



LAS  
**BIOINGENIERÍAS**  
LLEGARON A **UCIMED**

**CIENCIA & SALUD**  
UCIMED

**VOLUMEN 9**

NÚMERO 3  
JULIO/AGOSTO/SETIEMBRE  
ISSN 2215-4949

**2025**



**UCIMED**



# CRÉDITOS

## **Dirección Editorial.**

Editor en jefe: Dr. Sebastián Ospina Henao

## **Consejo de Redacción.**

PhD. Mario Castillo Sánchez

MBA. Adriana Nanne García

Dra. Karla Mora Rodríguez

Dra. María Virginia Cozzi

## **Comité Científico Asesor.**

PharmD. Adriana Bolaños Carpio

Dra. Adriana Estrada Norza

Dr. Adrián Guzmán Ramírez

Dra. María José Morales Calderón

Dra. María Luisa Ávila Agüero



# ÍNDICE

- Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria.....7
- Ejercicios dirigidos y educación en salud en un grupo de adultas mayores de la Pastoral Social de la Iglesia Sagrado Corazón de Jesús en Hatillo Centro, 2024....23
- Eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja (*Citrus sinensis*) para la disolución de gutapercha. Estudio in vitro.....31
- Mieloma múltiple: fisiopatología y diagnóstico, revisión bibliográfica.....43
- Nutracéuticos en pacientes con enfermedad renal. Una revisión de la literatura.....57
- Coadministración de albendazol con ivermectina para el tratamiento de *Trichuris trichiura* .....75
- Correlación entre mediciones séricas y gasométricas de glucosa, sodio y potasio en pacientes pediátricos críticos del Hospital Nacional de Niños, Costa Rica (julio-octubre, 2024).....85
- Miopericitoma en el cuarto dedo de la mano: reporte de caso.....99
- Usos de la toxina botulínica tipo A en tratamientos estéticos y clínicos. Revisión bibliográfica.....107
- Las Bioingenierías, transformando el sistema de salud en Costa Rica y el mundo.....121



## Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria

### Review of Traumatic Brain Injury from a Clinical Hospital Pharmacy Perspective

Ana López Pérez<sup>1</sup>, Judit Perales Pascual<sup>2</sup>, María López Pérez<sup>3</sup>, Silvia Vázquez Sufuentes<sup>4</sup>.

1, Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

2, Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza. España.

3, Médico Residente de tercer año, en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. España.

4, Médico Especialista en Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

✉ Contacto de correspondencia: Ana López Pérez ana-lopez94@hotmail.com

## RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes politraumatizados. Su abordaje clínico requiere una intervención rápida y coordinada para prevenir el daño cerebral secundario, asociado a fenómenos como la isquemia, la disfunción mitocondrial y la respuesta inflamatoria. En este contexto, el farmacéutico clínico hospitalario puede desempeñar un rol fundamental en la selección, monitorización y optimización del tratamiento farmacológico, en estrecha colaboración con el equipo multidisciplinar. Este artículo presenta una revisión narrativa desde el enfoque de la farmacia clínica hospitalaria sobre las recomendaciones actuales para el manejo integral del TCE. Se abordan aspectos clave como la clasificación y evaluación de la gravedad del traumatismo y se analizan las intervenciones terapéuticas dirigidas al tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC), que incluyen medidas no farmacológicas (elevación del cabecero, control de la oxigenación y ventilación) y farmacológicas (administración de soluciones hipertónicas, manitol, sedantes, analgésicos y anticonvulsivantes). Asimismo, se discuten estrategias específicas para el manejo del dolor y la sedación, elementos cruciales en la estabilización del paciente neurocrítico, así como el uso racional de fármacos con potencial neuroprotector. Entre estos últimos se incluyen glucocorticoides, agentes osmóticos, antagonistas del calcio y antiepilépticos como fenitoína y levetiracetam, empleados para prevenir crisis convulsivas. Esta revisión tiene como propósito contribuir a la actualización del conocimiento del farmacéutico hospitalario y fortalecer su intervención clínica en el manejo del TCE, desde un enfoque centrado en la seguridad del paciente.

**Palabras clave:** traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal, agente osmótico, neuroprotección, farmacéutico hospitalario.

#### Cómo citar:

López Pérez, A., Perales Pascual, J., López Pérez, M., & Vázquez Sufuentes, S. Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.845>

**Recibido:** 10/Feb/2025

**Aceptado:** 09/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



## ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is one of the leading causes of morbidity and mortality in hospital settings, particularly among polytrauma patients. Its clinical management requires prompt and coordinated intervention to prevent secondary brain injury, which is associated with phenomena such as ischemia, mitochondrial dysfunction, and inflammatory responses. In this context, the hospital clinical pharmacist can play a fundamental role in the selection, monitoring, and optimization of pharmacological treatment, working closely with the multidisciplinary team. This article presents a narrative review from the perspective of hospital clinical pharmacy on current recommendations for the comprehensive management of TBI. Key topics addressed include the classification and severity assessment of the injury, as well as therapeutic interventions aimed at treating intracranial hypertension (ICH). These include non-pharmacological measures (head-of-bed elevation, control of oxygenation and ventilation) and pharmacological strategies (administration of hypertonic solutions, mannitol, sedatives, analgesics, and antiepileptic drugs). Specific strategies for pain and sedation management are also discussed, as these are crucial elements in the stabilization of neurocritical patients, along with the rational use of drugs with neuroprotective potential. These include corticosteroids, osmotic agents, calcium channel blockers, and antiepileptics such as phenytoin and levetiracetam, used to prevent seizures. This review aims to contribute to the ongoing education of hospital pharmacists and to strengthen their clinical role in the management of TBI, through a patient safety-centered approach.

**Keywords:** brain injury, intracranial hypertension, osmotic agent, neuroprotection, hospital pharmacist.

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes politraumatizados. Este tipo de lesión, que resulta de un impacto directo o indirecto en la cabeza, puede provocar desde síntomas leves, como una conmoción cerebral, hasta consecuencias graves y potencialmente fatales, como hemorragias intracraneales, edema cerebral y daño neurológico irreversible [1].

Tras el impacto se genera la lesión primaria, directamente relacionada con el mecanismo y la energía transferida. La cascada inflamatoria posterior es la responsable de la lesión secundaria, la cual puede agravarse por fenómenos de isquemia o por la inflamación. El manejo adecuado del TCE requiere una intervención rápida y eficiente para minimizar el daño secundario y optimizar los resultados clínicos [1].

El TCE desencadena una compleja cascada de eventos fisiopatológicos que exige un abordaje terapéutico integral, orientado al control de la presión intracraneal, la prevención de crisis convulsivas, el manejo adecuado del dolor y la sedación, así como la optimización de la perfusión cerebral y la oxigenación tisular [2]. En este contexto, los farmacéuticos desempeñan un rol fundamental y deben colaborar de forma estrecha y coordinada con neurólogos, neurocirujanos, intensivistas y otros profesionales de la salud, con el objetivo de garantizar una atención de alta calidad, segura y basada en la mejor evidencia científica disponible.

Este manuscrito aborda un tema de relevancia clínica significativa, con un enfoque que, rara vez, es explorado: el papel del farmacéutico hospitalario en el manejo del TCE. Por ello, el objetivo del artículo es unificar las

directrices actuales para el manejo farmacológico del TCE, centrándose en los aspectos de competencia farmacéutica.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta una revisión de la literatura disponible donde se analizan los aspectos más relevantes del manejo del paciente con TCE, todo ello desde la perspectiva del farmacéutico hospitalario. Para la recolección de datos, se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed, mediante el uso de términos clave como “traumatismo craneoencefálico”, “clasificación” y “tratamientos”. La búsqueda se limitó a artículos publicados en los últimos 10 años y a aquellos que fueran estudios clínicos o revisiones relevantes. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos de guías clínicas actuales sobre el manejo del TCE, tanto en inglés como en español. Se excluyeron estudios que no estuvieran relacionados específicamente con TCE leve o moderado o que no hubieran sido revisados por pares.

## Desarrollo

### Clasificación y gravedad del TCE

El TCE se clasifica en función de la gravedad de la lesión, lo cual es crucial para determinar el manejo y pronóstico del paciente. La clasificación generalmente se basa en la escala de coma de Glasgow (GCS) [3].

Esta escala se utiliza para describir objetivamente el grado de deterioro de la conciencia en todo tipo de pacientes con traumatismos y enfermedades graves. Evalúa a los pacientes según tres aspectos de la capacidad de respuesta: apertura de los ojos, respuesta motora y verbal. Estos hallazgos de cada componente de la escala se agregan en una puntuación de Coma de Glasgow total que proporciona una descripción menos detallada pero que resume la gravedad general. Los niveles de respuesta se “puntúan” desde 1, para la ausencia de respuesta, hasta los valores normales de 4 (respuesta de apertura de ojos), 5 (respuesta verbal) y 6 (respuesta motora). La puntuación total tiene valores entre 3 y 15, 3 el peor y 15 el más alto [3].

**Tabla 1:** Escala de Coma de Glasgow

| Componente                                                                                              | Respuesta                         | Puntuación |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|------------|
| <br>Apertura ocular  | Espontánea                        | 4          |
|                                                                                                         | Al habla                          | 3          |
|                                                                                                         | Al dolor                          | 2          |
|                                                                                                         | Ninguna                           | 1          |
| <br>Respuesta verbal | Orientado                         | 5          |
|                                                                                                         | Confuso                           | 4          |
|                                                                                                         | Palabras inapropiadas             | 3          |
|                                                                                                         | Sonidos incomprensibles           | 2          |
|                                                                                                         | Ninguna                           | 1          |
| <br>Respuesta motora | Obedece órdenes                   | 6          |
|                                                                                                         | Localiza el dolor                 | 5          |
|                                                                                                         | Retirada al dolor                 | 4          |
|                                                                                                         | Flexión anormal (decorticación)   | 3          |
|                                                                                                         | Extensión anormal (decerebración) | 2          |
|                                                                                                         | Ninguna                           | 1          |

**Fuente:** elaboración propia.

La puntuación total obtenida de la GCS se utiliza para categorizar el TCE en leve, moderado y severo [3].

**TCE Leve GCS 13-15:** Los pacientes con un TCE leve suelen estar conscientes y pueden experimentar síntomas como dolor de cabeza, confusión, mareos y pérdida temporal de la memoria. Generalmente no hay hallazgos anormales en la tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral.

**TCE Moderado GCS 9-12:** Los pacientes con TCE moderado presentan un mayor riesgo de complicaciones y requieren una evaluación y manejo más detallados. Pueden mostrar signos de desorientación prolongada, pérdida de conciencia más duradera, y posibles déficits neurológicos que pueden necesitar intervención médica y monitorización continua. Pueden existir hallazgos anormales en TC o RM cerebral, como contusiones, hematomas o edema cerebral.

**TCE Severo GCS 3-8:** El TCE severo implica un estado de inconsciencia prolongado y una respuesta mínima o nula a los estímulos externos. Estos pacientes tienen un alto riesgo de mortalidad y discapacidad significativa. Requieren intervención neurológica inmediata, a menudo incluyendo soporte vital, cirugía y cuidados intensivos. Frecuentemente se observan hallazgos anormales significativos en la TC o RM cerebral, incluyendo hemorragias intracraneales, lesiones axonales difusas y herniación cerebral. En estos pacientes es primordial realizar la escala de valoración primaria para el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).

Además de la evaluación neurológica a través de la GCS, la gravedad del TCE puede medirse utilizando otras herramientas [3-5].

**Tomografía computarizada (TC) y Resonancia magnética (RM):** La presencia y el tipo de lesiones visibles en las imágenes, como hematomas, contusiones, fracturas craneales, edema cerebral y lesiones difusas, son indicativos de la gravedad del TCE.

**Medición de la Presión Intracraneal (PIC):** Los valores elevados de la PIC indican riesgo mayor de daño cerebral y peores resultados. Este monitoreo es crucial en TCE severos para guiar las intervenciones terapéuticas.

## **Criterios clínicos**

La duración de la pérdida de consciencia se correlaciona con la severidad del daño cerebral.

## **Escalas funcionales y de calidad de vida**

**Escala de Karnofsky:** medición utilizada para evaluar la capacidad funcional del paciente y su capacidad para realizar actividades diarias.

**Cuestionarios de calidad de vida:** evaluaciones que miden el impacto del TCE en la vida diaria y el bienestar general del paciente.

El uso combinado de estas herramientas permite una evaluación más completa y precisa de la gravedad del TCE, esto mejora la capacidad para tomar decisiones sobre el manejo y tratamiento de los pacientes.

Las lesiones cerebrales del TCE pueden ser [6]

**Difusas (swelling o edema cerebral, hemorragia subaracnoidea)** Aunque el volumen que representan en el espacio intracraneal es pequeño, pueden estar asociados a un traumatismo craneal grave con hipertensión intracraneal. La afectación de aéreas cerebrales y las posibles consecuencias en la situación neurológica del paciente es impredecible.

Focales en forma de contusiones, hematoma subdural o epidural. En este caso, si el volumen de la hemorragia es grande y a criterio del neurocirujano, y siguiendo las recomendaciones de las guías de manejo de los pacientes con TCE, puede ser necesaria la evacuación mediante una neurocirugía, para disminuir el efecto de masa local que genera, el efecto citotóxico en el tejido circundante y el desarrollo de hipertensión intracraneal.

## **Implicaciones para el farmacéutico hospitalario**

El manejo temprano y adecuado del TCE es fundamental para prevenir lesiones secundarias que resultan del proceso inflamatorio y las cascadas de daño celular que se activan después del traumatismo inicial. Todo el personal sanitario, incluido al farmacéutico especialista, debe familiarizarse con estos aspectos básicos.

La clasificación y evaluación de la gravedad del TCE son aspectos críticos en el manejo de los pacientes con lesiones craneales. Los farmacéuticos deben conocer todos estos aspectos sobre la clasificación y evaluación de gravedad para colaborar en optimizar el cuidado del paciente.

## **Manejo del dolor y sedación en pacientes con TCE**

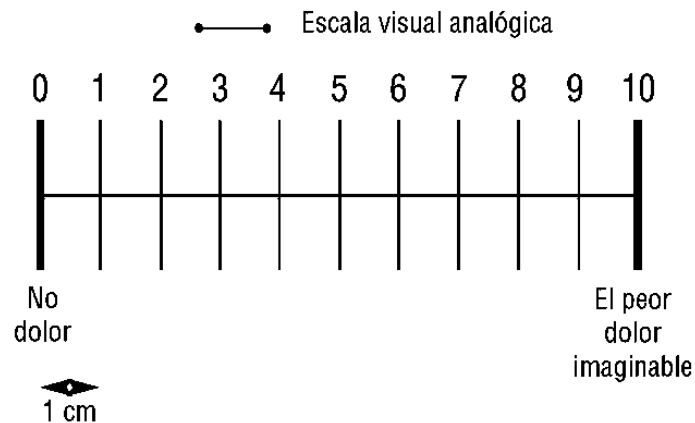
El manejo del dolor y la sedación en pacientes con TCE es fundamental para asegurar la estabilidad neurológica, hemodinámica y respiratoria del paciente.

Los objetivos del manejo del dolor y la sedación son [5-7]:

- Aliviar el dolor: minimizar el dolor para evitar aumentos innecesarios en la PIC.
- Reducir la agitación: prevenir el daño adicional causado por movimientos bruscos o agitación.
- Optimizar la ventilación: facilitar el manejo de la ventilación mecánica en pacientes intubados.
- Mantener la estabilidad hemodinámica: prevenir fluctuaciones en la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Facilitar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos: permitir la realización segura y eficaz de estudios de imagen, intervenciones quirúrgicas y otros procedimientos.

La evaluación precisa del dolor en pacientes con TCE es crucial para su manejo adecuado. Existen varias escalas validadas que pueden ser utilizadas dependiendo del estado de conciencia del paciente.

En pacientes conscientes, se pueden usar escalas como la Escala Visual Analógica (EVA) o la Escala Numérica del Dolor (ENP). En ambas el paciente señala cómo se encuentra, bien sea en una línea el punto que mejor describe su dolor en la EVA o un número en la ENP [4]. Ambas presentan la limitación de no poder usarse en pacientes no comunicativos o con alteraciones cognitivas significativas. En estos pacientes puede usarse la Escala de Conductas Indicadoras de Dolor (ESCID), que consiste en una observación directa por parte del personal médico, donde evalúa comportamientos como expresiones faciales, movimientos corporales, y vocalizaciones [8].



**Figura 1.** Escala EVA.

Fuente Pardo C [8].

En cuanto a la evaluación de la sedación, se utilizan herramientas para evaluar y ajustar la sedación, especialmente en aquellos pacientes que están intubados o con ventilación mecánica.

Las más populares son la escala de sedación de Richmond (RASS) y escala de agitación y sedación de Ramsay. En la RASS se realiza una evaluación del nivel de agitación o sedación. El puntaje se asigna observando la respuesta del paciente a estímulos verbales y físicos y va desde +4 (muy agitado) a -5 (no responde a estímulos). La de Ramsay es una escala de 6 puntos que va desde 1 (ansioso, inquieto) a 6 (no responde a estímulos), pero es menos detallada que la RASS, puede no capturar niveles intermedios de sedación con precisión [8].

Estas evaluaciones deben realizarse regularmente para ajustar la medicación según sea necesario y evitar complicaciones asociadas con la sobre o infrasedación. El uso adecuado de estas escalas requiere personal bien entrenado para garantizar evaluaciones precisas y consistentes.

## Opciones farmacológicas para el manejo del dolor y de la sedación

Otro aspecto clave donde el farmacéutico puede aportar mucho valor añadido, es, al establecer los fármacos más oportunos para controlar el dolor o la sedación del paciente. Los grupos de fármacos que debemos conocer son [8-10]:

Analgésicos no opioides:

Paracetamol: se usa comúnmente por su perfil de seguridad. Es eficaz para el dolor leve-moderado y no tiene efectos adversos sobre el sistema nervioso central (SNC). No tiene propiedades antiinflamatorias significativas, pero es eficaz para el dolor somático y visceral.

Los AINEs: medicamentos como el ibuprofeno o el ketorolaco son eficaces para el dolor de leve-moderado. Deben usarse con precaución en pacientes con TCE debido al riesgo de sangrado y efectos sobre la coagulación.

Opioides

Morfina: eficaz para dolor moderado a severo. Sin embargo, presenta riesgo de depresión respiratoria y alteraciones en el nivel de conciencia. Además, puede aumentar la PIC, por lo que su uso debe ser cuidadosamente seleccionado en pacientes con TCE.

Fentanilo: opioide potente de acción rápida. Es útil en situaciones que requieren un control rápido del dolor, como durante procedimientos dolorosos. Menos efectos hemodinámicos que la morfina, pero similar riesgo de depresión respiratoria y sedación. Se prefieren en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Otros como tramadol, oxicodona y tapentadol, alternativas a la morfina, con perfiles de acción ligeramente diferentes que pueden ser útiles en ciertos pacientes.

#### Adyuvantes analgésicos

Gabapentina y pregabalina: útiles en el manejo del dolor neuropático, que puede estar presente en algunos casos de TCE. Bien tolerados, pero pueden causar somnolencia y mareos.

Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina: útiles en dolor neuropático crónico y en el manejo del componente afectivo del dolor. Amitriptilina (tricíclico) tiene un perfil de efectos secundarios más amplio, incluyendo sedación y efectos anticolinérgicos. Duloxetina (IRSN) es mejor tolerada, pero puede causar náuseas y somnolencia.

#### Opciones farmacológicas para la sedación [8-10]

Benzodiazepinas: midazolam o lorazepam, son útiles para la sedación a corto plazo, pueden causar depresión respiratoria e hipotensión. Efecto rápido y controlable, reducción de la ansiedad y la agitación. Propiedades anticonvulsivantes.

Propofol: proporciona una sedación rápida y ajustable, con un rápido inicio y cese de acción. Requiere monitoreo de la presión arterial y de la lipemia.

Dexmedetomidina: sedante selectivo de receptores alfa-2, útil para la sedación ligera a moderada sin causar depresión respiratoria significativa. Interesante por la reducción del delirium y de la agitación. Sin embargo, puede causar bradicardia e hipotensión.

Barbitúricos: utilizados en casos de hipertensión intracraneal refractaria, pero con un perfil de efectos secundarios significativo.

Ketamina: con propiedades analgésicas fuertes y menor riesgo de hipotensión. Puede inducir alucinaciones y delirium por lo que no es muy adecuada para todos los pacientes debido a sus efectos psicotrópicos.

## **Implicaciones para el farmacéutico hospitalario**

El farmacéutico hospitalario desempeña un papel crucial en la selección, dosificación y monitorización de los agentes sedantes y analgésicos, considerando además, que la farmacocinética y farmacodinámica se suelen ver alteradas [11].

La intervención farmacéutica incluye la evaluación individualizada de la terapia sedoanalgésica, priorizando fármacos con perfiles de acción predecibles, corta duración y mínimo impacto sobre la PIC y la perfusión cerebral. Asimismo, el farmacéutico debe vigilar la acumulación de metabolitos activos, especialmente en pacientes con insuficiencia hepática o renal, y colaborar en la prevención de efectos adversos como la hipotensión o la depresión respiratoria [11].

Además, es fundamental su participación en la revisión diaria de la necesidad de sedación y en la integración de las escalas para la valoración del nivel de sedación y del dolor. En estos pacientes se debe evitar la sedación profunda innecesaria ya que puede enmascarar los cambios neurológicos, lo que dificulta la evaluación clínica.

Se debe monitorizar la PIC para guiar el manejo del dolor y la sedación. Es fundamental evitar la hipoxia, la hipertermia y la hipertensión, ya que pueden exacerbar el daño cerebral secundario [11].

Además, se debe individualizar el tratamiento. Cada paciente con TCE puede requerir un enfoque personalizado basado en la severidad del trauma, la respuesta a la sedación y el manejo del dolor.

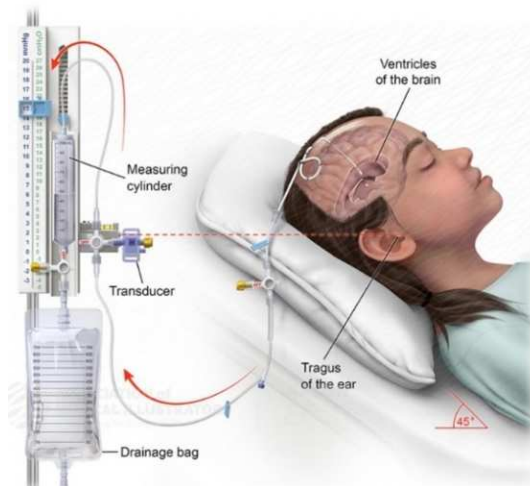
Por último, el farmacéutico, como experto en el medicamento, puede colaborar en la formación del personal y realizar actualizaciones sobre la sedoanalgesia.

## Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Fisiológicamente el contenido intracraneal se mantiene constante y está organizado en tres compartimentos. Según la teoría de Monro-Kellie: el parénquima cerebral ocupa el 80 %, el líquido cefalorraquídeo (LCR) el 10 %, y la sangre el 10 %. Ante un repentino aumento en el volumen de estos compartimentos, los sistemas de amortiguación inicialmente evitan un incremento en la PIC mediante el desplazamiento de LCR hacia la cisterna lumbar y una menor cantidad de sangre hacia las venas yugulares extracraneales. Sin embargo, cuando falla la autorregulación, pequeños cambios en el volumen pueden ocasionar importantes aumentos en la PIC. Y el incremento de la PIC puede causar una disminución en el flujo sanguíneo que va al cerebro causando daño cerebral [12].

La hipertensión intracraneal (HIC) es una complicación crítica del TCE que requiere intervención inmediata para prevenir daños cerebrales secundarios y mejorar los resultados del paciente [12].

El método de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un sensor en el interior del sistema ventricular. Este sistema puede estar asociado a un sistema de drenaje de LCR, por lo que permite tratar el aumento de las PIC drenando LCR [12].



**Figura 2.** Catéter intraventricular con drenaje de LCR.

Fuente Lui X [13]

A continuación, se resumen las estrategias y tratamientos más recomendados para el tratamiento de la HIC [12-15]

## Medidas iniciales y generales

Posición de la cabeza: elevar la cabeza a 30 grados para mejorar el drenaje venoso cerebral y reducir la PIC.

Oxigenación y ventilación: asegurar una adecuada oxigenación y ventilación. Mantener la  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg y la  $\text{PaCO}_2$  entre 35-45 mmHg para evitar la hipoxia y la hipercapnia, que pueden aumentar la PIC.

Control del volumen sanguíneo y ósmosis

Soluciones hipertónicas: la administración de soluciones hipertónicas como el cloruro de sodio al 3% puede reducir la PIC mediante la osmosis, extrayendo líquido del cerebro hacia el espacio intravascular.

Manitol: el manitol al 20% es otro agente osmótico utilizado para reducir la PIC. Se administra en bolo y actúa reduciendo el volumen intracraneal. Debe individualizarse su uso, no está recomendado de forma rutinaria.

Sedación y analgesia

Propofol y benzodiacepinas: la sedación adecuada puede disminuir el metabolismo cerebral y la PIC. El propofol es preferido por su efecto rápido y controlable.

Opioides: los opioides como el fentanilo se utilizan para controlar el dolor sin aumentar significativamente la PIC.

Control de la presión arterial

Mantener una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) adecuada: La PPC debe mantenerse entre 60-70 mmHg. Se pueden usar vasopresores como la noradrenalina si es necesario.

Evitar la hipotensión: la hipotensión puede comprometer la perfusión cerebral y agravar la HIC.

Hiperventilación

Hiperventilación controlada: puede ser utilizada temporalmente para reducir la PIC en situaciones agudas, disminuyendo la  $\text{PaCO}_2$  y provocando vasoconstricción cerebral. Sin embargo, debe ser usada con precaución para evitar la isquemia cerebral.

Intervenciones quirúrgicas

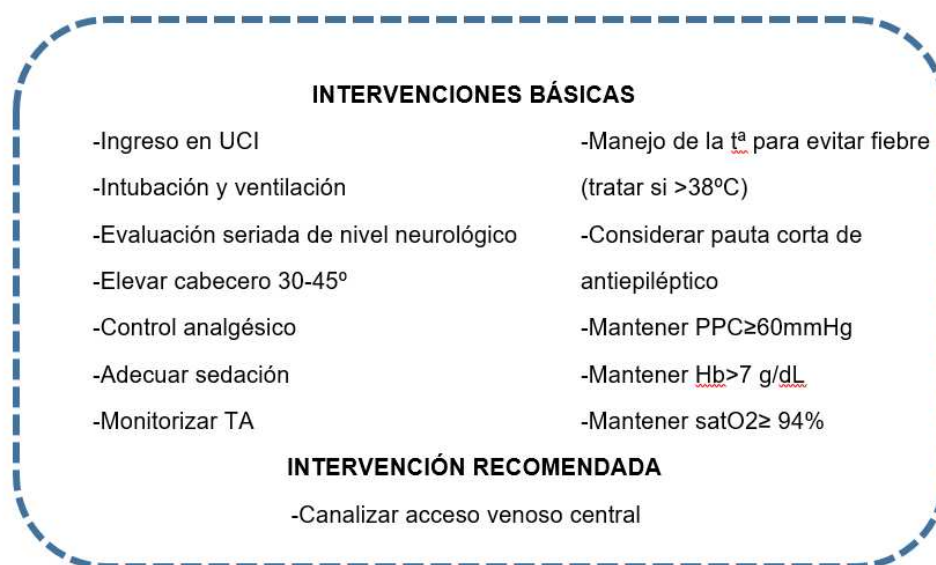
Descompresión quirúrgica: la craniectomía descompresiva puede ser necesaria en casos de HIC refractaria a las medidas médicas. Esta intervención implica la extracción de una parte del cráneo para permitir que el cerebro se expanda y reducir la PIC.

Drenaje de hematomas: si hay hematomas subdurales o epidurales, su evacuación quirúrgica es esencial para aliviar la presión sobre el cerebro.

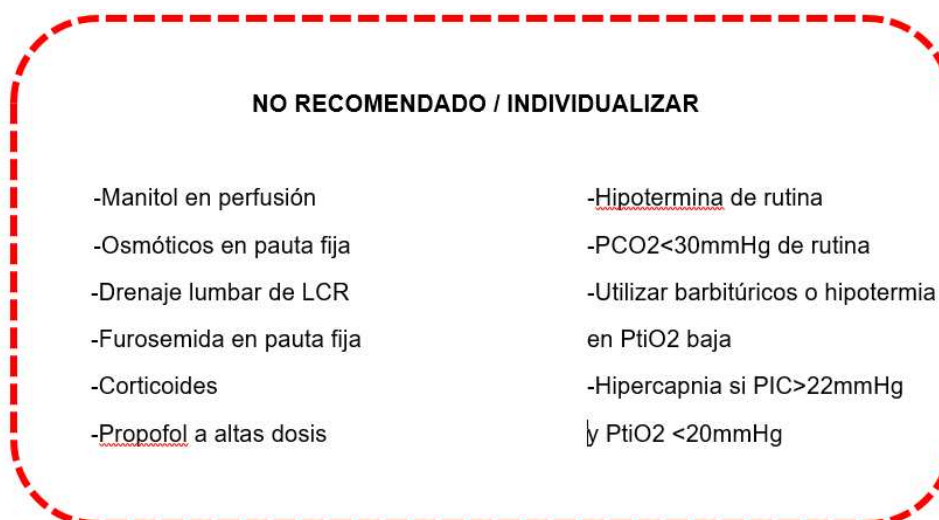
Manejo de la temperatura

Normotermia: mantener una temperatura corporal normal para evitar la fiebre, que puede aumentar el metabolismo cerebral y la PIC.

Hipotermia terapéutica: se puede considerar la hipotermia inducida para minimizar el metabolismo cerebral y la PIC, aunque debe ser usada con precaución debido a los riesgos asociados. Se debe individualizar su uso.



**Figura 3:** Medidas de nivel cero para el manejo de pacientes con TCE grave, independientes del valor de PIC y presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>) Fuente: Chesnut R [14].



**Figura 4:** Tratamientos no recomendados en todos los pacientes en el manejo de la lesión cerebral traumática grave. Fuente: Chesnut R [11].

## Implicaciones para el farmacéutico hospitalario

La HIC representa una emergencia neurológica que requiere intervenciones terapéuticas rápidas y eficaces para prevenir el daño cerebral secundario. En este contexto, el farmacéutico hospitalario desempeña un rol esencial en la selección, dosificación y monitorización de los agentes utilizados para la PIC. Además, debe colaborar activamente en la elaboración y actualización de protocolos de fluidoterapia, así como debe asegurar que las estrategias de manejo con soluciones hipertónicas o manitol se apliquen de forma estandarizada, segura y adaptada a las características clínicas de cada paciente.

El cloruro de sodio al 3% y otras soluciones hipertónicas actúan al promover un gradiente osmótico que favorece el desplazamiento de agua desde el parénquima cerebral hacia el espacio intravascular, reduciendo así el edema cerebral y la PIC. El farmacéutico debe garantizar la correcta preparación. Es recomendable que estas preparaciones se estandaricen y elaboren desde el Servicio de Farmacia Hospitalaria, bajo condiciones controladas y conforme a normas de calidad, para minimizar errores en la manipulación, evitar riesgos asociados a concentraciones inadecuadas y facilitar su disponibilidad inmediata en situaciones críticas [16].

## **Uso de agentes neuroprotectores en el TCE**

El uso de agentes neuroprotectores en el TCE ha sido objeto de numerosas investigaciones debido a su potencial para limitar el daño cerebral secundario y mejorar los resultados clínicos. Los agentes neuroprotectores actúan a través de diversos mecanismos para preservar las neuronas frente a la cascada de eventos que se desencadenan tras un TCE. Principales agentes neuroprotectores [17-19]:

### Glucocorticoides

Dexametasona y metilprednisolona: aunque históricamente se han utilizado para reducir la inflamación y el edema cerebral, estudios recientes han mostrado resultados contradictorios sobre su eficacia en el TCE. Estos agentes actúan disminuyendo la respuesta inflamatoria y estabilizando las membranas celulares. Su uso rutinario en TCE está desaconsejado debido a la falta de evidencia concluyente sobre su beneficio y al riesgo de efectos secundarios como infecciones y hiperglucemia.

### Agentes osmóticos

Manitol y soluciones hipertónicas: aunque su principal función es reducir la PIC mediante la osmosis, también pueden tener efectos neuroprotectores indirectos al mejorar la perfusión cerebral y disminuir el edema.

### Antagonistas del calcio

Nimodipino: utilizado principalmente en el manejo de vasoespasma cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea. El nimodipino actúa bloqueando los canales de calcio y reduciendo la entrada de calcio a las células neuronales, lo que puede proteger contra el daño isquémico y mejorar el flujo sanguíneo cerebral.

### Antiepilépticos [18-20]

Los antiepilépticos se utilizan en el manejo del TCE para prevenir y tratar las convulsiones, que son una complicación común en estos pacientes. Las convulsiones pueden ocurrir inmediatamente después del trauma (convulsiones precoces) o desarrollarse días o semanas después (convulsiones tardías), y pueden agravar el daño cerebral. El tratamiento debe ser individualizado, considerando la gravedad del TCE, el riesgo de convulsiones y la tolerancia del paciente a los medicamentos [10]. Los más frecuentes son:

Fenitoína: históricamente se considera el antiepiléptico de elección para la prevención de convulsiones en la fase aguda del TCE. La administración de fármacos dentro de las primeras 24 horas después del trauma puede reducir la incidencia de convulsiones precoces. Sin embargo, su uso prolongado no ha demostrado beneficios en la prevención de convulsiones tardías.

Levetiracetam: se está utilizando cada vez más debido a su perfil de efectos secundarios más favorable en comparación con la fenitoína. Aunque la evidencia es limitada, algunos estudios sugieren que puede ser tan efectivo como la fenitoína para prevenir convulsiones precoces sin los efectos secundarios asociados a los niveles séricos de fenitoína.

Valproato: puede ser una buena alternativa en pacientes que desarrollan convulsiones tardías, aunque su uso se asocia con hepatotoxicidad y otros efectos adversos.

Carbamazepina y oxcarbazepina: utilizados en el tratamiento a largo plazo de las convulsiones postraumáticas, especialmente en pacientes que no responden o no toleran otros antiepilépticos.

Otros fármacos utilizados [20,21]

Amantadina y memantina: actúan inhibiendo los receptores NMDA del glutamato, un neurotransmisor excitatorio que, en exceso, puede causar daño neuronal. Al reducir la excitotoxicidad, estos fármacos pueden ayudar a preservar la función neuronal tras un TCE.

Vitamina E, Vitamina C y Coenzima Q10: los antioxidantes neutralizan los radicales libres y reducen el estrés oxidativo, que es una de las principales causas del daño celular secundario en el TCE. Su uso puede ayudar a minimizar el daño celular y promover la recuperación neurológica.

Eritropoyetina (EPO): inicialmente utilizado en el tratamiento de la anemia, la EPO ha mostrado efectos neuroprotectores en estudios preclínicos y clínicos. Actúa reduciendo la apoptosis neuronal y promoviendo la neurogénesis y la angiogénesis.

Hipotermia terapéutica: aunque no es un agente farmacológico per se, la hipotermia terapéutica se utiliza para reducir el metabolismo cerebral y el daño neuronal secundario. En combinación con agentes farmacológicos, puede ofrecer una estrategia neuroprotectora efectiva.

## **Implicaciones para el farmacéutico hospitalario**

Es crucial monitorizar los niveles séricos de los antiepilépticos, especialmente en el caso de la fenitoína, para evitar toxicidad y ajustar la dosis según sea necesario. Además, pueden interactuar con otros medicamentos utilizados en el manejo del TCE, como los agentes sedantes y los analgésicos. Es importante considerar estas interacciones para evitar efectos adversos y optimizar el tratamiento. En este contexto, el farmacéutico de hospital desempeña un papel fundamental, ya que su experiencia en la monitorización farmacocinética y en el estudio de interacciones, contribuye a mejorar la seguridad y eficacia del tratamiento [19].

El uso de agentes neuroprotectores en el TCE debe ser cuidadosamente evaluado e individualizado para cada paciente, teniendo en cuenta la gravedad del traumatismo, la fase del tratamiento (aguda o subaguda) y las posibles contraindicaciones y efectos secundarios de los fármacos (19).

## **Discusión**

Esta revisión de la literatura ofrece un resumen sobre el abordaje del TCE, con el objetivo de proporcionar una referencia útil para farmacéuticos hospitalarios y otros profesionales de la salud relacionados. A pesar de la relevancia clínica del TCE, su abordaje farmacoterapéutico no siempre recibe la atención necesaria en la literatura farmacéutica. En un estudio realizado en unidades de recuperación neurológica, la integración de farmacéuticos clínicos mejoró la detección de problemas relacionados con los medicamentos, reduciendo errores y optimizando resultados clínicos [22].

Los farmacéuticos hospitalarios desempeñan un papel importante en equipos multidisciplinares. Su labor va más allá de la dispensación de medicamentos, incluyendo la monitorización farmacocinética, la prevención de efectos adversos, la optimización de dosis y la toma de decisiones terapéuticas basadas en la evidencia. Su formación es fundamental, ya que el manejo seguro de fármacos como sedantes, analgésicos o agentes osmóticos requiere un enfoque complejo y basado en la evidencia. Además, en el entorno del cuidado crítico

neuroquirúrgico, los farmacéuticos han demostrado mejorar la adherencia a protocolos de profilaxis de convulsiones y sedación, además de prevenir interacciones potencialmente perjudiciales [23].

Dado su creciente rol clínico, es esencial que los farmacéuticos se mantengan actualizados en patologías críticas como el TCE. Su participación activa en el equipo asistencial no solo favorece una mejor utilización de los recursos terapéuticos, sino que también impacta en la evolución clínica del paciente; se refuerza la importancia de su integración en el cuidado hospitalario de estos pacientes.

El farmacéutico hospitalario debe conocer en profundidad los fármacos utilizados en el manejo del TCE. Esperamos que esta revisión sirva como herramienta de apoyo, al promover la participación activa y destaca la importancia en la gestión integral de estos pacientes. En la literatura emergente, se destaca también su rol en la gestión de síntomas neuropsiquiátricos tras TCE, asegurando seguimiento terapéutico, conciliación con su medicación y detección de contraindicaciones [24].

Esta revisión narrativa presenta ciertas limitaciones inherentes al diseño del trabajo. En primer lugar, la selección de fuentes puede estar sujeta a sesgo de publicación, dado que se priorizó la literatura disponible en bases de datos biomédicas más reconocidas, lo cual podría haber excluido estudios relevantes no indexados o en otros idiomas.

Por otra parte, aunque se abordaron aspectos clave del manejo farmacoterapéutico del TCE, algunos temas como la farmacogenética, las diferencias interindividuales en la respuesta a tratamientos neurocríticos, o la indicación de la intervención quirúrgica merecen una revisión más específica.

De cara al futuro, se requieren estudios prospectivos y de intervención que evalúen el impacto directo de la participación del farmacéutico hospitalario en la mejora de los resultados clínicos en pacientes con TCE.

## **CONCLUSIÓN**

El manejo del paciente con TCE requiere un abordaje multidisciplinario que asegure una atención integral, dinámica y centrada en las necesidades clínicas individuales. Más allá de las intervenciones terapéuticas específicas, es fundamental reconocer que la correcta clasificación del TCE y la implementación de estrategias basadas en la evidencia son determinantes para optimizar la evolución clínica.

En este contexto, el farmacéutico hospitalario desempeña un papel esencial no solo en la validación y seguimiento de la farmacoterapia, sino también en la prevención de eventos adversos, el ajuste de dosis en función de parámetros clínicos y la promoción de un uso racional de los recursos terapéuticos. Su integración activa en los equipos de cuidados neurocríticos representa una oportunidad para mejorar la seguridad del paciente y contribuir a la toma de decisiones clínicas informadas.

A futuro, se identifican líneas de acción prioritarias que incluyen: el desarrollo de protocolos específicos para el manejo farmacológico del TCE, la estandarización y preparación de mezclas de sedoanalgesia y de fluidoterapia para el mantenimiento de la PIC desde el Servicio de Farmacia, la revisión de interacciones medicamentosas, la monitorización de fármacos con cierta variabilidad interindividual y la promoción de formación especializada de los farmacéuticos en patologías críticas. Estas medidas permitirán consolidar su rol clínico y garantizar una atención más segura, eficiente y centrada en el paciente.

## **Declaración de conflicto de intereses**

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bailes JE, Borlongan CV. Traumatic brain injury. CNS Neurosci Ther. 2020 Jun;26(6):593-594.
2. Soto-Páramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Rev Neurol Neurocir Psiquiat. 2022;50(1):4-15
3. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
4. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15.
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisooson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;1;80(1):6-15.
6. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. 2017;26(7):1118-1130.
7. Madrigal Ramírez Edgar, Hernández Calderón Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 ; 34( 1 ): 147-156.
8. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Med. Intensiva. 2006; 30( 8 ): 379-385.
9. Abdolrazaghnejad A, Banaie M, Tavakoli N, Safdari M, Rajabpour Sanati A. Pain Management in the Emergency Department: a Review Article on Options and Methods. Adv J Emerg Med. 2018;2(4):e45.
10. Viscusi ER, Epelde F, Roca Ruiz LJ, Trillo-Calvo E. Present and Future of Pharmacological Management for Acute Moderate-to-Severe Postoperative, Traumatic, or Musculoskeletal Pain in Europe: A Narrative Review. Pain Ther. 2024;13(6):1351-1376.
11. Canadian Society of Hospital Pharmacists. Controlled drugs and substances in hospitals and healthcare facilities: guidelines on secure management and diversion prevention. Ottawa (ON): CSHP; 2019.
12. Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, Casado-Pellejero J, Nebra-Puertas A. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. Sanid. Mil. 2023; 79( 1 ): 52-60.
13. Liu X, Griffith m, Jang H, Ko N, Michele M, Abba J et al. Intracranial Pressure Monitoring via External Ventricular Drain: Are We Waiting Long Enough Before Recording the Real Value?. Journal of Neuroscience Nursing. 2020; 52(1):p 37-42.
14. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. 2020;46(5):919-929.

15. Escamilla-Ocañas CE, Albores-Ibarra N. Current status and outlook for the management of intracranial hypertension after traumatic brain injury: decompressive craniectomy, therapeutic hypothermia, and barbiturates. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020; 14:S0213-4853(20)30274-7. English, Spanish.
16. Poveda Andrés JL, Martínez de la Plata JE, Calleja Hernández MA, coordinadores. Guía rápida de farmacia hospitalaria OPC14001. Tomo I. Editores Médicos, SA. EDIMSA; Abril 2014.
17. Estrada Rojo F, Morales Gómez J, Tabla Ramón E, Solís Luna B, Navarro Argüelles HA, Martínez Vargas M et al . Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Rev. Fac. Med*. 2012; 55( 4 ): 16-29.
18. Oliveros Juste A, Bertol Alegre V, Oliveros Cid A. Tratamiento preventivo-profiláctico de la epilepsia postraumática. *Rev Neurol* 2002;34 (05):448-459
19. Patsalos PN, Spencer EP, Berry DJ. Therapeutic Drug Monitoring of Antiepileptic Drugs in Epilepsy: A 2018 Update. *Ther Drug Monit*. 2018; 40(5):526-548.
20. Frontera JA, Gilmore EJ, Johnson EL, Olson D, Rayi A, Tesoro E, Ullman J, Yuan Y, Zafar SF, Rowe S. Guidelines for Seizure Prophylaxis in Adults Hospitalized with Moderate-Severe Traumatic Brain Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*. 2024; 40(3):819-844.
21. Yuan WH, Wang SJ. Posttraumatic epilepsy after traumatic brain injury and prophylactic administration of antiepileptic drugs. *J Chin Med Assoc*. 2020; 83(10):885-886.
22. Naseralallah L, Nouredine Z, Ahmed A, Al Hail M, Koraysh S. Analysis of clinical pharmacists' interventions in a rehabilitation setting. *J Pharm Policy Pract*. 2025; 25;18(1):2450593
23. Enright K, Akram S, Hussain A, et al. The integral role of the clinical pharmacist in drug assisted intubation at a newly established children's major trauma center. *Int J Clin Pharm*. 2021;43:1128-1132.
24. Matta SE, LaCroix C, Tanev K, Stern TA. Pharmacologic Management of the Sequelae of Traumatic Brain Injuries. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2024; 26(4):23f03670.



## Ejercicios dirigidos y educación en salud en un grupo de adultas mayores de la Pastoral Social de la Iglesia Sagrado Corazón de Jesús en Hatillo Centro, 2024

Guided exercises and health education in a group of older adults from the Social Pastoral of the “Sagrado Corazón de Jesús” Church in Hatillo Centro, 2024

Ana Marcela Villalobos Ulate<sup>1</sup>.

1, Máster en Fisioterapia, Decanatura de Fisioterapia, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Ana Marcela Villalobos Ulate villalobosum@ucimed.cr

### RESUMEN

La creciente longevidad en la sociedad actual exige estrategias de acción que promuevan un envejecimiento saludable, al considerar los cambios biológicos, psicológicos, cognitivos y sociales que acompañan esta etapa, así como la posible pérdida de capacidad funcional que incrementa la vulnerabilidad de los adultos mayores. En este contexto, el ejercicio físico, especialmente mediante programas comunitarios, se presenta como una alternativa clave para mejorar su salud física y mental, fortalecer la autoestima y la calidad de vida, y se complementa con la educación en salud para fomentar hábitos saludables y mayor conciencia sobre el bienestar general. El objetivo del presente estudio es describir la gestión de un proyecto de promoción de la salud, centrado en la realización de ejercicio físico dirigido y charlas educativas para un grupo de 15 personas adultas mayores de la pastoral de adultos mayores de la parroquia Sagrado Corazón de Jesús, ubicada en Hatillo Centro, provincia de San José, Costa Rica. Se logró ejecutar el proyecto dentro del marco de la extensión social de la Universidad de Ciencias Médicas, UCIMED, con la ayuda de una docente de Fisioterapia, durante un periodo de 12 meses con el presupuesto establecido. Una vez concluido, las participantes percibieron una mejora significativa en la funcionalidad y calidad de vida, ya que expresaron que mantuvieron un nivel elevado de independencia, y mostraron un alto grado de satisfacción, pues destacaron beneficios en su desempeño durante las actividades cotidianas y en su estado físico general, según los datos recopilados a través de las entrevistas realizadas. Así, con la inversión de 84 000 colones en materiales, fue posible gestionar un proyecto de extensión social universitario de promoción de la salud en adultas mayores en un lapso de 12 meses.

#### Cómo citar:

Villalobos Ulate, A. M. Ejercicios dirigidos y educación en salud en un grupo de adultos mayores de la Pastoral Social de la Iglesia Sagrado Corazón de Jesús en Hatillo Centro, 2024. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.854>

Recibido: 25/Feb/2025

Aceptado: 05/Sep/2025

Publicado: 16/Sep/2025

**Palabras clave:** adultos mayores, promoción de la salud, ejercicios.

### ABSTRACT



The increasing longevity in today's society demands action strategies that promote healthy aging, considering the biological, psychological, cognitive, and social changes

accompanying this stage, as well as the potential loss of functional capacity that increases the vulnerability of older adults. In this context, physical exercise, especially through community programs, emerges as a key alternative to improve their physical and mental health, strengthen self-esteem, and enhance quality of life, complemented by health education to foster healthy habits and greater awareness of overall well-being. To describe the management of a health promotion project focused on conducting guided physical exercise and educational talks for a group of 15 older adults from the pastoral care of older adults at the Sagrado Corazón de Jesús parish, located in Hatillo Centro, San José Province, Costa Rica. The project was implemented within the framework of the social outreach program of the University of Medical Sciences UCIMED, with the assistance of a physiotherapy instructor, over a 12-month period with the established budget. Upon completion, participants reported a significant improvement in functionality and quality of life, expressing that they maintained a high level of independence and showed a high degree of satisfaction. They highlighted benefits in their performance during daily activities and in their overall physical condition, according to data collected through interviews. With an investment of 84,000 colones in materials, it was possible to manage a university social outreach project promoting health among older adults over a 12-month period.

**Keywords:** older adults, health promotion, exercises.

## INTRODUCCIÓN

La longevidad es una característica cada vez más prominente en nuestra sociedad, evidenciada por el notable incremento de la esperanza de vida en la población, impulsado por diversos factores [1]. Se estima que para el año 2030, la población mundial de personas mayores alcanzará los 400 millones, según datos de la Organización de las Naciones Unidas (ONU). Ante esta transformación demográfica, es esencial abordar el envejecimiento y la vejez de manera multidisciplinaria, ya que las personas alcanzan edades más avanzadas cada día. Por lo tanto, es crucial enfrentar los distintos estadios de la vejez con el diseño e implementación de políticas públicas orientadas a promover un envejecimiento activo y saludable. La actividad física se reconoce como un componente esencial en estas estrategias, dada su capacidad para mejorar la salud física y mental de los adultos mayores [2].

Adicionalmente, el envejecimiento poblacional se considera un indicador del desarrollo de un país. En el caso de Costa Rica, se ha observado un aumento en la esperanza de vida en las últimas décadas. Este fenómeno representa un desafío significativo, ya que requiere la implementación de modificaciones y el fortalecimiento de las estructuras políticas, económicas, sociales y culturales, con el fin de mejorar la calidad de vida de las personas adultas mayores [3].

El envejecimiento conlleva una serie de transformaciones en diversos ámbitos, que incluyen alteraciones en los procesos biológicos, psicológicos, cognitivos y sociales, así como una disminución o pérdida de la capacidad funcional. Esta capacidad funcional se entiende como la suma de habilidades necesarias para realizar de manera autónoma las actividades esenciales que permiten satisfacer las necesidades básicas. La dependencia en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria se ha asociado con un incremento en la mortalidad dentro de este grupo poblacional [4].

El deterioro en la capacidad física que pueden tener los adultos mayores incrementa su vulnerabilidad y el riesgo a sufrir eventos adversos [5]. El envejecimiento suele ir acompañado de un incremento en los niveles de inactividad física, lo cual representa un factor clave en el desarrollo de diversas condiciones que comprometen la salud. Una de estas condiciones es la sarcopenia, caracterizada por la reducción de la masa muscular, la pérdida de fuerza y la disminución de la funcionalidad. Esta afección se considera uno de los principales

factores de riesgo relacionado con una mayor incidencia de caídas y con el síndrome de fragilidad en personas mayores, que afecta negativamente tanto la realización de actividades diarias como la calidad de vida [6].

La pérdida de la masa y función muscular asociada al proceso de envejecimiento está relacionada con la limitación en las actividades de la vida diaria, discapacidad y mortalidad en la población adulta mayor [7]. Además, la evidencia científica ha señalado que existe una asociación significativa entre la actividad física y el estado de salud general; se identifica el sedentarismo como un factor de riesgo independiente para diversas patologías de alta prevalencia en la población actual. En contraposición, se ha demostrado que la práctica regular de ejercicio físico impacta positivamente las funciones de los sistemas nervioso, muscular, esquelético, cardiovascular, endocrino y mejora el equilibrio postural [8,9].

La realización de ejercicio físico, más concretamente los programas de ejercicio físico en el medio comunitario, se presenta como la propuesta de intervención primaria, ya que, a través de este medio, se influye además positivamente sobre la autoestima y la calidad de vida de las personas que lo practican [5]. Actualmente, el ejercicio físico adaptado a las necesidades de las personas mayores se considera una de las terapias no farmacológicas más efectivas para contrarrestar las principales patologías relacionadas con el envejecimiento [1].

El ejercicio físico no solo genera beneficios en la funcionalidad de las personas mayores, sino que también puede producir una modulación del bienestar físico y emocional, así como del factor social, del patrón de sueño y de la percepción del dolor. Además, los beneficios del ejercicio físico en el envejecimiento se han asociado tradicionalmente con una disminución del riesgo de mortalidad, del deterioro cognitivo y funcional, además de una menor probabilidad de padecer enfermedades crónicas [3].

El ejercicio físico regular desempeña un papel fundamental en la promoción de un envejecimiento exitoso e integral, al abarcar dimensiones físicas, psicológicas, biológicas, emocionales y sociales [10]. Los individuos que realizan ejercicios tienen un 50 % menor de probabilidades de fallecer por muerte prematura, que los sedentarios [11]. Además, se ha asociado con una disminución de la fragilidad, una condición caracterizada por la pérdida de resistencia y la vulnerabilidad a eventos adversos de salud [3].

Asimismo, incluir más actividad física como un estilo de vida saludable en los adultos mayores tiene gran trascendencia en la sociedad, pues la práctica del ejercicio y el deporte facilita la prevención, el tratamiento y la rehabilitación de enfermedades no transmisibles [12]. Si el ejercicio es realizado de forma constante, con intensidad moderada, reduce los factores de riesgo cardiovascular en adultos, aun cuando estas personas ya tengan presente el riesgo cardiovascular [13].

Este proyecto tuvo como objetivo beneficiar a un grupo de 15 mujeres adultas mayores que participaron en la pastoral social de la parroquia Sagrado Corazón de Jesús, ubicada en Hatillo Centro, San José.

Se implementaron actividades educativas enfocadas en la prevención de complicaciones en su estado de salud y en la mejora de su calidad de vida. A través de una metodología participativa, se llevaron a cabo rutinas de ejercicio físico y se ofrecieron charlas sobre estilo de vida saludable, salud mental y autocuidado. Estas actividades promovieron la interacción y el aprendizaje conjunto entre las participantes, al favorecer su empoderamiento en el cuidado de su salud y bienestar.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

La población estuvo compuesta por 15 mujeres adultas mayores, con edades entre los 70 y 90 años, de acuerdo con los siguientes criterios establecidos en el planteamiento: tener 65 años o más, ser un beneficiario activo de la pastoral social de la parroquia, no tener contraindicaciones para realizar ejercicio físico, tener la capacidad de comprender y seguir indicaciones.

Cada una de las participantes fue convocada para una entrevista individual en la que se recopilaban sus datos personales y clínicos mediante una ficha diseñada para tal fin. Durante estas entrevistas, se proporcionó información detallada sobre el objetivo y la estructura del proyecto, así como sobre la metodología que se implementaría. Se enfatizó que la participación era completamente voluntaria, y se aseguró que las participantes tomaran una decisión informada, consciente y libre.

Se pusieron en práctica ejercicios dirigidos. En cada sesión, se realizó una fase inicial de ejercicios de calentamiento, luego los ejercicios de movilidad y fortalecimiento con ligas, ejercicios de equilibrio y, finalmente, la fase de recuperación con ejercicios de estiramiento y de respiración. Durante un total de 60 minutos.

Como objetivo medular del proyecto, se impartieron charlas educativas sobre los siguientes temas relacionados con la promoción de la salud:

1. Beneficios del ejercicio en el adulto mayor, con el fin de concientizar a las participantes sobre la importancia y la necesidad biológica que representa el ejercicio para la salud, y todos los efectos positivos que puede producir en edades avanzadas.
2. Factores de riesgo cardiovascular, para que pudieran comprender por qué es necesario reducir estos factores de riesgo y de qué maneras es posible influir sobre ellos.
3. Hábitos de vida saludable, con el propósito de interiorizar la relevancia de desarrollar y mantener este tipo de hábitos y el impacto que pueden tener en la calidad de vida.
4. Uso responsable de la medicación, para promover el uso y administración de medicamentos de manera adecuada según las indicaciones médicas, las consecuencias potenciales de no hacerlo y los riesgos de la automedicación.
5. Salud mental en el adulto mayor, con el objetivo de visibilizar la necesidad de mantener una buena salud mental, su impacto en la salud física, funcionalidad y envejecimiento satisfactorio.

Todas estas actividades se llevaron a cabo en uno de los salones ubicados en la parte posterior de la parroquia de Hatillo Centro; se requirió únicamente el espacio físico y sillas plegables proporcionadas por dicha parroquia. En algunas sesiones, se utilizaron diferentes elementos como ligas de resistencia, conos, vallas pequeñas y círculos de colores para colocar en el piso, que fueron prestados por el Departamento de Acción Social de la Universidad o por la docente a cargo.

Se invirtieron 40 000 colones en la compra de 20 ligas de resistencia baja, color amarillo, y 44 000 colones en 20 ligas de resistencia moderada, color rojo, y 1 169 920 colones por concepto de nómina docente.

Semanalmente, se contó con una participación promedio del 80 % de las participantes. Quienes no asistían justificaron sus ausencias por motivo de salud o cita médica. Cabe resaltar que se notó un buen compromiso de las participantes en el proyecto, pues su actitud fue siempre entusiasta y colaborativa en todas las actividades desarrolladas.

Al finalizar el proyecto, a las participantes se les realizó una entrevista para conocer su opinión sobre las actividades realizadas, nuevos conocimientos adquiridos y nuevas habilidades aprendidas y la percepción de cambios positivos en su funcionalidad cotidiana.

## Resultados

Un aspecto destacado de este proyecto fue la sobresaliente asistencia de las participantes, con un porcentaje superior al 80 % en cada sesión semanal. Este compromiso constante permitió percibir beneficios en su salud física y funcional.

Las participantes indicaron notar mejoría en su fuerza y flexibilidad al desempeñar actividades cotidianas, menor cansancio, capacidad para caminar más rápido, con más estabilidad y más distancia, lo cual sugiere un aumento de la resistencia cardiovascular. Así mismo, manifestaron que desde que realizaban los ejercicios percibieron más facilidad para llevar a cabo actividades tales como caminar, subir y bajar escaleras, levantarse de la silla, levantarse de la cama, cargar cosas, realizar los quehaceres de la casa, y que, en general, sentían mayor movilidad, equilibrio, mejor calidad del sueño nocturno y más energía durante el día. Incluso algunas refirieron que consideraban tener un mejor estado de ánimo, también asociado a que sus dolores corporales habían disminuido o habían desaparecido del todo.

Parte de lo que expresaron durante una entrevista fue el estar sumamente satisfechas con la intervención y haber sido felicitadas durante sus consultas médicas, ya que se apreciaban las mejorías. Mencionaron que les motivaba mucho asistir el día de la intervención, y que sienten que les fue de mucho beneficio en general.

## Discusión

Es fundamental reconocer que los avances observados en la condición física de las participantes podrían haber sido influenciados por otras actividades realizadas en los días en que no se ejecutaba la rutina de ejercicios. Sin embargo, se evidenció una mejora significativa en su estado físico tras la implementación de un programa de ejercicio con una frecuencia de una vez por semana.

La mejora observada en la condición física de las participantes puede atribuirse a la concientización promovida a través de las actividades educativas implementadas. Estas sesiones se centraron en resaltar la relevancia del ejercicio físico y la adopción de hábitos saludables como estrategias fundamentales para el mantenimiento y mejora de la salud, y la calidad de vida en la población adulta mayor. La educación en salud desempeña un papel crucial en la modificación de comportamientos y en la promoción de estilos de vida activos y saludables, aspectos esenciales para el envejecimiento exitoso y la prevención de enfermedades asociadas a la edad.

Es fundamental reconocer que, aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que los adultos mayores deben realizar al menos 150 minutos semanales de actividad física aeróbica de intensidad moderada, o bien 75 minutos de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente de actividades de intensidad moderada y vigorosa [14], en este proyecto fue posible obtener resultados positivos y beneficios en la población participante con un tiempo menor de ejercicio sistematizado por cada sesión semanal.

Adicionalmente, asistir a un programa de ejercicios para relacionarse con otras personas constituye un factor motivacional que facilita la adhesión, la adopción de hábitos saludables y la conexión social positiva entre pares de edades relativamente similares. La orientación por parte de un profesional en ejercicio físico que se mantiene atento a la correcta ejecución de la práctica y a los miembros del grupo, es capaz de comunicarse empáticamente y presentar cualidades socioafectivas como paciencia, amabilidad, humildad y apertura, puede ser significativa para la percepción satisfactoria de los participantes [15]. Lo anterior es un aliciente para promover la práctica regular de ejercicio físico en la población adulta mayor, así como constituye un pilar en lo que respecta a la implementación de futuros proyectos de extensión en esta área.

## CONCLUSIÓN

La práctica de ejercicio físico, una vez a la semana, es capaz de producir efectos positivos en el estado físico general, reflejados en la fuerza muscular y la flexibilidad, la velocidad y estabilidad de la marcha y la resistencia cardiovascular. Esto contribuye significativamente en la independencia funcional de las personas adultas mayores.

También es posible generar una buena adhesión (dado el porcentaje de asistencia registrado) y lograr un sentido de compromiso y responsabilidad en la población, aún con una frecuencia de actividad de solamente una vez a la semana. Esto último plantea una opción positiva para realizar nuevos proyectos con regularidad semanal de ejecución.

Las mejoras obtenidas mediante el refuerzo del aprendizaje y concientización respecto a hábitos saludables específicos pueden influir de manera positiva en la calidad de vida de la población adulta mayor y proporcionar beneficios sostenibles en aspectos tan fundamentales como la autonomía, el estado de ánimo, el desempeño físico y la funcionalidad en sus actividades básicas cotidianas; además de propiciar relaciones interpersonales sanas y fomentar la cooperación entre los participantes. Todos estos efectos constituyen por sí mismos un medio de difusión sobre la importancia de la promoción de la salud, ya que los beneficiarios son muestra directa y tangible, en su contexto personal y social, de los resultados y la satisfacción percibidos.

## Recomendaciones

Durante la ejecución de este proyecto se presentaron algunos retos:

- Ausencias de algunas participantes: relacionadas con citas médicas o condición de salud, por lo que se recomienda gestionar las citas para otros días de la semana de ser posible, y agregar al menos un día más de sesión en la semana para potenciar los beneficios obtenidos.
- Celebración de actividades como paseo anual, Día de la Madre, Independencia, Día del Adulto Mayor, y Navidad que se llevaban a cabo los mismos días de sesión, ya que es el único día de la semana que asisten a la pastoral. Por esto, se recomienda ampliar el horario o incluir días adicionales de reposición de las actividades en esas semanas.
- Algunas de las sillas plegables utilizadas estaban en malas condiciones, lo cual representaba un peligro para las adultas, por lo que se recomienda gestionar la compra o donación de nuevas sillas.

## Declaración de conflicto de intereses

Se declara que la autora no presenta algún conflicto de interés por el artículo

## Declaración de financiamiento

El presente artículo se deriva del proyecto de acción social AS-001-2024 “Promoción de la salud en un grupo de adultos mayores de la Pastoral Social de la Iglesia Sagrado Corazón de Jesús en Hatillo Centro”, el cual ha sido financiado por la Comisión de Investigación (CIU) de la UCIMED.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Heredia N, Santaella Rodríguez E, Rodríguez García A. Beneficios de la actividad física para la promoción de un envejecimiento activo en personas mayores: revisión bibliográfica. *Retos*. 2021;(39):829-34. Disponible en: <https://doi.org/10.47197/retos.v0i39.74537>
2. Utrera Gutiérrez I, Pavón León P, Moreno Sánchez K. La importancia de los determinantes sociales de la salud en el envejecimiento saludable. *Rev Med Univ Veracruzana*. 2023;23(1):33-40. Disponible en: <https://doi.org/10.25009/rmuv.2023.1.82>
3. Belmonte Darraz S, González Roldán A, de María Arrebola J, Montoro Aguilar C. Impacto del ejercicio físico en variables relacionadas con el bienestar emocional y funcional en adultos mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2021;56(3):136-43. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.regg.2021.01.006>
4. Duque LM, Ornelas C, Benavides E. Actividad física y su relación con el envejecimiento y la capacidad funcional: una revisión. *Psicol Salud*. 2020;30(1):45-57. Disponible en: <https://psicologiaysalud.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/2617/4498>
5. Alcañiz R, González Moro I. Valoración del grado de deterioro funcional y fragilidad en adultos mayores activos. *Retos*. 2020;(38):576-81. Disponible en: <https://doi.org/10.47197/retos.v38i38.78252>
6. Cárcamo Regla R, Zapata Lamana R, Ulloa N, Cigarroa I. ¿En qué personas mayores, dónde y cómo se está aplicando el ejercicio multicomponente para obtener beneficios en su salud? Una revisión sistemática. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2021;56(2):100-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.regg.2020.11.005>
7. Sepúlveda Loyola W, Luna Corrales G, Ganz F, González Caro H, Probst VS. Sarcopenia, definición y diagnóstico: ¿necesitamos valores de referencia para adultos mayores de Latinoamérica? *Rev Chil Ter Ocup*. 2020;20(2):259-67. Disponible en: <https://doi.org/10.5354/0719-5346.2020.53583>
8. Avilés Martínez M, López Román F, Galiana Gómez de Cádiz M, Arnau Sánchez J, Martínez Ros M, Fernández López M, et al. Beneficios de un programa de ejercicio físico comunitario prescrito desde atención primaria en la salud de mujeres perimenopáusicas/menopáusicas. *Aten Primaria*. 2022;54(1):102119. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2021.102119>
9. Corvos Hidalgo C, Fernández Giménez S, de Souza Marabotto F, Pintos Toledo E. Ejercicio físico y calidad de vida en el adulto mayor. *Rev Méd Urug*. 2024;40(2):1971. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902024000201971](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902024000201971)
10. Barrera Rodríguez D. Revisión teórica sobre los efectos de la actividad física en el adulto mayor. *Rev Digit Act Fís Deporte*. 2021;7(2). Disponible en: <https://doi.org/10.31910/rdafd.v7.n2.2021.1937>
11. Padrón Gómez A, González Padrón Á, Cárdenas Armas D, Bermúdez Reinoso P, Alemán Hernández F. El ejercicio físico en el adulto mayor: camino a una longevidad saludable en la comunidad. *Medicentro (Cienfuegos)*. 2024;28(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30432024000100013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432024000100013)
12. Noa Pelier B, Coll Costa J, Echemendia del Vall A. La actividad física en el adulto mayor con enfermedades crónicas no transmisibles. *Rev Podium*. 2021;16(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1996-24522021000100308](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1996-24522021000100308)

13. Rojas Aboite C, Gutiérrez Arce K, Enríquez Reyna M, Hernández Cortés P. Efectos del ejercicio físico en adultos con riesgo cardiovascular: revisión sistemática. *Horiz Sanit.* 2022;21(3):551-60. Disponible en: <https://doi.org/10.19136/hs.a21n3.4733>
14. Organización Mundial de la Salud. Directrices de la OMS sobre actividad física y comportamientos sedentarios. Ginebra: OMS; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581973/>
15. Yoshida HM, Ferreira SD, Marmeleira JF, Fernandes PT. “La felicidad es algo que transmiten los ojos”: percepciones sobre las conexiones sociales en personas mayores que practican ejercicio físico. *Movimento.* 2023;29:e127395. Disponible en: <https://doi.org/10.22456/1982-8918.127395>

## Eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja (*Citrus sinensis*) para la disolución de gutapercha. Estudio in vitro

### Efficacy of Orange Peel Essential Oil (*Citrus sinensis*) for Dissolving Gutta-percha. An In Vitro Study

Anthony Jordan Toledo Campoverde<sup>1</sup>, María Elizabeth Moscoso Abad<sup>2</sup>, Katherine Cuenca-León<sup>3</sup>, Daniela Calle Prado<sup>4</sup>.

1 Estudiante de Odontología, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

2, Odontóloga con especialidad en Endodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

3, Doctorado de Farmacia y Salud, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

4, Odontóloga con especialidad en Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador

✉ Contacto de correspondencia: Anthony Jordan Toledo Campoverde [anthonytoledo1313@gmail.com](mailto:anthonytoledo1313@gmail.com)

## RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja (*Citrus Sinensis*) en la disolución de gutapercha, utilizado como material de obturación en tratamientos endodónticos. Se diseñó un estudio in vitro en el que se probaron diferentes concentraciones del aceite (100 %, 75 %, 50 %, 25 %) disueltas en alcohol isopropílico, con tres repeticiones por cada concentración. La gutapercha utilizada fueron conos estándar #80, los cuales se sumergieron durante un tiempo determinado para evaluar su grado de disolución por pérdida de masa y penetración en superficie. Los resultados evidenciaron que el aceite esencial al 100 % fue el más eficaz en la disolución de gutapercha, seguido por las concentraciones al 75 % y 50 %. Se observó que el efecto fue dosis-dependiente hasta cierto punto, con menor eficacia a concentraciones bajas. Se concluye que el aceite esencial de cáscara de naranja presenta un potencial significativo como agente disolvente alternativo para el retratamiento endodóntico, especialmente en su forma pura. Su uso representa una opción natural y menos tóxica comparada con disolventes tradicionales como el cloroformo.

**Palabras clave:** *Citrus sinensis*, aceite esencial de naranja, solvente, desobturación química, gutapercha.

## ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the efficacy of orange peel essential oil (*Citrus Sinensis*) in dissolving gutta-percha, used as a filling material in endodontic treatments. An in vitro study was designed in which different concentrations of the oil (100%, 75%, 50%, 25%) dissolved in isopropyl alcohol were tested, with three repetitions for each concentration. The gutta-percha used was standard #80 cones, which were immersed for a specific time to evaluate their degree of dissolution by mass loss and surface penetration. The results showed that 100% essential oil was the most effective

### Cómo citar:

Toledo Campoverde, A. J., Moscoso Abad, M. E., Cuenca-León, K., & Calle Prado, M. D. Eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja (*Citrus sinensis*) para la disolución de gutapercha. Estudio in vitro. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.870>

**Recibido:** 02/Abr/2025

**Aceptado:** 03/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



in dissolving gutta-percha, followed by 75% and 50% concentrations. The effect was found to be dose-dependent to a certain extent, with lower concentrations being less effective. It is concluded that orange peel essential oil has significant potential as an alternative dissolving agent for endodontic retreatment, especially in its pure form. Its use represents a natural and less toxic option compared to traditional solvents such as chloroform.

**Keywords:** *Citrus sinensis*, orange essential oil, solvent, chemical unblocking, gutta-percha.

## INTRODUCCIÓN

La obturación tridimensional de los conductos radiculares es un pilar fundamental en el éxito del tratamiento endodóntico, ya que garantiza un sellado hermético que previene la comunicación entre el sistema de conductos, los tejidos periodontales y la cámara pulpar [1]. En este proceso, la gutapercha emerge como el material de elección, utilizada en combinación con cementos selladores para asegurar la estanqueidad del sistema [2]. Sin embargo, la persistencia de infecciones microbianas intra y extrarradiculares representa una de las principales causas de fracaso terapéutico, especialmente cuando piezas dentales previamente tratadas desarrollan sintomatología o lesiones perirradiculares, indicadores de la necesidad de retratamiento para eliminar microorganismos residuales [3,4].

El retratamiento endodóntico no quirúrgico busca restaurar la salud periapical mediante la remoción completa del material obturador previo, seguida de una nueva fase de limpieza, conformación y reobturación [5]. Este procedimiento exige técnicas que equilibren la eficacia en la desobturación con la preservación de la estructura dentaria, al considerar factores como la compactación del material, la curvatura del conducto y el método empleado [6]. Para ello, se emplean instrumentos manuales, rotatorios, ultrasónicos y solventes químicos [7,8]. Aunque la gutapercha puede removerse con relativa facilidad, su persistencia en ramificaciones microscópicas justifica el uso de solventes como xilol o cloroformo, los cuales, no obstante, presentan riesgos de toxicidad e irritación tisular [9,10].

En respuesta a estos desafíos, las alternativas orgánicas derivadas de plantas han ganado relevancia por su perfil de seguridad y costo accesible. La fitoterapia, mediante principios activos como aceites esenciales, ofrece soluciones con menor impacto adverso y potencial antimicrobiano [11]. Ejemplo de ello es *Schinus molle* (pimiento de Perú), cuyos extractos han demostrado actividad contra *Porphyromonas gingivalis*, patógeno asociado a enfermedades periodontales [12,13]. Dentro de este ámbito, aceites esenciales como los de eucalipto, pino y cáscara de naranja (*Citrus sinensis*) han destacado por su capacidad para disolver gutapercha, y suman a su eficacia propiedades biocompatibles y bajo riesgo carcinogénico [7,8]. El aceite de naranja, en particular, se posiciona como una opción segura en piezas obturadas con cementos de óxido de zinc-eugenol, y supera en biocompatibilidad a solventes tradicionales [8,14].

La gutapercha, polímero termoplástico compuesto principalmente por poliisopreno en su forma trans, presenta una estructura molecular similar al caucho natural. En condiciones ambientales, su estado rígido se ablanda a 60 °C y se funde parcialmente entre 95-100 °C, con propiedades físicas influenciadas por componentes orgánicos (ceras, resinas) e inorgánicos (óxido de zinc, sulfatos metálicos) que aportan radiopacidad y resistencia [1,10,15]. Aunque su fabricación aséptica y el óxido de zinc en su composición le confieren actividad antibacteriana, su manipulación puede introducir contaminantes [10,16].

En la fase inicial del retratamiento, la permeabilidad apical se logra mediante instrumentación manual o mecanizada, apoyada por solventes químicos que ablandan la gutapercha, lo cual facilita su remoción y reduce riesgos como perforaciones o alteraciones anatómicas [14,17,18]. Aquí, el aceite de cáscara de naranja, extraído principalmente en China mediante prensado en frío (que preserva su integridad química) o destilación por vapor (menos eficaz por degradación térmica), destaca por su alto contenido de d-limoneno (70-95 %),

terpeno responsable de su actividad antimicrobiana frente a patógenos como *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Candida Albicans* [7,19,20]. Estudios recientes respaldan su uso en endodoncia no solo como solvente eficaz de gutapercha, sino también como agente biocida que reduce infecciones residuales, respaldado por su baja citotoxicidad [7,20,21].

Esta combinación de propiedades posiciona al aceite esencial de *Citrus sinensis* como una alternativa promisoría en retratamientos endodónticos, al ofrecer un equilibrio entre eficacia, seguridad y sostenibilidad clínica. Este trabajo tiene como objetivo general analizar la eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja en diferentes concentraciones para disolver la gutapercha, así como para mejorar la técnica de disolución y facilitar la limpieza de los conductos radiculares.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo como un experimento in vitro para evaluar cómo el aceite esencial de naranja actúa sobre la gutapercha. Este tipo de estudios se llevan a cabo en medios artificiales, y permite analizar fenómenos biológicos o químicos en condiciones controladas.

La gutapercha utilizada correspondió a conos estándar #80. Se emplearon conos de gutapercha Gutta Percha Points GP.02 (Hand Rolled, 120 points, color coded), lote 21008Y01, Código 20260122, con certificación CE 0197. Se analizaron cualitativamente aspectos como el color, uniformidad, textura, desprendimiento, homogeneidad estructural, integridad superficial, resistencia, elasticidad y adhesividad. Para esto, se prepararon soluciones con diferentes concentraciones del aceite esencial, incluyendo mezclas al 50 % (100  $\mu$ L de alcohol isopropílico al y 100  $\mu$ L de aceite), al 75 % (50  $\mu$ L de alcohol isopropílico y 150  $\mu$ L de aceite) y al 100 % (200  $\mu$ L de aceite puro).

Para la evaluación de estos aspectos, se utilizó un instrumento de análisis que planteaba las variables con sus respectivas preguntas, las cuales permitieron obtener los resultados de forma sistemática (tabla 1). El procedimiento comenzó con la aplicación de una gota del aceite esencial diluido en distintas concentraciones (50 %, 75 % y 100 %), en un diente tratado endodónticamente, luego de pocos segundos se desobturó al eliminar la gutapercha mediante el uso de una lima H #40, lo cual se realizó con mucha facilidad hasta llegar el tercio cervical, y se evaluaron los parámetros anteriormente indicados.

## Resultados

**Tabla 1.** Instrumento de evaluación de los efectos del aceite esencial de naranja sobre la gutapercha

|                                     |                                                                                                                                     | SÍ | NO |
|-------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----|
| 1. Textura y superficie             | La gutapercha no conserva una textura lisa, uniforme con irregularidades y rugosidad perceptible                                    |    |    |
| 2. Color y uniformidad              | El color de la gutapercha no permanece uniforme, presenta alteraciones significativas como manchas, oscurecimiento o decoloraciones |    |    |
| 3. Desprendimiento del material     | La gutapercha presenta pérdida visible de material, como partículas sueltas, erosión o desintegración                               |    |    |
| 4. Homogeneidad estructural         | El material no es homogéneo, presenta burbujas, capas separadas o zonas con diferencias visibles de densidad                        |    |    |
| 5. Integridad superficial           | Hay grietas, fracturas o debilidades en la superficie de la gutapercha                                                              |    |    |
| 6. Resistencia y elasticidad        | La gutapercha no conserva su elasticidad y resistencia habitual, pues se vuelve quebradiza, blanda o fragmentable                   |    |    |
| 7. Adhesividad                      | El material presenta adhesividad al tacto con la pinza                                                                              |    |    |
| 8. Tercio coronal (diente a escala) | Capacidad de penetración de la lima al tercio coronal                                                                               |    |    |

|                                     |                                                      |  |  |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------|--|--|
| 9. Tercio medio (diente a escala)   | Capacidad de penetración de la lima al tercio medio  |  |  |
| 10. Tercio apical (diente a escala) | Capacidad de penetración de la lima al tercio apical |  |  |

**Fuente:** Elaboración propia (2025).

Al evaluar el efecto del aceite de cáscara de naranja en combinación con alcohol al 70 % sobre los conos de gutapercha, se observó que, a medida que aumentaba la concentración del aceite, se producía una degradación progresiva del material, manifestada por un ablandamiento gradual y una pérdida de integridad estructural. El ablandamiento fue evaluado mediante presión ligera con una pinza de exploración, y se observó la deformación del cono en contacto directo. La pérdida de integridad estructural se determinó visualmente, al considerar cambios como fragmentación, colapso de forma y pérdida de cohesión del material tras la exposición al solvente. Este fenómeno se atribuye a la acción del d-limoneno (componente principal del aceite) en combinación con alcohol, que genera un efecto observable de degradación en la gutapercha, manifestado por el ablandamiento y pérdida de integridad del material.

Los hallazgos obtenidos en la tabla 2 detallan los cambios observados en la gutapercha según la concentración del aceite esencial de cáscara de naranja. Se evidencia que, a medida que aumenta la concentración, se intensifican las alteraciones en textura, desprendimiento de material, pérdida de resistencia y mejor capacidad de penetración de la lima en los diferentes tercios.

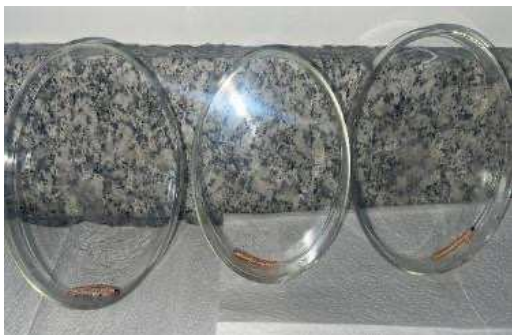
**Tabla 2.** Resultados de la evaluación de los efectos del aceite esencial de naranja sobre la gutapercha en diferentes concentraciones (50 %, 75 % y 100 %)

| Aceite de naranja                  |               |            |                      |                     |                 |                          |                        |                           |             |                |              |               |
|------------------------------------|---------------|------------|----------------------|---------------------|-----------------|--------------------------|------------------------|---------------------------|-------------|----------------|--------------|---------------|
| %                                  | Concentración | Conos do G | Textura y superficie | Color y uniformidad | Desprendimiento | Homogeneidad estructural | Integridad superficial | Resistencia y elasticidad | Adhesividad | Tercio coronal | Tercio medio | Tercio apical |
| Aceite de naranja + Alcohol al 70% |               |            |                      |                     |                 |                          |                        |                           |             |                |              |               |
| 50                                 | 50            | 1          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          |                |              |               |
| 50                                 | 50            | 2          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          |                |              |               |
| 50                                 | 50            | 3          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          |                |              |               |
| 75                                 | 75            | 1          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | NO           | NO            |
| 75                                 | 75            | 2          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | NO           | NO            |
| 75                                 | 75            | 3          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | NO           | NO            |
| 100                                | 100           | 1          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | SI           | SI            |
| 100                                | 100           | 2          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | SI           | SI            |
| 100                                | 100           | 3          | NO                   | NO                  | SI              | NO                       | SI                     | NO                        | NO          | SI             | SI           | SI            |

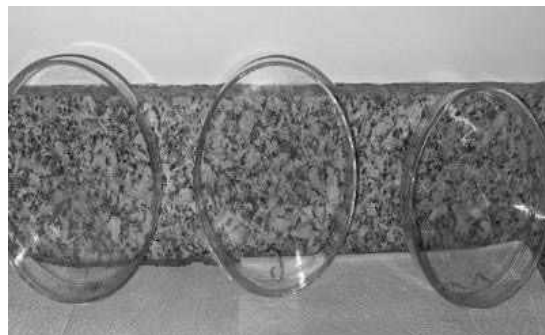
**Fuente:** Elaboración propia.

Al exponer la gutapercha a concentraciones progresivas de aceite de naranja (50 %, 75 % y 100 %), se observaron cambios graduales en sus propiedades físicas, tales como el color, textura, resistencia, elasticidad, integridad superficial y adhesividad. En la concentración del 50 %, la superficie mantuvo su textura característica sin alteraciones táctiles perceptibles (figuras 1a y b). Sin embargo, al incrementar al 75 %, se detectó una ligera pérdida de uniformidad superficial, aunque la estructura se mantuvo visualmente lisa (figura 2a y b). Este fenómeno se acentuó al utilizar el 100 %, donde la manipulación instrumental reveló una disminución en la cohesión estructural, lo que evidencia fragilidad incipiente.

1a.



1b.



**Figura 1.** Los 3 conos con la disolución al 50 %

**Nota:** 1a: Los 3 conos con la disolución al 50 % (inicial), 1b: los 3 conos con la disolución al 50 %, luego de manipular los conos.

2a.



2b.



**Figura 2.** Los 3 conos con la disolución al 75 %

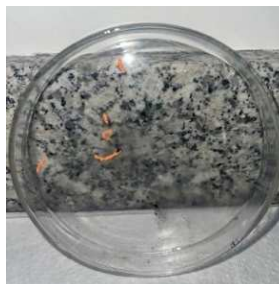
**Nota:** 2a: los 3 conos con disolución de 75% (inicio) y 2b: los 3 conos con disolución de 75% (final).

En cuanto a la estabilidad cromática, el material conservó su tonalidad original en todas las concentraciones, sin manchas, oscurecimientos ni decoloraciones macroscópicamente observables. Esto sugiere que la interacción química con el aceite y el alcohol no afecta significativamente su apariencia visual. No obstante, se registró un desprendimiento progresivo de partículas: en el 50 %, la pérdida fue mínima, mientras que en el 100 %, la fragmentación se intensificó, con desintegración evidente durante la manipulación (figura 3a y b).

3a.



3b.



**Figura 3.** Cambios que hubo en los conos como el color, homogeneidad, etc.

**Nota:** 3a: cono con disolución de 50 % y 3b: cono con disolución de 100 %.

Respecto a la estructura interna, la homogeneidad se mantuvo sin burbujas o estratificación, pero la superficie desarrolló microgrietas y fisuras proporcionales a la concentración del solvente. En el 100 %, estas fracturas fueron notorias, lo que indicó un compromiso en la resistencia mecánica in vitro. Paralelamente, se observó una pérdida de elasticidad: en concentraciones altas, el material se volvió quebradizo, y perdió su capacidad de flexión. Esta reducción de resiliencia facilita su remoción clínica, aunque exige precaución para evitar fragmentación no controlada en conductos radiculares.

Finalmente, la adhesividad no mostró variaciones: en ningún caso se detectó una textura pegajosa o residuos adhesivos en los instrumentos, lo que confirma que el aceite no altera la consistencia superficial del material durante su aplicación. Uno de los hallazgos clave del estudio fue la capacidad de penetración de la lima en los tercios dentales (coronal, medio y apical), factor crítico para la eficacia en la remoción del material de obturación. En los ensayos con la solución al 50 %, se observó que la lima encontraba resistencia al intentar avanzar a través de los tercios coronal, medio y apical, lo que sugiere una acción solvente insuficiente a esta concentración (figura 4a). Al incrementar al 75 %, se observó una mejora en la penetración del tercio coronal, aunque sin alcanzar una disolución adecuada en los tercios medio y apical (figura 5). Sin embargo, con la solución al 100 %, se logró una degradación homogénea en todos los tercios, lo cual permitió una penetración óptima de la lima a lo largo de todo el conducto. La mejora en la penetración se evidenció mediante la percepción táctil del especialista, quien notó menor resistencia y mayor avance de la lima a concentraciones del 75 % y 100 %; se facilitó así un acceso más completo al material de obturación durante el retratamiento.

4a.

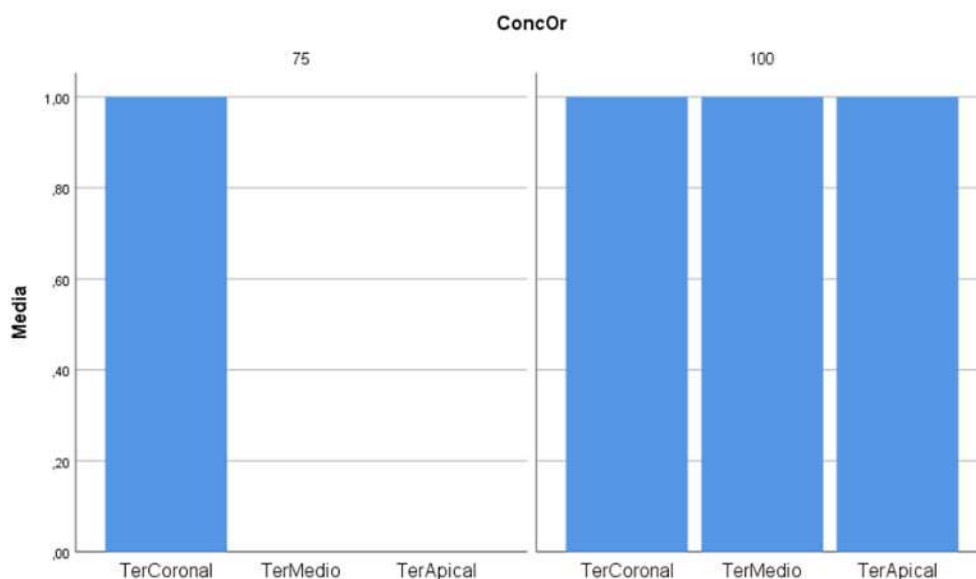


4b.



**Figura 4.** Observaciones después del intento de desobturación de la lima 40

**Nota:** 4a: en el diente artificial #1 con disolución 50 % y 4b: en el diente artificial # 2 con disolución 75 %.



**Figura 5.** Capacidad de penetración de la lima en distintos tercios del diente según su concentración

**Fuente:** Elaboración propia.

**Nota:** La coordenada en el eje Y representa la media normalizada de la penetración en cada tercio dental, con valores entre 0 y 1, donde 1 indica penetración completa y 0 ausencia de penetración.

Los resultados evidenciaron una progresión clara en la acción solvente del aceite esencial de naranja sobre la gutapercha. A bajas concentraciones, su efecto fue limitado; sin embargo, al incrementarse la concentración, la degradación del material se hizo más evidente y homogénea. La pérdida de resistencia mecánica y la formación de fisuras indican un debilitamiento progresivo de la gutapercha, fenómeno que podría optimizar su eliminación durante retratamientos endodónticos. Por otro lado, de acuerdo al estudio in vitro realizado, la estabilidad cromática (color y uniformidad), y la ausencia de adhesividad demuestran que este solvente preserva las propiedades visuales y táctiles del material, al actuar de forma selectiva sobre su integridad estructural sin alteraciones secundarias.

En la concentración del 100 % de aceite esencial de cáscara de naranja, se evidenció un efecto solvente significativamente mayor. La lima H #40 logró avanzar con facilidad a través de los tercios coronal y medio, alcanzando incluso el tercio apical del conducto. Esta observación sugiere que el aceite puro favorece el reblandecimiento progresivo de la gutapercha, y permite su remoción sin resistencia mecánica notable, a diferencia de las concentraciones inferiores (figuras 6a, 6b, 6c).





**Figura 6.** Colocación del aceite esencial de cáscara de naranja puro (100 %) en los dientes artificiales obturados

**Nota:** 6a: diente #1 después de usar la lima y llega al tercio apical; 6b: diente #2 después de usar la lima y llega al tercio apical y 6c: diente #3 después de usar la lima y llega al tercio apical.

## Discusión

Según investigaciones realizadas por Ajina et al. [7] y Youcef-Ettoumi et al. [19], se ha reportado el potencial del aceite esencial de cáscara de naranja (*Citrus sinensis*) como agente eficaz para la disolución de gutapercha. Estos hallazgos coinciden con los resultados obtenidos en el presente estudio, lo que refuerza la posibilidad de su uso como solvente alternativo en retratamientos endodónticos no quirúrgicos. La degradación progresiva del material observada en concentraciones crecientes (50 %, 75 % y 100 %) se alinea con estudios previos que atribuyen esta acción al d-limoneno, terpeno predominante en el aceite, capaz de interrumpir los enlaces intermoleculares del poliisopreno en la gutapercha. Este mecanismo se ve potenciado por la sinergia con el alcohol, que facilita la penetración del solvente en la matriz polimérica, como se evidenció en la pérdida de cohesión estructural a concentraciones más altas.

Por otro lado, investigaciones realizadas por Barría-Rojas et al. [14] destacan que la capacidad del aceite al 100 % para permitir una penetración homogénea de la lima en todos los tercios del conducto (coronal, medio y apical) resuelve un desafío crítico en endodoncia: la remoción completa del material en zonas anatómicamente complejas. En esta misma línea, Gonzales e Iberico [9] subrayan que este hallazgo contrasta con solventes tradicionales como el xilol, que, aunque eficaces, están asociados a riesgos de toxicidad y daño tisular. Sin embargo, Cuenca-León et al. [10] indican que la ausencia de alteraciones cromáticas y adhesividad en la gutapercha tratada refuerza la ventaja de este aceite para preservar la integridad visual del material durante su manipulación, un aspecto clave para evitar errores operatorios.

Adicionalmente, según Ozden et al. [20], la correlación entre concentración y eficacia solvente sugiere que el d-limoneno actúa de forma dependiente de la dosis, fenómeno reportado también en estudios que evalúan su actividad antimicrobiana. Sin embargo, Kulinkovych-Levchuk et al. [17] señalan que la fragilidad inducida en la gutapercha a concentraciones elevadas plantea un dilema clínico: mientras facilita la remoción, podría aumentar el riesgo de fragmentación no controlada en conductos curvos o estrechos. Esto subraya la necesidad de ajustar protocolos según la anatomía radicular, al combinar el uso del solvente con técnicas de instrumentación conservadoras.

La estabilidad estructural observada al 50 % y 75 % sugiere que concentraciones intermedias podrían ser útiles en casos que requieran una disolución parcial, como en la apertura coronaria inicial. No obstante, para retratamientos completos, el 100 % demostró superioridad al garantizar una degradación homogénea, que respalda su selección como concentración óptima en contextos clínicos estandarizados. Carvalho et al. [8] sostienen que este resultado coincide con trabajos previos que destacan la eficacia de formulaciones puras en la disolución de materiales termoplásticos como la gutapercha.

Desde una perspectiva de seguridad, Ajina et al. [7] y Cuenca-León et al. [10] afirman que la baja citotoxicidad reportada para el aceite de naranja lo posiciona como una alternativa viable frente a solventes orgánicos como el cloroformo, asociado a potencial carcinogénico. Además, Cadena-Viteri et al. [11] refieren que su origen natural y biocompatibilidad se alinean con las tendencias actuales hacia terapias menos invasivas y más sostenibles.

Si bien este estudio *in vitro* ofrece datos valiosos bajo condiciones controladas, su traslado a la práctica clínica requiere considerar variables como la interacción con tejidos perirradiculares, la presencia de biofilm residual y la dinámica de temperatura en conductos humanos. Futuras investigaciones como las de Chunlian Li et al. [18] deberían evaluar la eficacia del aceite en combinación con técnicas de activación ultrasónica o láser, que podrían potenciar su penetración en zonas apicales. Además, estudios de citotoxicidad a largo plazo y ensayos clínicos aleatorizados son esenciales para validar su seguridad *in vivo*. El aceite esencial de *Citrus sinensis*, particularmente en concentración al 100 %, emerge como una herramienta prometedora en endodoncia, que combina eficacia solvente y perfil de seguridad. Su integración en protocolos de retratamiento podría reducir la dependencia de solventes tóxicos, y optimiza los resultados clínicos, así como se alinea con los principios de la odontología mínimamente invasiva.

## CONCLUSIÓN

El presente estudio permitió analizar la eficacia del aceite esencial de cáscara de naranja en diferentes concentraciones para disolver la gutapercha, así como evaluar los cambios físico-estructurales asociados a su acción, con el fin de optimizar técnicas de desobstrucción y limpieza de conductos radiculares. Los resultados demostraron que la eficacia del aceite está directamente relacionada con su concentración: a concentraciones bajas (25-50 %), el efecto se limita a un reblandecimiento superficial de la gutapercha, mientras que a concentraciones elevadas (75-100 %), promueven una disolución homogénea y completa del material, al facilitar su remoción. Esto sugiere que ajustar la concentración según las necesidades clínicas es clave para abordar retratamientos endodónticos desafiantes.

Respecto a los cambios físicos y estructurales, el aceite indujo una degradación progresiva de la matriz polimérica de la gutapercha, evidenciada por microgrietas, pérdida de cohesión y reducción de la resistencia mecánica. Estas alteraciones permitieron una fragmentación controlada del material durante la manipulación, sin generar residuos adhesivos ni afectar su estabilidad cromática. Este fenómeno confirma que el aceite no solo actúa superficialmente, sino que penetra y debilita la estructura interna de la gutapercha, lo que resulta fundamental para garantizar una eliminación integral en retratamientos.

Los hallazgos posicionan al aceite esencial de cáscara de naranja como una alternativa biocompatible y segura frente a solventes convencionales como el cloroformo, cuyos riesgos toxicológicos limitan su uso clínico. No obstante, su implementación requiere estudios adicionales para validar su eficacia en condiciones reales (humedad, interacción con cementos selladores, tejidos periapicales) y estandarizar protocolos de aplicación. La optimización de estos aspectos podría consolidar su rol en endodoncia regenerativa, para ofrecer una solución accesible, eficiente y sostenible, a fin de mejorar los estándares de calidad en la práctica clínica actual.

## Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vishwanath V, Rao HM. Gutta-percha in endodontics - A comprehensive review of material science. *J Conserv Dent*. 2019; 22(3): p. 216-222.
2. Kowalski J, Rygas J, Homa K, Dobrzynski W. Antibacterial Activity of Endodontic Gutta-Percha—A Systematic Review. *Applied Sciences*. 2023; 14(1): p. 388.
3. García JM, Barba MB, García MGC, Ruíz VG, García AG. Comparación de desinfección de diferentes marcas de punta de gutapercha con hipoclorito de sodio. *Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana*. 2020; 77(4): p. 185-190.
4. Prada I, Micó-Muñoz P, Giner-Lluesma T, Micó-Martínez P, Collado-Castellano N, Manzano-Saiz A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review. *Journal section: Oral Medicine and Pathology*. 2019; 24(3): p. 364-372.
5. Jang YE, Kim Y, Kim SY, Kim BS. Predicting early endodontic treatment failure following primary root canal treatment. *BMC Oral Health*. 2024; 24(1): p. 327-337.
6. Bayas JAQ, Soria MTN, Mancero OVC. Eficacia del aceite de naranja en la desobstrucción de la gutapercha en los retratamientos de conductos. *RECIMUNDO*. 2020; 4(4): p. 392-402.
7. Ajina MA, Shah PK, Chong PS. Critical analysis of research methods and experimental models to study removal of root filling materials. *Int Endod J*. 2022; 55(1): p. 119-152.
8. Carvalho CS, Pinto MS, Batista SF, Quelemes PV, Falcão CA, Ferraz MA. Decontamination of Gutta-percha Cones employed in Endodontics. *Acta Odontol Latinoam*. 2020; 33(1): p. 45-49.
9. Gonzales PJS, Iberico MAC. Estudio in vitro del efecto de tres solventes comerciales sobre conos de gutapercha utilizados para técnica en frío y termoplastificada. *Rev Cient Odontol (Lima)*. 2022; 10(2): p. 104-109.
10. Cuenca-León K, Pacheco-Quito EM, Granda-Granda Y, Vélez-León E, Zarzuelo-Castañeda A. Phytotherapy: A Solution to Decrease Antifungal Resistance in the Dental Field. 2022; 12(6): p. 789-805.
11. Cadena-Viteri C, Lima-Illescas M, Pacheco-Quito EM, Balseca-Ibarra MC, Sacoto-Figueroa F, Cuenca-León K. Inhibitory effect of the essential oil of *Schinus molle* L. against pathogens causing periodontal disease. *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm*. 2024; 53(2): p. 414-429.
12. Ferreira I, Lopes C, Rodrigues MS, Rodrigues PV, Castro C, Braga AC, et al. Funcionalización de superficies de gutapercha con tratamientos de plasma de argón y oxígeno para mejorar la adhesividad. *Sci Rep*. 2023; 13(1): p. 12303.

13. Galiana MB, Gualdoni GM, Langhe CLd, Montiel NB, Pelaez A. Revisión de desobturación de gutapercha con limas manuales, xilol y Reciproc. *Odontoestomatología*. 2018; 20(32): p. 12-23.
14. Barría-Rojas E, Maldonado-Urbe J, Rosas-Méndez C, Hernández-Vigueras S. Efectividad de las Técnicas de Retratamiento Endodóntico en la Remoción de ementos Biocerámicos como Material de Obturación Radicular: Revisión Sistemática. *Int. J. Odontostomat*. 2023; 17(1): p. 46-54.
15. Labarta AB, Portigliatti RP, Rodríguez PP, Serón D, C , Coloma D, et al. Efectividad de Tres Métodos de Desobturación Sobre Modelos Réplica. *Revista De La Facultad De Odontologia De La Universidad De Buenos Aires*. 2023; 38(88): p. 25-33.
16. Yang W, Han J, Wang Y, Li F, Du Q. Effect evaluation of different methods for removal of root canal filling materials. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2022; 40(6): p. 685-689.
17. Kulinkovych-Levchuk K, Pecci-Lloret MP, Castelo-Baz P, Pecci-Lloret MR, Oñate-Sánchez RE. Guided Endodontics: A Literature Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(21): p. 13900.
18. Chunlian Li 1 QC1XW1ZT, Huang S, Wei C, Zhang W, Chen Z, Zhang L, et al. Variation in Compositions and Biological Activities of Essential Oils from Four Citrus Species: Citrus limon, Citrus sinensis, Citrus paradisi, and Citrus reticulata. *Chem Biodivers*. 2022; 19(4): p. e202100910.
19. Youcef-Ettoumi K, Zouambia Y, Moulai-Mostefa N. Chemical composition, antimicrobial and antioxidant activities of Algerian Citrus sinensis essential oil extracted by hydrodistillation assisted by electromagnetic induction heating. *J Food Sci Technol*. 2021; 58(8): p. 3049-3055.
20. Ozden I, Özden ME, Ovecoglu HS. Impact of Solvent Properties of Cold-Pressed and Steam-Distilled Orange Oils on GuttaFlow2 and Gutta-Percha. *Cureus*. 2024; 16(8): p. e68261.
21. Frisch E, Clavier L, Belhamdi A, Vrana NE, Lavalley P, Frisch B, et al. Preclinical in vitro evaluation of implantable materials: conventional approaches, new models and future directions. *Front Bioeng Biotechnol*. ; 11:1193204.



## Mieloma múltiple: fisiopatología y diagnóstico, revisión bibliográfica

### Multiple myeloma: pathophysiology and diagnosis, literature review

Jorge Geovanny Arévalo Illescas<sup>1</sup>, Gabriele Davide Bigoni Ordóñez<sup>2</sup>.

1, Licenciado en laboratorio clínico, Facultad de Salud y Bienestar, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador

2, Doctor en Ciencias Bioquímicas campo de conocimiento Biología Molecular, Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

✉ Contacto de correspondencia: Gabriele Davide Bigoni Ordóñez gabrieleb@hotmail.it

## RESUMEN

La alteración de las células plasmáticas y de sus componentes monoclonales, con la infiltración medular que afecta el estado general del paciente, se denomina mieloma múltiple (MM). Esta discrasia representa el 10-15% de las neoplasias hematopoyéticas, con mayor prevalencia en el género masculino. Es el resultado de una serie de factores de riesgo en conjunto con diferentes alteraciones genéticas primarias y secundarias que contribuyen a la transformación maligna por mutaciones; daños en las interacciones celulares y las vías de señalización que permiten la transformación de la médula ósea en un microambiente tumoral. El diagnóstico de MM se realiza mediante la detección del componente monoclonal, lo que posibilita también el pronóstico y seguimiento, ya que representa un marcador de la producción tumoral. Se puede complementar con otras pruebas como citometría de flujo y técnicas citogenéticas. Esta revisión bibliográfica brinda una síntesis de la evolución del mieloma múltiple y de las principales técnicas de laboratorio que pueden ser empleadas para su diagnóstico.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, inmunoglobulina, neoplasia.

## ABSTRACT

Multiple myeloma (MM) is a plasma cell dyscrasia with alteration of their monoclonal components, resulting in a bone marrow infiltration that affects the patient's general condition. Multiple myeloma makes up 10-15% of all hematopoietic neoplasms, with higher prevalence in males. It is the result of a series of risk factors combined with various primary and secondary genetic alterations that contribute to malignant transformation through mutations, damage to cellular interactions, and damage to the signaling pathways that enable the transformation of bone marrow into a tumor microenvironment. In MM, the evaluation of the monoclonal component is a fundamental pillar for diagnosis, prognosis and follow-up, as it represents a marker of tumor production. It can be complemented with other tests such as flow cytometry and cytogenetic techniques. This literature review provides a synthesis of the evolution of multiple myeloma and the main laboratory techniques that can be used for its diagnosis.

**Keywords:** multiple myeloma, immunoglobulin, neoplasm

#### Cómo citar:

Arévalo Illescas, J. G. & Bigoni Ordóñez, G. D. Mieloma múltiple: fisiopatología y diagnóstico, revisión bibliográfica. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.875>

**Recibido:** 07/Abr/2025

**Aceptado:** 02/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



## INTRODUCCIÓN

El sistema inmunitario permite el control de la infección, mediante la acción del sistema inmunitario innato y adaptativo. La inmunidad adaptativa se caracteriza por su capacidad de expansión clonal que se da por la activación y proliferación del linfocito B, con la diferenciación de células plasmáticas que secretan anticuerpos. Esto se produce en los centros germinales, en donde por una serie de reordenamientos e hipermutaciones somáticas se adquiere la especificidad frente al antígeno. Sin embargo, debido a la carga de cambios genéticos, este proceso es propenso a la aparición de mutaciones, que pueden producir diferentes alteraciones, entre las cuales encontramos el mieloma múltiple (MM). En el MM las células plasmáticas pasan por un proceso neoplásico, con infiltración de la médula ósea, producción de lesiones osteolíticas y se caracteriza por el aumento del componente monoclonal. El diagnóstico se realiza mediante la detección del componente monoclonal (por electroforesis, inmunofijación, cuantificación de inmunoglobulinas), citometría de flujo y técnicas citogenéticas [1-3].

El objetivo de esta investigación es recopilar información actualizada sobre el mieloma múltiple, mediante el abordaje de diferentes aspectos de la discrasia. Para esta revisión bibliográfica se utilizaron bases de datos como PubMed, Wiley Online Library, así como libros especializados en hematología e inmunología, con incorporación de publicaciones comprendidas entre los años 2010 y 2024.

## MATERIALES Y MÉTODOS

La información relacionada con el mieloma múltiple fue obtenida a partir de libros y artículos científicos publicados en revistas médicas entre los años 2010 y 2024. La búsqueda se enfocó en temas como fisiopatología, epidemiología, características citológicas y fenotípicas de las células, microambiente tumoral e interacciones celulares, principales vías de señalización celular, así como alteraciones genéticas y citogenéticas, y diagnóstico de laboratorio.

La recolección de datos se llevó a cabo a través de motores de búsqueda como Google Scholar, y en bases de datos especializadas como PubMed y Wiley Online Library. Además, se consultaron libros de hematología e inmunología para abordar aspectos relacionados con la fisiopatología, los factores de riesgo, el desarrollo de células tumorales y el diagnóstico de laboratorio. Una vez seleccionadas las fuentes, se utilizaron estudios en inglés y español, de libre acceso y con la exclusión de las cartas a editores, se analizó su contenido para la redacción de la presente revisión.

## Desarrollo

### Definición y clasificación

El mieloma múltiple (MM) es una discrasia de células plasmáticas, las cuales producen un exceso de proteína monoclonal. Esta enfermedad presenta diferentes fases de desarrollo, entre las que se incluyen la gammapatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI) y el mieloma múltiple latente (SMM). El riesgo de transformación de GMSI a MM es de 0.5-1 % por año, y de SMM a MM de 10 % en el primer año, al disminuir la probabilidad a partir de entonces [4,5,6]. Las células plasmáticas alteradas interactúan con el microambiente medular mediante la secreción de citocinas y factores de crecimiento, lo que favorece su supervivencia, migración a otros tejidos y la resistencia frente al tratamiento del tumor [7].

### Epidemiología y factores de riesgo

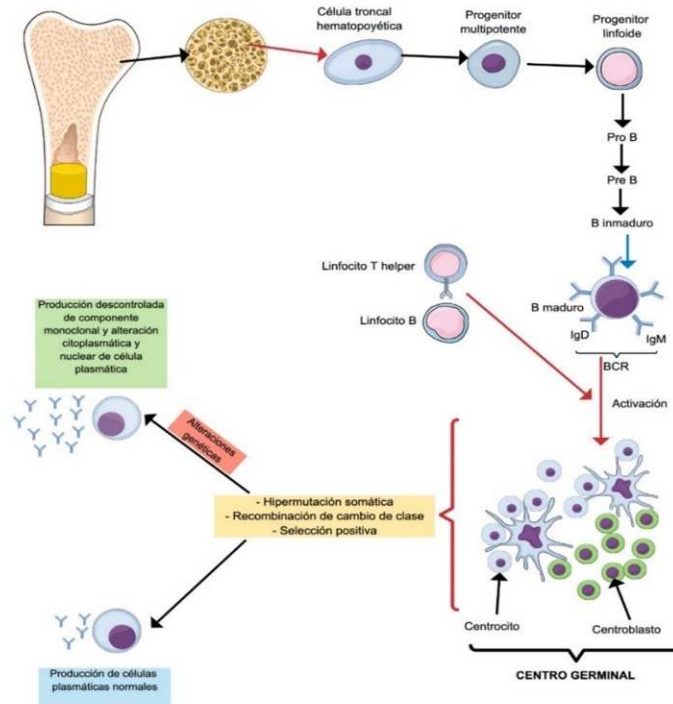
- La edad: con el aumento de la edad, existe un aumento de comorbilidades.
- Sexo: la incidencia en hombres es mayor. Se asocia con la prevalencia de daños genéticos adversos.

- Raza: mayor prevalencia en pacientes de raza negra.
- Obesidad: mayor riesgo de mieloma múltiple, con el aumento del índice de masa corporal. El tejido graso secreta adipocinas que se han implicado en el desarrollo de cáncer. Los individuos obesos tienen telómeros más cortos que los no obesos.
- Radiaciones: las de tipo ionizante (inestabilidad genética y mutaciones).
- Sustancias químicas: exposiciones de tipo ocupacional al arsénico o asbesto.
- Defectos citogenéticos como la hiperdiploidía y translocaciones [8-10].

El mieloma múltiple en la estadística de todos los cánceres representa el 1 % y el 10-15 % de los de tipo hematopoyético [11]. Con base en los datos de GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) y OMS (Organización Mundial de Salud) del año 2022, la prevalencia, incidencia y mortalidad por mieloma múltiple en Latinoamérica y Caribe es de 7.9 %, 8.1 % y 9.4 %. En Ecuador, el mieloma múltiple tiene una tasa de prevalencia de 4.1 por cada 100 000 habitantes, incidencia de 0.89 %, con una mortalidad de 1.5 % [12]. La incidencia es mayor en pacientes con edad entre 60-70 años [13]. En Ecuador, con base en el “Anuario de estadísticas de Salud; camas y egresos hospitalarios 2018”, se registraron 650 altas hospitalarias por mieloma múltiple, y las provincias con el mayor número fueron Guayas con 212 pacientes y Azuay con 115 [14]. Hemato-Oncology-Latin-America (HOLA) realizó un estudio desde 2006-2015, en donde la mayoría de pacientes con MM tenían una o dos comorbilidades (53 %); la hipertensión es la más frecuente, seguida de diabetes mellitus [15].

#### Origen de células plasmáticas normales y desarrollo de las células tumorales

Las células troncales hematopoyéticas de la médula ósea se diferencian de células B maduras. Los linfocitos B maduros expresan IgM e IgD (receptor BCR), mediante el cual reconocen el antígeno y lo presentan a los linfocitos T, lo que genera la maduración de la afinidad que tiene lugar en los centros germinales en donde los linfocitos B se denominan centroblastos y luego se convierten en centrocitos (figura 1). El proceso de maduración de afinidad se realiza mediante hipermutación somática que permite que el receptor BCR adquiera una especificidad antigénica diferente, con la recombinación de genes V(D) J (“variable”, “diversity” and “joining”, traducido a variabilidad, diversidad y unión), para la formación de células plasmáticas con anticuerpos. Ambos pasos (hipermutación y recombinación) están regulados por citidinas desaminasa inducida por activación (AID), que introduce roturas de la cadena del ADN. Los errores durante la maduración de las células B del centro postgerminal contribuyen a la inestabilidad cromosómica, falla celular, heterogeneidad intraclonal que puede dar paso a la producción descontrolada de componente monoclonal por células plasmáticas neoplásicas [16-20].



**Figura 1.** Proceso de activación de linfocitos B con la formación del centro germinal, que produce células plasmáticas normales o células plasmáticas aberrantes

#### Características citológicas y fenotípicas de las células del mieloma

La célula plasmática se caracteriza por un retículo endoplásmico (RE) expandido y un aparato de Golgi operativo para la secreción de anticuerpos [21]. En el mieloma múltiple se producen diferentes alteraciones en la morfología, entre las cuales están presentes las siguientes:

- Alteraciones citoplasmáticas: formación vacuolar, cuerpos de inclusiones y cambios en el color (tráfico anormal o almacenamiento en exceso de las inmunoglobulinas). Entre estos encontramos a cuerpos de Dutcher, de Russell, de Mott, inclusiones cristalinas; variante de células pequeñas, anaplásicas, tipo Marschalko, plemórfico-anaplásico, plasmáticas fagocíticas y plasmáticas vacuoladas, entre otros.
- Alteraciones en el núcleo: red de cromatina anormal, nucléolo evidente o contorno nuclear irregular, células bi o multinucleadas o tamaño nuclear mayor [21-24].

Los antígenos CD (cúmulo de diferenciación) son moléculas que mayoritariamente se encuentran asociadas a la membrana plasmática, y se expresan de forma selectiva en algunas células; pueden servir como marcadores para identificar células plasmáticas neoplásicas debido a las alteraciones producidas en la diferenciación (ver tabla 1) [25-26].

**Tabla 1.** Cúmulo de diferenciación (CD) de las células plasmáticas neoplásicas: su expresión presente, aberrante o ausente, sirven como marcadores de identificación de células plasmáticas neoplásicas [26-28]

| Cúmulo de diferenciación                               | Función                                                                          | Células plasmáticas neoplásica                                        |
|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| CD138 o Syndecan-1                                     | Receptor de factores de crecimiento                                              | Presente                                                              |
| CD38                                                   | Marcador en etapas de maduración                                                 | Expresión reducida                                                    |
| CD56                                                   | Asociada con las células NK                                                      | Presente                                                              |
| CD19                                                   | Presente en células plasmáticas sanas; transducción de señales                   | Pérdida de expresión                                                  |
| CD28                                                   | Receptor en células presentadoras de antígenos<br><br>Expresión= peor pronóstico | Expresión aberrante                                                   |
| CD27                                                   | Memoria inmunológica                                                             | Disminuida. La expresión en concentraciones normales=mejor pronóstico |
| CD45                                                   | Tirosina-fosfatasa                                                               | Disminuida= peor pronóstico                                           |
| CD221 o IGF-1R (insulin-like growth factor 1 receptor) | Supervivencia más corta de los pacientes con este fenotipo                       | Expresión aberrante                                                   |
| CD17                                                   | Receptor de c-Kit                                                                | Presente                                                              |
| CD117                                                  | Hiperdiploidia o ausencia de translocaciones<br>Mejor pronóstico                 | Presente o ausente                                                    |

#### Microambiente tumoral e interacciones celulares

Las células plasmáticas de mieloma necesitan de interacción con el entorno de la médula ósea (MO). El alojamiento y la retención de células plasmáticas normales y malignas en MO se producen mediante el receptor de quimiocina CXCR4 (ver tabla 2), que interactúa con CXCL12, y regula positivamente la actividad de la integrina  $\alpha 4 \beta 1$ , lo que permite una alta unión a su ligando VCAM-1 expresado en la microvasculatura de MO. Se ha demostrado que las células del MM alteran las células derivadas de la MO para secretar exosomas (fuente de transferencia de información molecular a componentes celulares) que generan microambiente tumoral inmunosupresor favorable y permiten la expansión y diseminación de las células plasmáticas malignas (por alteraciones en el control del ciclo celular), y resistencia a medicamentos. La proliferación de células cancerosas de mieloma y la adquisición de un perfil invasivo están relacionadas con la agrupación de las integrinas, que, en conjunto con las moléculas de la cascada de señalización, median la interacción entre la materia extracelular y la adhesión célula-célula.

Además, proteínas como las cadherinas y las citoquinas desempeñan un papel esencial en la regulación de la proliferación, supervivencia, migración y resistencia farmacológica de las células de MM. Por otro lado, los adipocitos contribuyen a la mielomagénesis y a la progresión de la enfermedad, mientras que los macrófagos del microambiente óseo promueven la inmunosupresión, lo que facilita aún más la progresión tumoral [29-32].

Tabla 2. Glosario de diferentes proteínas y genes mencionados

|                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Integrina $\alpha 4 \beta 1$ : función en la migración linfocitaria hacia sitios de inflamación y en diferentes etapas de hematopoyesis                       | CXCR4 (C-X-C MotifChemokine Receptor 4): interviene en el desarrollo de ciertas enfermedades                                                                                  | Familia de inhibidores de quinasas dependientes de ciclina: CDKN2A: CyclinDependentKinaseInhibitor 2A. Produce diferentes variantes de transcripción, que controlan la diferenciación, división y apoptosis de las células<br><br>CDKN2C: CyclinDependentKinaseInhibitor 2C: control de desarrollo del ciclo celular G1<br><br>CDKN2B: CyclinDependentKinaseInhibitor 2B: adyacente al gen supresor de tumores CDKN2A | Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF): angiogénico, estimula la permeabilidad vascular y controla la división celular                    |
| Factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2): permite la multiplicación y maduración celular, angiogénesis, cicatrización de heridas, desarrollo de huesos | NRAS, KRAS y HRAS: pertenecen a la familia de genes RAS. Participan en las vías de señalización celular, controlando la multiplicación y destrucción                          | BRAF: gen que origina proteína que realiza la señalización en las células y multiplicación celular                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral alfa. Secretada por diferentes células del sistema inmunitario; inflamación y autoinmunidad              |
| EGR1: Early Growth Response 1. Regula los factores angiogénicos y osteoclastogénicos                                                                          | FGFR3: Fibroblast Growth Factor Receptor 3. Participa en la división y maduración celular, angiogénesis, cicatrización y desarrollo de huesos                                 | p53, p15, p16, 973: control de la división celular y de la apoptosis                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | ATR: ataxia, telangiectasia and Rad3. Control del ciclo celular                                                                                     |
| ZFX4: Zinc Finger Homeobox 4. Permite la actividad de factores de transcripción, como la ARN polimerasa II                                                    | BIRC2: Baculoviral IAP Repeat Containing 2. Inhibe la apoptosis al unirse TRAF1 y TRAF2 [factores asociados al receptor del TNF (factor de necrosis tumoral)]                 | NFKBIA: NFkB Inhibitor alpha. Inhibidor de NFkB                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | CYLD: codifica una enzima desubiquitinante                                                                                                          |
| RB1: Retinoblastoma: Gen supresor de tumores Mantiene la estructura general de la cromatina                                                                   | CAD: Carbamoyl-Phosphate Synthetase 2 Codifica una proteína que ayuda en la síntesis de pirimidina, regulada por la cascada de proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) | Receptor activador de NF-kB (RANK): participa en la actividad de los osteoclastos                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | TRAF3: Tumor necrosis factor receptor associated factor 3. Participa en la respuesta inmunitaria. Induce la activación de NF-kB y la muerte celular |

**Fuente:** Los conceptos se tomaron de GeneCards [Internet]. Rehovot: Weizmann Institute of Science; c2024 [citado el 9 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.genecards.org/> y del Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute; 2011 [citado el 9 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cance>

Alteraciones genéticas y citogenéticas en mieloma

Las alteraciones cromosómicas pueden ser divididas en dos grupos: primarias, que participan directamente en la patogénesis de la enfermedad y las secundarias que se desarrollan a partir de las primarias, y se caracterizan por las variaciones en el material genético (por ganancias o pérdidas), que puede aportar información pronóstica adicional (tabla 3). Se han descrito alrededor de 250 genes mutados en MM, 60 de los cuales se consideran genes conductores (impulsan la tumorigénesis y las células neoplásicas que portan esos genes se vuelven dominantes dentro de la población). En un 50 % de los pacientes con mieloma, las mutaciones afectan la vía MAPK/ERK (ver tabla 4) (NRAS (20-25 %), KRAS (20-25 %), BRAF (6-15 %), EGR1 (4-6 %) y FGFR3) (ver Tabla 2). Aproximadamente el 15 % de los pacientes con MM muestran mutaciones que afectan las vías de reparación del ADN, como los genes TP53, ATR, ATM y ZFX4. Además, las mutaciones

que implican la vía NFkB (ver tabla 4) se pueden detectar en aproximadamente el 20 % de los pacientes con MM y afectan a los genes TRAF3 (3-6%), NFKBIA, BIRC2/3 o CYLD (ver tabla 2) [33-38].

**Tabla 3.** Alteraciones citogenéticas y sus implicaciones: existen translocaciones, ganancia en el número de cromosomas, deleciones que permiten el desarrollo del mieloma [35, 37, 38]

| Alteración citogenética                                                                                               | % de casos                                                                                  | Implicaciones                                                                                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Translocación: región cromosómica 14q32 (gen IgH)                                                                     | 50 % de casos                                                                               | Hipermutación somática o recombinación                                                                                                                                                                                                      |
| Translocación t(11; 14) (q13; q32)                                                                                    | 20 % de casos                                                                               | Disminuye la apoptosis mediante la proteína BCL-2 (antiapoptótica)                                                                                                                                                                          |
| Translocación t(4;14)(p16; q32)                                                                                       | 12-14 % de los casos                                                                        | Progresión tumoral e inestabilidad genómica, mayor proliferación, cambio en adhesión celular y alta tumorigenicidad<br>Desregulación del gen FGFR3 y NSD2 y WHSC1*                                                                          |
| Translocación t(14;16)(q32;q23)<br>Translocación t(14;20)                                                             | 5-7 % de los casos                                                                          | Implica el gen MAF*: permite la interacción entre el estroma medular y las células neoplásicas en conjunto con la integrina Beta 7, dando como resultado la secreción de VEGF*                                                              |
| Translocación del oncogén MYC:                                                                                        | La sobreexpresión da como resultado una mayor tasa de replicación de ADN= daño en el ADN    |                                                                                                                                                                                                                                             |
| Translocación t(6;14)(p25; q32)                                                                                       | 2 % de los casos                                                                            | Desregulación del protooncogén MUM1. Progresión lenta de la enfermedad. Incluye al gen IRF4*                                                                                                                                                |
| <b>Alteraciones secundarias</b>                                                                                       |                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                             |
| Deleción del cromosoma 13                                                                                             | 50 % de los casos<br>En su mayoría monosomías                                               | Se encuentra altamente asociado con alteraciones genéticas como t(4; 14)(p16; q32). Se pierde el gen de Retinoblastoma                                                                                                                      |
| Deleción del cromosoma 17p13                                                                                          | 10% de los casos.                                                                           | Se pierde el gen TP53. Puede estar asociado a metástasis                                                                                                                                                                                    |
| Deleción del cromosoma 1p                                                                                             | 30 % de los casos                                                                           | Relacionado con la evolución clonal<br>Supresión de regiones como:<br>-Región 1p12 se encuentra el gen FAM46C*, supresor tumoral<br>-La región 1p32.3 contiene los genes CDKN2C* y FAF1: aumento y supervivencia de células tumorales de MM |
| Amplificación del brazo q del cromosoma 1                                                                             | 40 % de los casos                                                                           | Se gana (tres copias) o se amplifica (más de tres copias)<br>Contiene gran variedad de genes: CKS1B, ANP32E, BCL9, y PDZK1                                                                                                                  |
| <b>Alteraciones numéricas</b>                                                                                         |                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                             |
| Cariotipos con hiperdiploidia:                                                                                        | 50-60 % de los casos                                                                        | Pueden ocurrir trisomías de los cromosomas 3, 5, 7, 9, 11, 15, 19 y 21                                                                                                                                                                      |
| Cariotipos hipodiploides (44/45 cromosomas), pseudodiploide (44/45 a 46/47) o variantes casi tetraploides (más de 74) | Menor supervivencia global. Alteraciones estructurales, principalmente a t(11;14) y t(4;14) |                                                                                                                                                                                                                                             |

FGFR3: factor del crecimiento de fibroblastos 3.

NSD2: proteína 2 del dominio SET del mieloma múltiple.

WHSC1: candidato 1 al síndrome de Wolf-Hirshhorn.

MAF: musculaponeurotic fibrosarcoma.

VEGF: vascular endothelial growth factor.

IRF4: Interferon Regulatory Factor 4.

## Principales vías de señalización celular implicadas

**Tabla 4.** Principales vías de señalización celular implicadas en MM: rol crucial en el desarrollo y resistencia al tratamiento [39-42]

| Vías de señalización                                      | Descripción                                                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vía RANK/RANKL:                                           | Activador del receptor nuclear NF- $\kappa$ B (RANK)/ligando RANK (RANKL)<br>Destrucción ósea en pacientes con MM                                                                                          |
| Vía de factor nuclear $\kappa$ B (NF $\kappa$ B)          | Supervivencia, proliferación y resistencia a la quimioterapia de células neoplásicas, y aumento de la resorción ósea y la angiogénesis<br>Activación de citidinas desaminasa inducida por activación (AID) |
| Señalización NOTCH                                        | Induce alteraciones transcripcionales y epigenómicas y en última instancia, activa HES-1 y C-MYC                                                                                                           |
| Vía PI3K/AKT                                              | Oncogénesis de las células MM<br>Promueve la supervivencia y migración de las células de la displasia.<br>Efecto antiapoptótico                                                                            |
| Vía PD-1/PD-L1                                            | Escape inmunológico<br>IFN $\gamma$ e IL-6 son responsables de este aumento de la expresión de PD-L1                                                                                                       |
| JAK/STAT                                                  | Vía de transductor de señal de quinasa asociada a Janus y activador de transcripción<br>Supervivencia, proliferación y quimiorresistencia de las células MM                                                |
| FOXM1: forkhead box M1 (FOXM1)                            | Progresión de tumores<br>Reparación del daño del ADN, progresión del ciclo celular, autorregeneración de las células madre y senescencia                                                                   |
| MAPK/ERK (proteína quinasa activada por mitógeno p42/p44) | Interactúan con otras vías como JAK2/STAT3 y PI3K/Akt<br>Las quinasas K-ras y N-ras inducen la activación de ERK que son comunes en MM, asociándose con la evolución de la enfermedad                      |

## Detección del mieloma múltiple mediante pruebas de laboratorio

El mieloma múltiple se caracteriza por una hipercalcemia por las lesiones osteolíticas y osteoporosis. Los pacientes también presentan anemia, disfunción renal (el calcio se deposita en los túbulos renales), deficiencias inmunitarias, aumento de sedimentación globular, y disminución de eritropoyetina. Se observan signos como hepatomegalia (20 % de los casos) y esplenomegalia (5 % de los casos). Hay una infiltración medular por células plasmáticas en más del 10 % (ver Figura 2) [43-44].

El producto de las células plasmáticas neoplásicas, el componente monoclonal, puede ser detectado por:

- Proteinograma electroforético: las proteínas del suero u orina se observan en fracciones diferentes (albúmina,  $\alpha$ 1,  $\alpha$ 2,  $\beta$  y  $\gamma$ ). El componente monoclonal o proteína M se detecta principalmente en la región gamma. Todos los pacientes que presentan una banda localizada requieren la realización de la inmunofijación.
- Inmunofijación de inmunoglobulinas: los diferentes tipos inmunoglobulinas se separan mediante electroforesis en gel de agarosa, seguida de una precipitación de las inmunoglobulinas con anticuerpos

específicos. El MM más común es de tipo IgG (50-60 %), seguido de IgA (20-30 %); el 15 % es de cadenas ligeras-Bence Jones puro, 2 % de IgD y 1-2 % es no secretor.

- Medida de cadenas ligeras libres (CLL) o proteína de Bence Jones: el exceso de las cadenas ligeras libres (como monómeros o dímeros) se elimina por medio de los riñones. Las moléculas kappa se eliminan más rápido que lambda, que da como resultado una disminución de kappa en suero a comparación de lambda. Los niveles normales son kappa ( $\kappa$ ) (0.33-1.94 g/l), lambda ( $\lambda$ ) (0.57-2.6 g/l) y ratio kappa/lambda (0.26-1.65), con una relación de kappa-lambda de 2:1.
- Citometría de flujo: es una técnica importante en diagnosticar MM. Debido a la expresión diferencial de las proteínas de superficie, el inmunofenotipo permite diferenciar las células plasmáticas neoplásicas de CP normales. El uso combinado de electroforesis de proteínas en suero, orina y la inmunofijación en suero y orina aumentan significativamente la probabilidad de diagnóstico. [45-50].

Las técnicas de laboratorio para detectar anomalías cromosómicas son:

- El cariotipo en metafase (citogenética convencional): determinación del riesgo de enfermedad. Este método requiere células en proliferación en la médula ósea, pero el mieloma a menudo tiene una baja carga.
- La técnica de FISH es el estándar de oro que puede detectar anomalías citogenéticas independientemente de la proliferación celular. La sensibilidad es mayor que la de la citogenética convencional, pero es limitada por el porcentaje de células plasmáticas en la médula ósea. Utiliza sondas de ADN marcadas con fluorescencia para apuntar a ubicaciones cromosómicas específicas dentro del núcleo celular [44, 50].



**Figura 2.** Alteraciones producidas por la invasión medular de células plasmáticas en mieloma múltiple, que pueden ser detectados mediante técnicas de laboratorio

## CONCLUSIÓN

En este trabajo, se dio a conocer cuál es la biología básica del desarrollo de mieloma múltiple, a partir de los linfocitos B normales y cómo se modifica la médula ósea, lo que da lugar al microambiente tumoral que permite la proliferación de las células plasmáticas neoplásicas. Las células plasmáticas neoplásicas se forman por una serie de alteraciones genéticas que alteran varias vías de señalización, que conducen a la destrucción ósea, inactivación de la apoptosis, resistencia a la quimioterapia, alteraciones del ciclo celular e inflamación. La principal limitación de este estudio es que no fue posible integrar toda la información disponible. Esto se debe a la gran variedad de fuentes bibliográficas para cada uno de los temas abordados, por lo que se elaboró una síntesis de los puntos más relevantes, al asegurar un enfoque de los aspectos fundamentales para la actualización. Se mencionó toda la información necesaria para comprender sobre la patogenia del mieloma múltiple, y qué técnicas diagnósticas de laboratorio se pueden utilizar para su detección, como la detección del componente monoclonal mediante el uso de electroforesis e inmunofijación, en conjunto con la citometría de flujo para la diferenciación de las células normales de las alteradas. Estas técnicas favorecen rápidamente el diagnóstico y su posterior tratamiento.

## Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palomo I, Pereira J, Palma J. Hematología. Fisiopatología y Diagnóstico. Chile: Editorial Universidad de Talca. 2009. ISBN: 978-956-7059-85-0.
2. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Inmunología básica. Funciones y trastornos del sistema inmunitario. Editorial Elsevier. 6ª edición. 2020. ISBN: 978-84-9113-670-5.
3. Aguilar JL. Bases de la inmunología clínica. 2ª edición. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2019. ISBN: 9786124242410
4. Joshua DE, Bryant C, Dix C, Gibson J, Ho J. Biology and therapy of multiple myeloma. MJA. 2019; 210(8): 375-381. DOI: <https://doi.org/10.5694/mja2.50129>
5. De la Peña-Celaya JA, Aguilar J, Alcivar LM, Álvarez JL, Anaya I, Añorve E, et al. Consenso Mexicano de Mieloma Múltiple. Gaceta Médica de México. 2020; 157(2): 1-47. DOI: <https://doi.org/10.24875/gmm.m20000392>.
6. Korde N, Mailankody S, Kazandjian D, Landgren O. Mieloma multiple. En: Rodgers GR, Young NS. Bethesda. Manual de Hematología Clínica. 4ta edición.. España: Editorial Wolters Kluwer. 2018. 349-368. ISBN: 978-84-17370-86-2.
7. Espinoza JR, Sosa A, Labardini JR. Mieloma múltiple. En: Herrera A, Ñamendys-Silva SA, Meneses-García A. Manual de Oncología. Procedimientos Médico-Quirúrgicos. 6ta edición. México: Editorial McGrawHill. 2017. 665-674. ISBN: 978-1-4562-5471-1.

8. Weber Estrada N. Revisión fisiopatología, clínica y diagnóstico de mieloma múltiple. *RevMed Cos Cen.* 2012; 69(603):343-349. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=36654>
9. Corre J, Munschi NC, Avet-Loiseau H. Risk factors in multiple myeloma: is it time for a revision? *Blood.* 2021; 137(1): 16-19. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood.2019004309>
10. Cuervo J, Jaramillo PE, Gálvez RM. Factores pronósticos que afectan la supervivencia en el paciente con mieloma múltiple. *Rev CES Med.* 2021; 35(3): 284-295. DOI: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.6278>
11. Leone PE, Ocampo L, Espín VH, Cevallos F, Buenaño ME, García X, et al. Mieloma Múltiple en Ecuador. En: Paola E Leone. *Mieloma Múltiple en América.* Edición de REDIMM, SEGH, Genética-SOLCA y TAKEDA. 2022. 127-152. ISBN: 978-9942-40-856-3.
12. Ferlay J, Ervicj M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F. (2024). *Global Cancer Observatory: Cancer Today*, Lyon France: International Agency for Research Cancer. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/today/> (05/08/2024).
13. Monroy MF, Saracay HE, Domínguez ED, Huang JJ. Diagnóstico de mieloma múltiple. *Recimundo.* 2022; 6(2): 133-142. DOI: [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.133-142](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.133-142)
14. Garrido D, Granja M. Limitaciones en el manejo de Mieloma Múltiple en Ecuador. *RevFac Cien Med (Quito).* 2019; 44(2): 5-9. DOI: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v44i2.2686>
15. Gómez D, De Moraes VT. Multiple myeloma in Latin America. *Hematology.* 2022; 27(1): 928-931. DOI: <https://doi.org/10.1080/16078454.2022.2112643>
16. Barwick BG, Gupta VA, Vertino PM, Boise LH. Cell of origin and genetic alterations in the pathogenesis of multiple myeloma. *Front. Immunol.* 2018; 10(1121): 1-17. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01121>
17. Martínez J. Linfocitos B. En: Male D, Stokes R, Male V. *Inmunología.* 9a edición. Editorial Elsevier. 2021. 240-257. ISBN: 9788491138907
18. Heider M, Nickel K, Högner M, Bassermann F. Multiple myeloma: Molecular Pathogenesis and Disease Evolution. *Oncol Res Treat.* 2021; 44: 672-680. DOI: <https://doi.org/10.1159/000520312>
19. Yadav U, Gonsalves WI. The molecular biology if multiple myeloma. En: Provan D, Lazarus HM. *Molecular Hematology.* 5ª edición. Editorial Wiley Blackwell. 2024. ISBN: 9781394180462. 137-144.
20. Casey M, Nakamura K. The Cancer-Immunity Cycle in Multiple Myeloma. *Immuno Targets and Therapy.* 2021; 10: 247-260. DOI: <https://doi.org/10.2147/ITT.S305432>
21. Gaudette BT, Allman D. Biochemical coordination of plasma cell genesis. *Immunol Rev.* 2021; 303(1): 52-61. DOI: <https://doi.org/10.1111/imr.12992>
22. Ribourtout B, Zandecki M. Plasma cell morphology in multiple myeloma and related disorders. *Morphologie.* 2015; 99(325): 38-62. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2015.02.001>
23. Ortiz-Hidalgo C, Almanza-Huante E. Mieloma de células plasmáticas variante células claras, con expresión de IgM y numerosas células B asteroides. *Rev Hematol Mex.* 2021; 22(4): 232-239. DOI: [https://doi.org/10.24245/rev\\_hematol.v22i4.7258](https://doi.org/10.24245/rev_hematol.v22i4.7258)

24. Kumar G, Venkatesan S, Sharma S, Malik A. Plasma cell neoplasm with varied morphology: A report of two cases. *Journal of Laboratory Physicians*. 2019; 11: 281-283. DOI: [https://doi.org/10.4103/JLP.JLP\\_172\\_18](https://doi.org/10.4103/JLP.JLP_172_18)
25. Punt J, Stanford SA, Jones PP, Owen JA. Kuby. *Inmunología*. 8a edición. México: Editorial McGrawHill. 2020. ISBN: 978-1-4562-7379-8
26. Lázaro DF. Bases biológicas y moleculares en el desarrollo de mieloma múltiple. *Invest Clin*. 2019; 60(3): 247-264. DOI: <https://doi.org/10.22209/IC.v60n3a07>
27. De Los Reyes N, Monserrat-Coll J, Martínez-Sánchez MV, Campillo JS, Periago A, Gonzáles C, et al. La citometría de flujo en el estudio de las discrasias de células plasmáticas. *RevHematol Mex*. 2011; 12(2): 90-98. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2011/re112i.pdf>
28. Mahindra A, Hideshima T, Anderson KC. Multiple myeloma: biology of the disease. *Blood Reviews*. 2010; 24(1): 5-11. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0268-960X\(10\)70003-5](https://doi.org/10.1016/S0268-960X(10)70003-5)
29. García-Ortiz A, Rodríguez-García Y, Encinas J, Maroto-Martin E, Castellano E, Teixido J, Martínez-López J. The role of tumor microenvironment in Multiple Myeloma Development and Progression. *Cancer*. 2021; 13(217): 1-22. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13020217>
30. Giannakoulas N, Ntanasisi-Stathopoulos I, Terpos E. The Role of Marrow Microenvironment in the Growth and Development of Malignant Plasma Cells in Multiple Myeloma. *Int. J. Mol. Sci*. 2021; 22(4462). DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22094462>
31. Zerdan MB, Nasr L, Kassab J, Saba L, Ghossein M, Yaghi M, Dominguez B, Chaulagin CP. Adhesion molecules in multiple myeloma oncogenesis and targeted therapy. *Int. J. Hematol. Oncol*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.2217/ijh-2021-0017>
32. Moser-Katz T, Joseph NS, Dhodapkar MV, Lee KP, Boise LH. Game of Bones: How myeloma manipulates its microenvironment. *Frontiers in Oncology*. 2021; 10:1-16. DOI: <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.625199>
33. Martínez-Jimenez F, Muiños F, Sentis I, Deo-Pons J, Reyes-Salazar I, Arnedo-Pac C, et al. A compendium of mutational cancer driver genes. *Nature Reviews. Cancer*. 2020; 20(10): 557-572. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41568-020-0290-x>
34. Pedrazzini E, Stella F, Slavutsky I. Inestabilidad genómica en mieloma múltiple. *Hematología*. 2022; 26(1): 1-12. Disponible en: <https://revistahematologia.com.ar/index.php/Revista/article/view/421>
35. Cardona-Benavides IJ, Ramón C, Gutierrez NC. Genetic Abnormalities in Multiple Myeloma: Prognostic and Therapeutic Implications. *Cells*. 2021; 10(336): 1-26. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells10020336>
36. Ismail NH, et al. The role of epigenetics in the Development and Progression of Multiple Myeloma. *Biomedicines*. 2022; 10: 1-25. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10112767>
37. Cuervo JF, Jaramillo P, López J. Importancia de las alteraciones genéticas del mieloma múltiple. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2019; 35(3): 1-16. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-0289201900030000](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-0289201900030000)
38. Stella F, Guash LG, Pedrazzini E, Slavutsky I. Valor pronóstico de las anomalías genéticas en el mieloma múltiple. *Hematología*. 2021; 25(3): 53-63. Disponible en: <https://revistahematologia.com.ar/index.php/Revista/article/view/400>

39. Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Gavriatopoulou M, Dimopoulos MA. Pathogenesis of bone disease in multiple myeloma: from bench to bedside. *Blood Cancer Journal*. 2018; 8(7): 1-12. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41408-017-0037-4>
40. Bazzi M, Badros A. Multiple myeloma: Implementing signaling pathways and molecular biology in clinical trials. *Cancer Biology&Therapy*. 2010; 10(9): 830-838. DOI: <https://doi.org/10.4161/cbt.10.9.13622>
41. Akhatar S, et al. Cytokine-Mediated Dysregulation of Signaling Pathways in the Pathogenesis of Multiple Myeloma. *Int. J. Mol. Sci*. 2020; 21, 5002: 1-24. DOI: <https://doi.org/10.3390%2Fijms21145002>
42. Kizaki M, Tabayashi T. The role of Intracellular Signaling Pathways in the Pathogenesis of Multiple Myeloma and Novel Therapeutic Approaches. *J Clin Exp Hematol*. 2016; 56(1): 20-28. DOI: <https://doi.org/10.3960%2Fjlsrt.56.20>
43. Rajkumar SV. Trastornos de las células plasmáticas. En: Goldman L, Schaefer AI. Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. España: Editorial Elsevier. 26ª edición. 2021. 1248-1258. ISBN: 978-84-9113-765-8.
44. Wahed A, Quesada A, Dasgupta A. Haematology and Coagulation. 2a edición. Editorial Elsevier. 2020. ISBN: 9780128149652.
45. Gupta N, Sharma A, Sharma A. Emerging biomarkers in Multiple Myeloma. *Clinica Chemica Acta*. 2020; 503: 45-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.12.026>
46. Abroud H, Beldi-Ferchiou A, Audard V, Lemonnier F, Le Bras F, Belhadj K, et al. Evaluation of a new ELISA essay for monoclonal free-light chain detection in patients with cardiac amyloidosis. *eJHaem*. 2022; 3: 828-237. DOI: <https://doi.org/10.1002/jha2.516>
47. Barley K, Chari A. Diagnostic Advances in Multiple Myeloma. *Curr Hematol Malig Rep*. 2016; 11(2): 117-117. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11899-016-0314-5>
48. Willrich MAV, Katzmman JA. Laboratory testing requirements for diagnosis and follow-up of multiple myeloma and related plasma cell dyscrasias. *Clin ChemLabMed*. 2016; 54(6): 907-919. DOI: <https://doi.org/10.1515/ccilm-2015-0580>
49. Pedroza Vázquez A, Zamora Palma A. Utilidad de pruebas de laboratorio en el diagnóstico de mieloma múltiple. *RevLatinoam Patol Clin MedLab*. 2015; 62(1): 55-62. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2015/pt15li.pdf>
50. Morrison T, Booth RA, Hauff K, Berardi P, Visram A. Laboratory assessment of multiple myeloma. *Adv Clin Chem*. 2019; 89: 1-58. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2018.12.001>.



## Nutraceuticos en pacientes con enfermedad renal. Una revisión de la literatura

### Nutraceuticals on patients with renal disease. A review of the literature

Justin J. Colín-Ceballos<sup>1</sup>, Daniel E. Cahuich-León<sup>2</sup>, Alexa Monroy-Flores<sup>3</sup>, Claudia N. Orozco-González<sup>4</sup>.

1, 2, 3, Estudiante de la Escuela de Biotecnología, Universidad Anáhuac Cancún, Cancún, Quintana Roo, México.

4, Doctora en ciencia de la Salud, Escuela de Terapia Física, Universidad Politécnica De Quintana Roo, Cancún, Quintana Roo, Mexico.

✉ Contacto de correspondencia: Claudia N. Orozco-González claus-nelly@hotmail.com

## RESUMEN

Se ha descrito que la nutrición juega un papel importante en la prevención y tratamiento de la enfermedad renal. Los nutraceuticos pueden ser una alternativa para complementar la alimentación. El objetivo fue describir los nutraceuticos más utilizados y el efecto de su consumo en la salud de paciente renal o paciente con enfermedad renal. La búsqueda de literatura se realizó en PubMed, Web of Science, Redalyc, Scielo, Biblioteca Cochrane, Scopus datos, Medline, Embase y EBSCO, que abarca un período desde 2018 hasta 2024. Se emplearon las palabras clave “enfermedad renal crónica”, “chronic kidney disease”, “CKD”, “kidney disease”, “supplements” y “functional food”, al limitar la búsqueda a inglés y español. Los resultados se obtuvieron a partir de 41 estudios publicados entre 2018 y 2024. Los principales hallazgos fueron que la dieta mediterránea, dadas sus características, se destaca como una alternativa que contribuiría de forma positiva a la salud de pacientes renales; plantas medicinales como la cúrcuma y el comino negro han demostrado efectos positivos en torno a la enfermedad renal, así como la suplementación de omega 3, tanto de proveniencia sintética como natural. Los nutraceuticos estudiados cuyos resultados son más consistentes para mejorar los síntomas del paciente con enfermedad renal, y algunas alteraciones metabólicas, son el omega 3, la cúrcuma y los polifenoles encontrados en los frutos rojos, así como las vitaminas A y E. Con menor evidencia, se encuentran productos considerados como plantas medicinales, en donde las concentraciones no han podido destacar las cantidades precisas para ser indicados en un tratamiento. A pesar de que ninguno de los nutraceuticos descritos tiene un poder curativo, se pueden observar mejoras en los síntomas como la uremia, disgeusia, disosmia, anorexia e inflamación sistémica.

#### Cómo citar:

Colín-Ceballos, J. J., Cahuich-León, D. E., Monroy-Flores, A., & Orozco González, C. N. (2025). Nutraceuticos en pacientes con enfermedad renal. Una revisión de la literatura. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.876>

Recibido: 08/Abr/2025

Aceptado: 30/Ago/2025

Publicado: 16/Sep/2025

**Palabras clave:** Enfermedad renal crónica, nutraceuticos, nutrientes, suplementos

## ABSTRACT

Nutrition has been described as playing an important role in the prevention and treatment of kidney disease. Nutraceuticals may be an alternative to supplement the diet. The objective was to describe the most commonly used nutraceuticals



and the effect of their consumption on the health of kidney patients. The literature search was conducted in PubMed, Web of Science, Redalyc, Scielo, Cochrane Library, Scopus data, Medline, Embase, and EBSCO, covering a period from 2018 to 2024. The keywords “chronic kidney disease,” “CKD,” “kidney disease,” “supplements,” and “functional food” were used, limiting the search to English and Spanish. The results were obtained from 41 studies published between 2018 and 2024. The main findings were: The Mediterranean diet, given its characteristics, stood out as an alternative that would contribute positively to the health of kidney patients. Medicinal plants such as turmeric and black cumin have shown positive effects on kidney disease, as has omega-3 supplementation, both synthetic and natural. The nutraceuticals studied whose results are most consistent in improving the symptoms of patients with kidney disease and some metabolic disorders are omega-3, turmeric, and polyphenols found in red fruits, as well as vitamins A and E. There is less evidence for products considered to be medicinal plants, where the concentrations have not been able to highlight the precise amounts to be indicated in a treatment. Although none of the nutraceuticals described have healing powers, improvements can be observed in symptoms such as uremia, dysgeusia, dysosmia, anorexia, and systemic inflammation.

**Keywords:** Chronic kidney disease, nutraceuticals, nutrients, supplements

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se deriva de la pérdida del funcionamiento del riñón o alteraciones en su estructura [1]. Es un problema de salud que ha prevalecido, en mayor medida, en países desarrollados; sin embargo, debido a los cambios que se han generado en los hábitos de las personas, su distribución puede llegar a homogeneizarse, lo que representa altos costos para los sistemas de salud a nivel mundial [2]. La enfermedad renal es actualmente el séptimo factor principal de riesgo de mortalidad en todo el mundo, y aumenta la morbilidad relacionada con las enfermedades cardiovasculares (ECV) [3].

Los pacientes con ERC pueden ser clasificados en 5 estadios de acuerdo con el grado de avance o gravedad de la enfermedad. Esto es en función de la presencia de marcadores de daño renal, en especial la albuminuria, o una tasa de filtración glomerular (TFG) menor de 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, que puede ser independiente de la presencia de marcadores de daño renal, y no es necesario contemplar la causa de origen de la enfermedad [1].

Los estadios 1-2 son considerados estadios tempranos, durante los cuales se presentan problemas de salud frecuentes, tal como la desnutrición energético-proteica (DEP), una condición que puede ser reversible al implementar una dieta adecuada y brindar una suplementación nutricional. Esto impacta sobre la reducción de la mortalidad del paciente, e impide mayores complicaciones en estadios más avanzados. En las primeras etapas, una dieta adecuada y el uso de nutraceuticos pueden ayudar a aumentar el tiempo a la llegada de la terapia de remplazo renal [4].

Los nutraceuticos se definen como productos de origen natural, ya sean alimentos o extractos, que contienen moléculas bioactivas, las cuales pueden prevenir y tratar diversas enfermedades al incorporarse a la dieta común. Son utilizados como alternativa terapéutica debido a su contenido rico en moléculas bioactivas, por ejemplo, los polifenoles, los cuales, al ser implementados en humanos, demuestran ser benéficos para el tratamiento y prevención de enfermedades crónicas, que se manifiestan en un largo periodo de tiempo, y condiciones relacionadas [5]. Asimismo, pueden poseer actividad antioxidante y antiinflamatoria gracias a su composición rica en vitaminas y minerales como el calcio, magnesio, potasio, fósforo, vitamina C, vitaminas del grupo B (B1, B2, B6) y ácido fólico.

Durante estadios más avanzados de la enfermedad (estadios 3, 4 y 5), nutrimentos como la vitamina C y el omega-3 son capaces de actuar al contribuir a la reducción de factores como la inflamación y el estrés

oxidativo, lo que mejora síntomas como la uremia, y complicaciones como anormalidades en el metabolismo óseo y el desequilibrio ácido-base electrolítico; además, disminuye el deterioro acelerado del riñón, por lo que su consumo podría ser beneficioso en todas las etapas de la enfermedad [4].

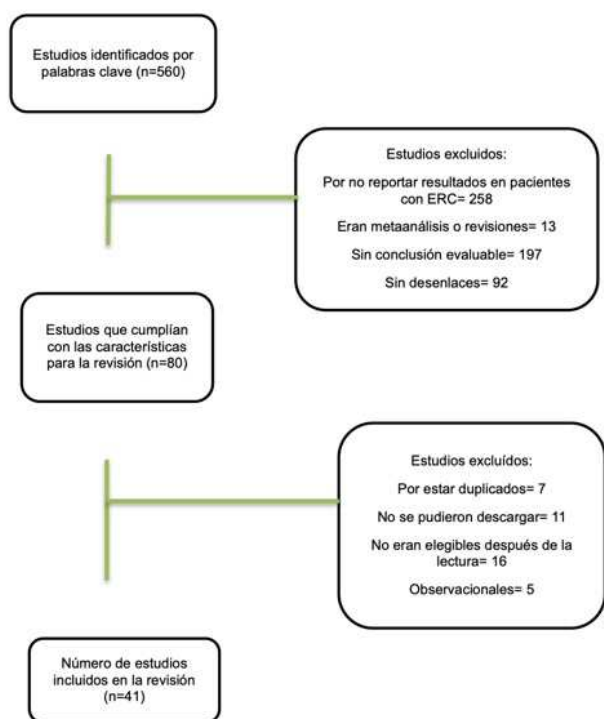
Por otro lado, de acuerdo con algunos estudios, la DEP se encuentra en aproximadamente el 40 % de los pacientes con ERC al inicio de la terapia de diálisis y en alrededor del 18 %-75 % de los pacientes después de recibir hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal (DP) [6]. Esta puede ser causada por varios mecanismos, entre ellos los siguientes: la alimentación inadecuada, la inflamación sistémica, tener otras comorbilidades, los trastornos hormonales, los problemas psicológicos, el síndrome urémico, las infecciones y otros que a largo plazo causan fragilidad e incluso la muerte [7]. Los nutraceuticos pueden ser útiles en los estadios tempranos para modular la inflamación, preservar la función renal y mejorar el estado nutricional general. Sin embargo, también pueden desempeñar un papel importante en estadios avanzados al compensar deficiencias nutricionales frecuentes, apoyar el manejo de complicaciones como la inflamación crónica, estrés oxidativo y disbiosis intestinal, y mejorar la calidad de vida en pacientes sometidos a diálisis o con restricciones alimentarias severas [8].

Por ello, es necesaria la identificación de los compuestos provenientes de los nutraceuticos y cómo estos deben ser incorporados apropiadamente en la dieta. En esta revisión, se plantea describir los nutraceuticos más utilizados y el efecto de su consumo en la salud de pacientes renales, y contestar a la siguiente pregunta de investigación: ¿cuáles son los nutraceuticos más utilizados en pacientes con enfermedad renal y su efecto sobre la salud?.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Para realizar esta revisión de alcance fueron utilizados los siguientes criterios de selección de artículos: a) tipo de estudio: experimentales, b) idiomas: inglés y español, c) evento: que incluyeran el uso de un nutraceutico en la enfermedad renal crónica.

Se procedió a la búsqueda de literatura en las bases de datos electrónicas: PubMed, Web of Science, Redalyc, Scielo, Biblioteca Cochrane, Scopus, Medline, Embase y EBSCO, que abarca un período desde 2018 hasta 2024. Se emplearon las palabras clave “enfermedad renal crónica”, “chronic kidney disease”, “CKD”, “kidney disease”, “supplements” y “functional food”. La búsqueda se realizó con los siguientes términos Mesh: (“Dietary Supplements”[Mesh] OR “Phytotherapy”[Mesh] OR “Plant Extracts”[Mesh]) AND (“Kidney Diseases”[Mesh] OR “Renal Insufficiency”[Mesh] OR “Chronic Kidney Disease”[Mesh]). La estrategia de búsqueda fue la siguiente: (“dietary supplement\*” OR phytotherapy OR “plant extract\*” OR nutraceutical\* OR “functional food\*”) AND (“kidney disease\*” OR “renal insufficiency” OR “chronic kidney disease” OR CKD OR “renal disease\*” OR “kidney failure”) AND (human\*).



**Figura 1.** Diagrama de flujo del proceso de investigación e inclusión de los artículos para la revisión

**Fuente:** Elaboración propia.

## Desarrollo

Se reconoce que la alimentación está relacionada al estado de salud de las personas; por ello, se requiere la prescripción de dietas específicas para no impactar de manera negativa en el desarrollo de las enfermedades. Entre las dietas recomendadas, está la dieta baja en proteínas, la cual brinda beneficios como la reducción del deterioro renal, así como la disminución de la producción de desechos nitrogenados. Es necesario reducir la ingesta proteica, ya que su consumo en exceso puede dar origen a procesos patológicos como la aceleración del daño glomerular, entre otros [9]. El objetivo de la formulación de dietas es mantener una alimentación adecuada, adaptada a las nuevas condiciones del organismo, al cumplir con el aporte nutricional que requiere; por esta razón, se pueden complementar con suplementos específicos para la enfermedad renal, que contribuyen a la mejora del estado nutricional y la motricidad [9]. Las fórmulas que son bajas en proteína y altas en lípidos (HE-LPF) son usadas comúnmente como un suplemento nutricional que es administrado por vía oral. La dieta proveerá al paciente una mayor cantidad de calorías, con el fin de incrementar el porcentaje de energía que procede de las grasas, y disminuir el porcentaje de energía que se obtiene por medio de las proteínas [10].

En 1994, en Estados Unidos, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) a través de la Ley de Educación y Salud sobre Suplementos Dietéticos (DSHEA) definió “suplemento alimenticio” como un producto complementario a la dieta, el cual contiene ingredientes que aportan vitaminas, minerales o aminoácidos, que pueden contener componentes botánicos o farmacológicos, comercializados en forma de tableta, cápsula o jarabe; sin embargo, estos productos no pueden reemplazar un alimento convencional o único en la dieta. Un nutraceutico no solo complementa la dieta, sino también está involucrado en la prevención o tratamiento de una enfermedad o trastorno, lo que permite ser usado como un alimento convencional o como elemento único de una comida, a diferencia de un suplemento alimenticio [11]. Algunos ejemplos de alimentos clasificados como nutraceuticos naturales incluyen lácteos fortificados y cítricos, ya que cumplen

con la definición; podemos encontrar en el mercado yogures enriquecidos con bacterias lácticas, probióticos y zumos de cítricos que contienen flavonoides, y además son enriquecidos con vitaminas y minerales como el calcio y el magnesio.

Debido a que no existe una clasificación establecida sobre los tipos de nutraceuticos, en esta recopilación bibliográfica se propone una clasificación a partir de su origen: sintéticos y naturales. En el origen sintético, se hace referencia a un método de síntesis industrial donde los productos se obtienen mediante extracción y purificación en el laboratorio; se presentan generalmente como cápsulas o jarabes, que se consideran como fármacos o suplementos dietéticos. Por otro lado, los naturales tienen su origen de fuentes naturales, como las plantas, y se emplea tanto la planta completa como partes específicas; puede consumirse directamente en infusiones, molido en tabletas o cápsulas.

Durante la formulación de un suplemento alimenticio, se requieren elementos esenciales, los cuales son necesarios para mantener una buena salud y proveer protección ante deficiencias provenientes de hábitos alimenticios inadecuados, padecimientos genéticos o metabólicos. Al utilizar alimentos ricos en nutrientes, se puede asegurar la presencia de micronutrientes en el organismo; destacan minerales traza como el zinc y el selenio, y vitaminas como A, C y E [12].

Las funciones que desempeña un elemento en el organismo pueden estar influenciadas por la interacción con otros elementos presentes, como el magnesio, cuya disponibilidad afecta la concentración plasmática de vitamina D; la suplementación de magnesio ayuda a incrementar la concentración de 25-hidroxivitamina D [13]. En torno a la ERC, las alteraciones en la concentración sérica de magnesio son factores que incrementan la mortalidad de la enfermedad [14]. Si bien su suplementación disminuye la progresión de la enfermedad renal e incrementa su excreción urinaria, sus niveles deben ser monitoreados en pacientes renales [15].

El sodio, presente principalmente en la sal de mesa (cloruro de sodio), es un mineral empleado para sazonar alimentos, y se encuentra en altas cantidades en alimentos procesados. Su función en el organismo es mantener el balance electrolítico [16]. El fósforo, presente en productos lácteos, carnes rojas, pescado y nueces, se requiere en un estado de homeóstasis, ya que ayuda a la prevención de complicaciones graves que pueden generarse por la enfermedad renal, del cual se recomienda una ingesta diaria de 850 mg [17].

Dada la distribución mundial de la ERC, existen alimentos procesados con fines dietéticos específicos, como el arroz bajo en proteína, el cual permite tener un control de la ingesta proteica; asimismo, ayuda a la reducción de la excreción urinaria proteica y de sodio [18]. La fibra dietética, presente principalmente en alimentos de origen vegetal, es necesaria para el tránsito intestinal y la regulación de la filtración glomerular. Su consumo puede ajustarse de manera personalizada dentro de la dieta, ya que no está sujeto a estándares estrictos de ingesta [19].

Los pacientes con enfermedades crónicas, tal como la enfermedad renal, son más susceptibles a tener una absorción deficiente o a una pérdida de nutrientes esenciales. En la tabla 1, se muestran las distribuciones de los macronutrientes y micronutrientes de acuerdo con la etapa de la enfermedad, con ajuste a la condición del paciente, y el tipo de diálisis. Algo importante que se destaca es la importancia de tener controles séricos de los micronutrientes, y la presencia o ausencia de condiciones como obesidad e infecciones. Se recalca también que estas recomendaciones son necesarias para un parámetro inicial, pero el paciente debe ser evaluado de manera integral, al destacar problemas de base y ajustar a las diferentes necesidades. De ahí que, en la etapa de prediálisis, se tome en cuenta el peso del que parte el paciente; en la etapa de diálisis, la capacidad para orinar, el tipo de terapia de remplazo y, por supuesto, el consumo de medicamentos y complementos dietéticos.

**Tabla 1.** Recomendaciones nutricionales [4]

| Nutrimento               | Recomendación                                                                                                                                                             |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Etapas 1 y 2</b>      |                                                                                                                                                                           |
| Energía                  | Gasto energético total (GEB+AF) o 25-35 kcal/kg<br>Si tiene obesidad: Restar 500 a 1000 kcal o déficit del 30% del GET                                                    |
| Proteína                 | Normoalbuminuria: 0.8-1.2 g/kg de peso ideal<br>Microalbuminuria: 0.8-1.0 g/kg de peso ideal<br>Macroalbuminuria: 0.8 g/kg de peso ideal                                  |
| Sodio                    | <2.3 g/día                                                                                                                                                                |
| Potasio                  | >4 g/día. Individualizar de acuerdo a concentraciones séricas de potasio                                                                                                  |
| Fósforo                  | 800-1200 mg/día. Considerar la biodisponibilidad de las fuentes de fósforo                                                                                                |
| <b>Etapas 3 a 5</b>      |                                                                                                                                                                           |
| Energía                  | 25-35 kcal/kg peso/día                                                                                                                                                    |
| Proteína                 | 0.55-0.60 g/kg peso/día                                                                                                                                                   |
| Sodio                    | <2.3 g/día <sup>1</sup>                                                                                                                                                   |
| Fósforo                  | 800-1000 mg/día <sup>1</sup>                                                                                                                                              |
| Potasio                  | 1.5-4.7 g/día <sup>1</sup>                                                                                                                                                |
| Agua                     | 3-4 litros/día <sup>2</sup>                                                                                                                                               |
| <b>Etapa de diálisis</b> |                                                                                                                                                                           |
| Energía                  | 30- 35 kcal/kg <sup>1</sup><br>DP: incluir calorías del dializado                                                                                                         |
| Proteína                 | 1.0-1.2 g/kg <sup>1</sup><br>Si DEP: ≥1.2 - 1.5 g/ kg <sup>1</sup><br>Si tiene peritonitis en DP: 1.3 - 1.5g/ kg <sup>1</sup><br>Al menos 50% AVB; cálculo con peso ideal |
| Agua                     | Anuria<br>1000 ml/día<br>Oliguria<br>Diuresis + 750 ml<br>Dependen de balance hídrico                                                                                     |
| Sodio                    | <2.3 g/día                                                                                                                                                                |
| Potasio                  | <3 g/d Individualizar                                                                                                                                                     |
| Fósforo                  | 800-1000 mg o 12-17 mg/kg/día                                                                                                                                             |

**Nota:** GEB, Gasto energético basal; ETA, efecto termogénico de los alimentos; AF, actividad física; GET, gasto energético total; VCT, valor calórico total

<sup>1</sup> De acuerdo a concentraciones séricas

<sup>2</sup> Vigilar sobrecarga de líquidos ERC estadio 4-5

En el diagnóstico de la ERC ciertos nutrientes deben ser controlados debido a la disminución de la función excretora y reguladora del riñón. La ingesta de fósforo y calcio debe ser regulada, mientras que el sodio y los líquidos deben ser restringidos, ya que pacientes en estadios avanzados de la enfermedad sufren por retención de líquidos e hipertensión. Las proteínas, especialmente en exceso, pueden acelerar el deterioro renal al sobrecargar los riñones. Esta base fisiopatológica justifica la elección de dietas específicas y la inclusión de suplementos que optimicen el perfil nutricional sin sobrecargar al riñón [4]. Por ello, es importante la formulación de dietas que permitan regular los niveles de ingesta de estos nutrientes, dadas las posibles consecuencias por un alto consumo; sin embargo, no deben ser excluidas de la dieta, ya que participan en procesos biológicos específicos en el organismo, que pueden llevarse a cabo en sinergia con otros nutrientes (tabla 2).

**Tabla 2.** Nutrimientos esenciales en dietas, funciones biológicas y cantidad de ingesta recomendada

| Elemento esenciales | Alimento(s) de alto contenido                    | Funciones biológicas                                       | Cantidad requerida  | Referencia bibliográfica                    |
|---------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|---------------------|---------------------------------------------|
| Sodio               | Cloruro de sodio, alimentos procesados           | Balance electrolítico                                      | 3.0 g/d             | Zhang, H. et al., 2022 [16].                |
| Fósforo             | Productos lácteos, carnes rojas, pescado, nueces | Su homeóstasis ejerce un papel preventivo a complicaciones | 800-1000 mg/día     | Salomo, L. et al., 2019 [17]                |
| Fibra dietética     | Alimentos de origen vegetal                      | Regulación de la filtración glomerular                     | Dieta personalizada | Martínez-Villaescusa, M. et al., 2022 [19]. |

**Fuente:** Elaboración propia basada en los artículos mencionados.

La coexistencia de múltiples enfermedades puede limitar las opciones dietéticas disponibles que normalmente favorecerían un estado nutricional óptimo y la recuperación progresiva del paciente. La región geográfica en la que se habite influye mucho en la dieta y alimento disponible; sin embargo, el impacto benéfico de los nutraceuticos en la dieta es reconocido. A nivel epigenético, contrarrestan el daño por inflamación crónica y estrés oxidativo, y mantienen la integridad de los telómeros, estructuras contenidas en los cromosomas [20]. Pese a diferentes intervenciones para el manejo de la enfermedad, la tasa de malnutrición todavía es prevalente y predomina mundialmente dada la fisiopatología de la enfermedad, con un riesgo de mortalidad y morbilidad elevado tanto en niños como adultos [21].

La dieta New Nordic Renal Diet (NNRD, por sus siglas en inglés) es una dieta específica para pacientes con enfermedad renal crónica, baja en fósforo, que es consumida en Dinamarca. Los beneficios de su ingesta provienen de la administración de nutraceuticos específicos bajos en fósforo como el ruibarbo, en conjunto con otros alimentos, lo cual ayuda a la reducción de la excreción de fósforo y la disminución del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) [17]. La dieta mediterránea, mayormente consumida en España, Grecia e Italia, se basa en el consumo de plantas, pescado y aceite de oliva, los cuales son fuente de nutraceuticos como omega-3, galactooligosacáridos (GOS) y vitaminas E y C; se ha documentado que el consumo de una dieta de tipo mediterránea, o alimentos asociados a ella, previene la mortalidad en pacientes con ERC, enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, además de reducir el deterioro de la función renal [22, 23]. Las dietas vegetariana y cetogénica son consumidas globalmente. La cetogénica se caracteriza por tener una proporción alta de grasas, baja en carbohidratos y una cantidad moderada de proteínas. Sus beneficios en pacientes con enfermedad renal incluyen la disminución del peso y grasa corporal; sin embargo, presenta desventajas como la disminución de la fuerza física, el aumento del colesterol de baja densidad (LDL) y la reducción de la fibra [24, 25]. Por su parte, la vegetariana excluye alimentos de origen animal, y ha demostrado mejorar la función renal al proveer una ingesta proteica regulada, y por la alta administración de nutraceuticos como la fibra dietética [26].

Cuando resulta difícil mantener una ingesta adecuada de nutrientes a través de la alimentación regular, existen diferentes planes dietéticos que, debido a los ingredientes que los componen, pueden satisfacer la mayoría de los requerimientos nutricionales. Estos planes pueden ser adaptados a las características individuales del paciente y sus condiciones médicas específicas; dependerá de la región geográfica, la predominancia de los ingredientes utilizados, así como los alimentos disponibles en cada zona (tabla 3).

Tabla 3. Principales dietas

| Dieta                        | Descripción                                                               | Regiones geográficas donde se consume | Beneficios                                                                   | Contraindicaciones                                                               | Referencias bibliográficas                                                        |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| NNRD (New Nordic Renal Diet) | Cantidad baja de fósforo                                                  | Dinamarca                             | Disminución de la excreción de fósforo, y del FGF-23                         | Ninguno                                                                          | Salomo, L., et al. 2019 [17]                                                      |
| Mediterránea                 | Basada principalmente en plantas<br><br>Incluye pescado y aceite de oliva | Italia, España y Grecia               | Prevención de enfermedades cardiovasculares y aminora el deterioro del riñón | Ninguna                                                                          | Garder, C. D., et al., 2022 [22].<br><br>Podadera-Herreros, A., et al., 2024 [23] |
| Vegetariana                  | Excluye algunos o todos los ingredientes de origen animal                 | Internacional                         | Mejora de la función renal                                                   | Ninguna                                                                          | Dinu, M., et al., 2021 [26]                                                       |
| Cetogénica                   | Alta en grasas, baja en carbohidratos, y cantidad moderada de proteínas   | Internacional                         | Reducción de peso y grasa corporal                                           | Reducción de la fuerza física, incremento del colesterol LDL, reducción de fibra | Kysel, P., et al. 2023 [24]<br><br>Kysel, P., et al., 2020 [25]                   |

Fuente: Elaboración propia basada en los artículos mencionados.

La cúrcuma (*Curcuma longa*) es uno de los nutraceuticos de origen vegetal más utilizados para el tratamiento de enfermedades, extensivo a padecimientos renales; destaca debido a sus propiedades como la inducción de respuestas inmunológicas antiinflamatorias, por ejemplo, la mejora de la permeabilidad intestinal, el aumento en la expresión de proteínas de inhibición apoptótica (IAP), inducir la expresión de proteínas que forman uniones estrechas y reducir la circulación de moléculas proinflamatorias que se encuentren sobreexpresadas, como las quimiocinas, entre las que destacan la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) y la interleucina 4 (IL-4) [27].

La permeabilidad intestinal es un factor que impacta en la correcta absorción de nutrientes y en la integridad de la microbiota intestinal, ya que su composición y estabilidad influyen en el estado de salud del organismo, lo que genera susceptibilidad al desarrollo de padecimientos como enfermedades cardiovasculares [28]. Los pacientes con ERC generalmente presentan una acumulación de metabolitos tóxicos que se producen por una microbiota alterada [29]. La fibra dietética es un nutraceutico de origen natural que está presente en cereales integrales como la quinoa, la cual es rica en metabolitos como polifenoles, entre los que destacan las saponinas que confieren. Esta posibilita la obtención de sustratos benéficos para reestructurar la microbiota intestinal, de manera que mejora la digestión y absorción de nutrientes necesarios; su consumo posee actividad prebiótica [28].

Otro nutraceutico que posee características que impactan en la microbiota mediante la disminución de su capacidad de adhesión es el arándano rojo (*Vaccinium macrocarpon*), los compuestos bioactivos como las proantocianidinas proveen esta capacidad que suprime la actividad de bacterias patógenas [30]; en cuanto a la enfermedad renal crónica, es un suplemento benéfico debido a que disminuye la inflamación intestinal, ayuda a la reducción de los niveles de lipopolisacáridos (LPS) y triglicéridos; la integridad de la barrera intestinal mejora y disminuye la presión arterial [31].

Los alimentos de origen vegetal son una gran fuente de nutraceuticos, que pueden provenir del consumo de la planta en su totalidad o sección, como semillas, frutos o flores. El kalonji o comino negro es la semilla de la planta *Nigella sativa*; es usada en la medicina tradicional iraní para el tratamiento de enfermedades, entre las cuales están los padecimientos renales. El comino ayuda a la mejora de la función renal y funciona como control glucémico [32].

En cuanto a actividad antiinflamatoria, destaca el jengibre (*Zingiber officinale*), una planta de la cual se utiliza la raíz, generalmente como condimento; su consumo promueve la reducción de los niveles de glucosa, gracias a la presencia de fenoles, polifenoles y flavonoides; estos compuestos son responsables de los efectos hipoglucémicos que posee la planta [33]. Estudios fitoquímicos del extracto metanólico de jengibre revelaron la presencia de saponinas, flavonoides, alcaloides, y otros metabolitos secundarios, los cuales le confieren propiedades benéficas; entre estos, su participación en la reducción del estrés oxidativo mediante la disminución de productos de peroxidación lipídica, como el malondialdehído (MDA), y la inhibición de la liberación de citocinas proinflamatorias como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), lo que resulta en un efecto renoprotector [34].

De manera similar, la moringa (*Moringa oleifera*) es un árbol presente en diferentes regiones, tales como la península ibérica, del cual se emplean principalmente sus hojas y semillas, las cuales han demostrado propiedades antihiper glucemiantes [35].

Al botón floral seco de la planta *Syzygium aromaticum* se le conoce como clavo de olor, comúnmente utilizado como condimento. En dicha especie se ha documentado la presencia del ácido elágico, compuesto con actividad antioxidante [36].

Asimismo, la corteza de canela (*Cinnamomum verum*), la cual es un nutraceutico natural empleado en México, Centroamérica y Brasil y la India, ha demostrado actividad antiinflamatoria y antioxidante [37]. Finalmente, la manzanilla (*Chamomilla Recutita*, también como *Matricaria chamomilla*) es una planta de la cual sus flores son utilizadas en Sudamérica y Eurasia. Esta planta posee propiedades nutraceuticas conferidas gracias a la presencia de compuestos fenólicos [38], y ha demostrado poseer propiedades antiinflamatorias y analgésicas [39].

Los productos naturales son fuente de compuestos fitoquímicos que surgen como una alternativa benéfica para la obtención de productos eficaces y no tóxicos; esto permite su segura aplicación terapéutica. Para el tratamiento de la enfermedad renal, la modulación de la inflamación crónica y el estrés oxidativo permite contrarrestar el daño renal [40]. Diversos estudios han demostrado que determinadas especies vegetales proporcionan efectos beneficiosos en pacientes que padecen enfermedad renal crónica (tabla 4).

**Tabla 4.** Plantas con aplicaciones medicinales y propiedades nutraceuticas

| Nombre científico          | Nombre común  | Parte utilizada | Países en donde predomina             | Beneficios                                                          | Referencia bibliográfica                |
|----------------------------|---------------|-----------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| <i>Nigella sativa</i>      | Comino negro  | Semilla         | Suroeste de Asia                      | Control glucémico<br>Mejora de la función renal                     | Rahmani, A., et al., 2022 [32]          |
| <i>Zingiber officinale</i> | Jengibre      | Raíz            | China                                 | Reducción de niveles de glucosa<br>Antioxidante<br>Antiinflamatorio | Rostamkhani, H., et al., 2023 [33]      |
| <i>Moringa oleifera</i>    | Moringa       | Semilla Hojas   | Península ibérica                     | Reducción de niveles de glucosa                                     | Gómez-Martínez, S., et al., 2021 [35]   |
| <i>Syzygium aromaticum</i> | Clavo de olor | Botón floral    | Oriente                               | Antiséptico<br>Analgésico<br>Anestésico local<br>Antioxidante       | Torres-Aguirre, G. A., et al. 2018 [36] |
| <i>Cinnamomum verum</i>    | Canela        | Corteza         | India, México, Centroamérica y Brasil | Antiinflamatorio<br>Antioxidante                                    | Pagliari, S., et al., 2023 [37]         |

|                                                     |            |        |                      |                                |                                                                           |
|-----------------------------------------------------|------------|--------|----------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| <i>Chamomilla Re-cutita (Matricaria chamomilla)</i> | Manzanilla | Flores | Eurasia y Sudamérica | Antiinflamatorio<br>Analgésico | Palacios, M.O, et al., 2019 [38]<br><br>Elhadad, M. A., et al., 2022 [39] |
|-----------------------------------------------------|------------|--------|----------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|

**Fuente:** Elaboración propia basada en los artículos mencionados.

Existen diferentes suplementos que son formulados con los elementos esenciales para poder mejorar las condiciones de salud. Los alfa-cetoácidos son suplementos que han demostrado mitigar la inflamación y la apoptosis celular mediante la inhibición de la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) y el factor nuclear kappa B (NF- kB), rutas de señalización que participan en estos procesos, lo cual podría aminorar la progresión de la enfermedad renal [41]. El colecalfierol (vitamina D3) es un suplemento administrado para el tratamiento de la deficiencia de vitamina D en pacientes con ERC. La normalización de sus niveles se ha correlacionado con una mejora de la función vascular, lo que mejora la flexibilidad arterial [42]. Adicionalmente, su suplementación promueve la expresión de marcadores de función endotelial, lo que sugiere su papel en la angiogénesis [43].

Los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 han demostrado efectos positivos al disminuir las concentraciones de la proteína C reactiva (PCR), IL-6 y el TNF-α, marcadores de inflamación, lo que contribuye a la mejora de la función renal [44]. La administración de coenzima Q-10 mejora la actividad de la β-oxidación mitocondrial, que se ve afectada durante la enfermedad renal; esto ocasiona una reducción en los triglicéridos de cadena media y larga. El ribósido de nicotinamida es una molécula que participa en diversos procesos mitocondriales, como la biogénesis de dicho organelo y el metabolismo oxidativo; sin embargo, su biodisponibilidad se encuentra limitada en la enfermedad renal. Su administración ha demostrado ser benéfica para la mejora del metabolismo mitocondrial y el perfil lipídico, lo cual reduce esfingolípidos, triglicéridos y glicerofosfolípidos [45].

Los suplementos se presentan en diferentes formas; las más comunes son las tabletas (comprimidos), cápsulas, polvo y líquido. La elección de la presentación depende de diversos factores como la facilidad de administración, las preferencias del paciente o la dosis requerida (tabla 5).

**Tabla 5.** Suplementos dietéticos y moléculas bioactivas de nutraceuticos sintéticos.

| Compuesto (s)            | Presentación del suplemento | Beneficios                                                                                       | Mecanismo de acción                                                                             | Referencia bibliográfica              |
|--------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Alfa-cetoácido           | Tableta                     | Reno-protector<br>Antiinflamatorio<br>Antiapoptótico                                             | Inhibición de la activación de las rutas de señalización de MAPK y NF- kB                       | Wang, M., et al., 2019 [41].          |
| Omega-3                  | Cápsulas                    | Mejora la función renal y disminución de inflamación                                             | Disminuye las concentraciones de PCR, IL-6 y TNF-α                                              | Valle Flores, J.A.,et al., 2020 [44]. |
| Coenzima Q-10            | Tabletas                    | Inhibición del estrés oxidativo<br>Mejora de la α-oxidación<br>Mejora de la función mitocondrial | Incrementa la actividad de la α-oxidación, reduciendo los triglicéridos de cadena media y larga | Ahmadi, A., et al., 2023 [45].        |
| Ribósido de nicotinamida | Capsula<br>Polvo<br>Tableta | Mejora el metabolismo mitocondrial y el perfil de lípidos plasmáticos                            | Disminuye los triglicéridos, glicolípidos y esfingolípidos del plasma                           | Ahmadi, A., et al., 2023 [45].        |

**Fuente:** Elaboración propia basada en los artículos mencionados.

Si bien existe un panorama amplio sobre los enfoques que han sido implementados entorno a la aplicación de nutraceuticos en la enfermedad renal, la búsqueda bibliográfica permitió considerar, entre los más aptos para el tratamiento de la ERC, la suplementación de ácidos grasos polinsaturados omega 3, como describe Valle Flores et al. [44], el cual evaluó su efecto en los marcadores proinflamatorios de pacientes renales sometidos a hemodiálisis mediante el empleo de suplementos comerciales de omega 3. Los resultados obtenidos después de 12 semanas de suplementación mostraron una reducción en los niveles de PCR, IL-6 y TNF-  $\alpha$ , con un incremento en la expresión sérica de marcadores antiinflamatorios, como IL-10. Esto demuestra un declive en la severidad de la enfermedad debido a la modulación de la inflamación durante la progresión de la enfermedad.

Asimismo, los alimentos funcionales surgen como una alternativa prometedora para su implementación en pacientes renales. Cinco estudios revisados pudieron destacar a *Curcuma longa* como un alimento y nutraceutico de origen natural que ha demostrado resultados prometedores; su uso para el tratamiento de la ERC ha ido en aumento, así como el aprovechamiento de los metabolitos secundarios que contiene (tabla 6). Su eficacia ha sido evaluada en modelos animales, como el trabajo realizado por Wang et al. [46]; los resultados indicaron una disminución de productos provenientes de la peroxidación de lípidos, como el malondialdehído (MDA), y una mejora en la expresión de enzimas de acción antioxidante, como la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa (GPx) y la glutatión reductasa (GR), cuyos niveles se encontraban reducidos en los ratones con ERC. Además, se vio que la actividad de la enzima glucógeno sintasa quinasa 3 $\beta$  (GSK-3 $\beta$ ) estaba altamente expresada en el músculo esquelético, lo cual contribuye a la atrofia muscular. Esta última fue inhibida por el tratamiento con cúrcuma tanto in vivo como in vitro. Alvarenga et al. [47] y Reis et al. [48] evaluaron la suplementación de curcumina, un compuesto fenólico de la cúrcuma con acción antioxidante y antiinflamatoria. Se obtuvo una reducción del factor de transcripción NF-kB y la PCR en plasma, y una disminución de MDA, respectivamente.

Los curcuminoides han sido evaluados en torno a su efecto sobre el estrés oxidativo e inflamación. Freitas E Silva-Santana et al. [49] realizaron la suplementación de cúrcuma en conjunto con piperina, un compuesto bioactivo proveniente de la pimienta negra que comparte la misma actividad biológica que la cúrcuma. Se identificó así que su suplementación redujo la concentración en plasma de ferritina y MDA, lo cual demuestra que la piperina actúa como coadyuvante ante la baja biodisponibilidad de la cúrcuma.

**Tabla 6.** Otros nutraceuticos

| Nutraceutico          | Parámetros examinados                                                                     | Resultados                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Referencia bibliográfica      |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Ácidos grasos omega-3 | PCR, IL-6, colesterol total, creatinina, lipoproteína de baja (LDL) y alta densidad (HDL) | Posterior a tres meses hubo reducción de colesterol total ( $169.85 \pm 37.02$ mg/dL), PCR ( $0.29 \pm 0.19$ mg/dL), IL-6 ( $3.72 \pm 3.06$ pg/mL) y una mejora de la función renal, evaluada con la reducción de creatinina ( $0.28 \pm 2.20$ mg/dL). Asimismo, se redujeron los niveles de colesterol total y LDL, con un aumento del HDL ( $37.04 \pm 10.33$ mg/dL). | Lin et al., 2022 [44]         |
|                       | PCR, IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$                                                           | Posterior a 12 semanas hubo reducción en los niveles de PCR (-26.08%), IL-6 (-25.06%) y TNF- $\alpha$ (-13.13%). Aunque no fue significativo, ocurrió un incremento de IL-10 (+12.21%).                                                                                                                                                                                 | Valle Flores et al., 2022[45] |

|               |                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                           |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Cúrcuma longa | Toxinas urémicas, microbiota intestinal, inflamación y peroxidación lipídica            | Posterior a tres meses se presentó una reducción de MPC-1, mientras que a los seis meses la concentración de IFN- $\gamma$ e IL-6 disminuyó, así como la presencia de la familia bacteriana Bacteroidaceae. Pese a que no hubo un resultado significativo entorno a la reducción de toxinas urémicas, se observó una tendencia a la disminución de p-cresil sulfato. | Pivari et al., 2022 [27]                  |
|               | Alteraciones en GSK-3 $\beta$ y metabolismo mitocondrial                                | Incremento de la actividad enzimática de SOD, GPx y GR, así como reducción del consumo de oxígeno mitocondrial y producción de ATP en ratones con actividad de GSK-3 $\beta$ inhibida.                                                                                                                                                                               | Wang et al., 2020 [47]                    |
|               | Expresión de factores de transcripción inflamatorios                                    | Posterior a tres meses, se redujo la expresión de NF-kB y la disminución de los niveles de PCR (3.8 mg/L a 2.00 mg/L).                                                                                                                                                                                                                                               | Alvarenga et al., 2020 [48]               |
|               | Estrés oxidativo, toxinas urémicas y marcadores proinflamatorios (IL-6, TNF- $\alpha$ ) | Después de doce semanas, los niveles de MDA fueron reducidos, con observaciones que indican una disminución de toxinas urémicas (p-cresil sulfato); sin embargo, no observaron cambios entorno a los niveles de los marcadores proinflamatorios.                                                                                                                     | Reis et al., 2023 [49]                    |
|               | Actividad antioxidante, estrés oxidativo e inflamación                                  | Reducción en los niveles de MDA y ferritina; sin cambios aparentes en la actividad enzimática catalasa (CAT), GR y niveles de PCR.                                                                                                                                                                                                                                   | Freitas E Silva-Santana et al., 2021 [50] |

**Fuente:** Elaboración propia basada en los artículos mencionados.

## Discusión

Los nutraceuticos son alimentos funcionales destinados para complementar la dieta o requerimientos necesarios de los pacientes renales. Esto es con el fin de satisfacer los requerimientos nutricionales de los que se carece ante la presencia de la enfermedad. La búsqueda bibliográfica nos permitió concluir que la dieta mediterránea representa una alternativa favorable; uno de los alimentos más destacados de esta dieta es el aceite de oliva, preferiblemente virgen extra, el cual es rico en ácido oleico y polifenoles; es una fuente importante de grasa vegetal, omega 3 y omega 6. De igual manera, en esta dieta, se aumenta la ingesta de fibra a la vez que se reduce la ingesta de proteínas de origen animal, lo cual está asociado a una reducción en los niveles de urea y creatinina [22, 23].

La dieta vegetariana comparte características similares a la mediterránea, cuya efectividad en la mejora de la función renal ha sido documentada, ya que ayudan a reducir los niveles de creatinina, nitrógeno ureico y aumentan la filtración glomerular estimada (eGFR), gracias a su abundancia en proteínas de origen vegetal [26]. De igual forma, la New Nordic Renal Diet reduce los niveles de fósforo al restringir los alimentos ricos en este macronutriente [17], aunque varía en sus ingredientes; mantiene principios similares a los de la dieta mediterránea. Ante dichas observaciones, se sugiere que el consumo de especies vegetales desempeña un papel esencial en la salud; sin embargo, se requiere de información documental para relacionar el impacto del consumo de alimentos de origen vegetal y la enfermedad renal crónica.

Entre las dietas recabadas, la cetogénica, a pesar de exhibir resultados que podrían ser benéficos, su consumo conlleva contraindicaciones [24, 25] que podrían ser perjudiciales para la salud a largo plazo, por lo que se sugiere implementar otros tipos de dietas. Ante la búsqueda de fuentes de nutraceuticos, la medicina tradicional sobresale como un área de gran interés, prevalencia e importancia a nivel mundial. Plantas medicinales como la cúrcuma y el comino negro han sido empleadas para el tratamiento de enfermedades, como la enfermedad renal; su funcionamiento ha sido observado en la mejora de la función renal [32] y modulación del perfil proinflamatorio [27].

La microbiota intestinal, la cual se deteriora progresivamente durante la presencia de alguna enfermedad, es un factor que impacta en la correcta absorción de nutrientes. El mantenimiento de su integridad es posible mediante la suplementación con alimentos de origen vegetal, como la fibra dietética presente en cereales, que favorece la reorganización de la microbiota intestinal [28], o el arándano rojo, que contribuye a la inhibición de especies patógenas [30].

## CONCLUSIÓN

Como se ha comentado, no existe una clasificación establecida de los tipos de nutraceuticos, por lo que la principal aportación de este artículo consiste en una propuesta de los autores: sintéticos y naturales. Independientemente del tipo, se ha explicado en este trabajo que los compuestos activos pueden ser beneficiosos para diferentes enfermedades y sus síntomas, por lo que los nutraceuticos podrían tener un desarrollo prometedor en los próximos años para las personas con ERC, ya que ofrecen diversos beneficios potenciales. Entre ellos se incluyen el aporte de antioxidantes y antiinflamatorios, esenciales para aliviar el estrés oxidativo y la inflamación; la ayuda en la regulación de la presión arterial y los niveles de lípidos, con el fin de mejorar la salud cardiovascular; el mantenimiento del equilibrio electrolítico; la prevención de complicaciones; la influencia en la microbiota intestinal para favorecer el bienestar digestivo; y, en última instancia, la mejora de la calidad de vida de las personas que padecen ERC.

Aún se requieren más estudios enfocados en los nutraceuticos y su evaluación en pacientes renales, con un énfasis en la caracterización de las moléculas presentes en los diferentes nutraceuticos y en su funcionamiento en el organismo, lo que permitirá optimizar su uso en pacientes con enfermedad renal. A pesar del potencial terapéutico de los nutraceuticos, existen múltiples limitaciones que deben ser consideradas antes de su implementación generalizada en la práctica clínica. Entre ellas destacan la falta de estandarización de las dosis, la variabilidad significativa en la calidad y biodisponibilidad de los nutraceuticos disponibles comercialmente —especialmente aquellos de origen natural, cuya pureza y composición no siempre están garantizadas— y, finalmente, el factor económico, que representa una barrera importante para algunos pacientes.

Los pacientes que se someten a tratamientos convencionales, como la diálisis, adquieren escasos nutrientes de su dieta o presentan una pérdida energética, lo que conlleva a un estado de malnutrición y dificulta el pronóstico de la enfermedad. La nutrición debe considerarse un pilar fundamental en el manejo de la enfermedad renal, pues actúa como complemento al tratamiento médico-farmacológico. Una intervención nutricional adecuada no solo ayuda a mantener el estado nutricional del paciente, sino que también puede modular la inflamación, preservar la función renal y mejorar la calidad de vida. La implementación de dietas como la mediterránea representa una alternativa para mejorar la calidad de vida en pacientes con enfermedad renal crónica, al proporcionar nutrientes esenciales que suelen estar deficitarios en estos pacientes. Además, los nutraceuticos pueden complementar dichas dietas.

Los nutraceuticos estudiados, cuyos resultados son más consistentes para mejorar los síntomas de los pacientes con enfermedad renal y algunas alteraciones metabólicas, son el omega-3, la cúrcuma y los polifenoles presentes en los frutos rojos, así como las vitaminas A y E. Con menor evidencia se encuentran productos considerados como plantas medicinales, en los cuales las concentraciones no han permitido determinar cantidades precisas que puedan ser indicadas en un tratamiento. A pesar de que ninguno de los

nutracéuticos descritos tiene un poder curativo, se han observado mejoras en síntomas como la uremia, la disgeusia, la disosmia, la anorexia y la inflamación sistémica.

## **Declaración de conflicto de intereses**

Los autores mencionados declaran no poseer ningún conflicto de interés.

## **Declaración de financiamiento**

Los autores mencionados declaran no haber recibido ningún financiamiento a la hora de realizar el artículo.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Stevens PE. Evaluation and management of chronic kidney disease: Synopsis of the kidney disease: Improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med* [Internet]. 2013 [citado 2025 Ene 01]; 158(11):825. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007>
2. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. 2016 [citado 2025 Ene 01]; 11(7):e0158765. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0158765>
3. Francis A, Harhay MN, Ong ACM, Tummalapalli SL, Ortiz A, Fogo AB, et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2024 [citado el 5 de enero de 2025]; 20(7):473–85. Disponible en: <https://eprints.whiterose.ac.uk/211577/>
4. Tao, X., Qian, J., & Hu, Y. Nutritional intervention in end-stage renal disease: a clinical trial study. *Frontiers in nutrition* [Internet]. 2024 [citado el 26 de julio de 2025]; 11, 1322229. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1322229>
5. Marrone G, Murri A, Urciuoli S, Di Lauro M, Grazioli E, Vignolini P, et al. Functional foods and adapted physical activity as new adjuvant therapy for chronic kidney disease patients. *Nutrients* [Internet]. 2024 [citado el 5 de enero de 2025]; 16(14):2325. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/14/2325>
6. Lim L-M, Kuo H-T, Chao Y-L, Shen F-C, Chen Y-K, Chiu Y-W, et al. Malnutrition-inflammation score of patients with chronic kidney disease from early stage to initiation of dialysis. *Nutrients* [Internet]. 2024 [citado el 6 de enero de 2025]; 16(23):4014. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/23/4014>
7. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: A consensus statement from the international society of renal nutrition and metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr* [Internet]. 2013 [citado el 5 de enero de 2025]; 23(2):77–90. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105122761300006X>
8. Kanbay M, Ozbek L, Guldani M, Abdel-Rahman SM, Sisman U, Mallamaci F, et al. Nutrition, cognition and chronic kidney disease: A comprehensive review of interactions and interventions. *Eur J Clin Invest* [Internet]. 2025;55(6):e70045. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/eci.70045>
9. Kelly OJ, Huang M-C, Liao H-Y, Lin C-C, Tung T-Y, Cheng RW-Y, et al. A low-protein diet with a renal-specific oral nutrition supplement helps maintain nutritional status in patients with advanced chronic kidney disease. *J Pers Med* [Internet]. 2021 [citado el 5 de enero de 2025]; 11(12):1360. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2075-4426/11/12/1360>

10. Yang W-C, Hsieh H-M, Chen J-P, Tsai S-F, Chiu H-F, Chung M-C, et al. Efficacy and safety of a high-energy, low-protein formula replacement meal for pre-dialysis chronic kidney disease patients: A randomized controlled trial. *Nutrients* [Internet]. 2023 [citado el 5 de enero de 2025];15(21):4506. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/15/21/4506>
11. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Dietary Supplement Health and Education Act of 1994 [Internet]. Bethesda (MD): NIH ODS; 1994 [citado 5 ene 2025]. Disponible en: [https://ods.od.nih.gov/About/DSHEA\\_Wording.aspx#sec3](https://ods.od.nih.gov/About/DSHEA_Wording.aspx#sec3)
12. Nehmi-Filho V, Santamarina AB, de Freitas JA, Trarbach EB, de Oliveira DR, Palace-Berl F, et al. Novel nutraceutical supplements with yeast  $\beta$ -glucan, prebiotics, minerals, and Silybum marianum (silymarin) ameliorate obesity-related metabolic and clinical parameters: A double-blind randomized trial. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2023 [citado el 5 de enero de 2025]; 13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.1089938>
13. Dai, Q., Zhu, X., Manson, J. E., Song, Y., Li, X., Franke, A. A., Costello, R. B., Rosanoff, A., Nian, H., Fan, L., Murff, H., Ness, R. M., Seidner, D. L., Yu, C., & Shrubsole, M. J. Magnesium status and supplementation influence vitamin D status and metabolism: results from a randomized trial. *The American journal of clinical nutrition* [Internet]. 2018 [citado 26 de julio de 2025]; 108(6), 1249-1258. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy274>
14. Azem, R., Daou, R., Bassil, E., Anvari, E. M., Taliercio, J. J., Arrigain, S., Schold, J. D., Vachharajani, T., Nally, J., & Na Khou, G. N. Serum magnesium, mortality and disease progression in chronic kidney disease. *BMC nephrology* [Internet]. 2020 [citado 26 de julio de 2025]; 21(1), 49. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12882-020-1713-3>
15. Pendón-Ruiz de Mier, M. V., Santamaría, R., Moyano-Peregrín, C., Gordillo, J. E., Salmoral-Chamizo, A., López-López, I., Rodelo-Haad, C., Valle, C., Membrives-González, C., López-Ruiz, D. J., Álvarez-Benito, M., López-Baltanás, R., Torralbo, A. I., Valdés-Díaz, K. C., García-Sáez, R. M., Jurado-Montoya, D., Pinaglia-Tobaruela, G., Martínez-Moreno, J. M., Martín-Malo, A., Soriano, S., ... Muñoz-Castañeda, J. R. (2024). Bone and vascular effects of magnesium supplements in CKD patients (the MagicalBone Pilot Study). *Nefrología* [Internet] 2024 [citado 26 de julio de 2025]; 44(5), 721-730. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2024.11.001>
16. Zhang H, Zhu B, Chang L, Ye X, Tian R, He L, et al. Efficacy and safety of a low-sodium diet and spironolactone in patients with stage 1-3a chronic kidney disease: a pilot study. *BMC Nephrol* [Internet]. 2022 [citado el 5 de enero de 2025]; 23(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-022-02711-z>
17. Salomo L, Rix M, Kamper A-L, Thomassen JQ, Sloth JJ, Astrup A. Short-term effect of the New Nordic Renal Diet on phosphorus homeostasis in chronic kidney disease Stages 3 and 4. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2019 [citado el 5 de enero de 2025]; 34(10):1691-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfy366>
18. Hosojima, M., Kabasawa, H., Kaseda, R., Ishikawa-Tanaka, T., Obi, Y., Murayama, T., Kuwahara, S., Suzuki, Y., Narita, I., & Saito, A. Efficacy of Low-Protein Rice for Dietary Protein Restriction in CKD Patients: A Multicenter, Randomized, Controlled Study. *Kidney360* [Internet], 2022 [citado el 26 de julio de 2025]; 3(11), 1861-1870. <https://doi.org/10.34067/KID.0002982022>
19. Martínez-Villaescusa M, Aguado-García Á, López-Montes A, Martínez-Díaz M, Gonzalvo-Díaz C, Pérez-Rodríguez A, et al. Nuevo enfoque en el tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* [Internet]. 2022 [citado el 5 de enero de 2025]; 42(4):448-59. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211699521001521>

20. Tsoukalas D, Fragkiadaki P, Docea A, Alegakis A, Sarandi E, Vakonaki E, et al. Association of nutraceutical supplements with longer telomere length. *Int J Mol Med* [Internet]. 2019 [citado el 5 de enero de 2025]; 44(1):218–26. Disponible en: <https://www.spandidos-publications.com/ijmm/44/1/218>
21. Escobedo-Monge MF, Ayala-Macedo G, Sakihara G, Peralta S, Almaraz-Gómez A, Barrado E, et al. Effects of zinc supplementation on nutritional status in children with chronic kidney disease: A randomized trial. *Nutrients* [Internet]. 2019 [citado el 6 de enero de 2025]; 11(11):2671. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/11/11/2671>
22. Gardner CD, Landry MJ, Perelman D, Petlura C, Durand LR, Aronica L, et al. Effect of a ketogenic diet versus Mediterranean diet on glycated hemoglobin in individuals with prediabetes and type 2 diabetes mellitus: The interventional Keto-Med randomized crossover trial. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2022 [citado el 5 de enero de 2025]; 116(3):640–52. Disponible en: <https://academic.oup.com/ajcn/article-pdf/116/3/640/47022844/nqac154.pdf>
23. Podadera-Herreros, A., Arenas-de Larriva, A. P., Gutierrez-Mariscal, F. M., Alcala-Diaz, J. F., Ojeda-Rodriguez, A., Rodriguez-Cantalejo, F., Cardelo, M. P., Rodriguez-Cano, D., Torres-Peña, J. D., Luque, R. M., Ordoñas, J. M., Perez-Martinez, P., Delgado-Lista, J., Lopez-Miranda, J., & Yubero-Serrano, E. M. Mediterranean diet as a strategy for preserving kidney function in patients with coronary heart disease with type 2 diabetes and obesity: a secondary analysis of CORDIOPREV randomized controlled trial. *Nutrition & diabetes* [Internet]. 2024. [citado el 26 de julio del 2025]; 14(1), 27. <https://doi.org/10.1038/s41387-024-00285-3>
24. Kysel P, Haluzíková D, Pleyerová I, Řezníčková K, Laňková I, Lacinová Z, et al. Different effects of cyclical ketogenic vs. Nutritionally balanced reduction diet on serum concentrations of myokines in healthy young males undergoing combined resistance/aerobic training. *Nutrients* [Internet]. 2023 [citado el 6 de enero de 2025]; 15(7):1720. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/15/7/1720>
25. Kysel P, Haluzíková D, Doležalová RP, Laňková I, Lacinová Z, Kasperová BJ, et al. The influence of cyclical ketogenic reduction diet vs. Nutritionally balanced reduction diet on body composition, strength, and endurance performance in healthy young males: A randomized controlled trial. *Nutrients* [Internet]. 2020 [citado el 6 de enero de 2025]; 12(9):2832. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/9/2832>
26. Dinu M, Colombini B, Pagliai G, Giangrandi I, Cesari F, Gori A, et al. Effects of vegetarian versus Mediterranean diet on kidney function: Findings from the CARDIVEG study. *Eur J Clin Invest* [Internet]. 2021 [citado el 6 de enero de 2025]; 51(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/eci.13576>
27. Pivari F, Mingione A, Piazzini G, Ceccarani C, Ottaviano E, Brasacchio C, et al. Curcumin supplementation (Meriva®) modulates inflammation, lipid peroxidation and gut Microbiota composition in chronic kidney disease. *Nutrients* [Internet]. 2022 [citado el 6 de enero de 2025]; 14(1):231. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/1/231>
28. Li L, Houghton D, Lietz G, Watson A, Stewart CJ, Bal W, et al. Impact of daily consumption of whole-grain quinoa-enriched bread on gut microbiome in males. *Nutrients* [Internet]. 2022 [citado el 6 de enero de 2025]; 14(22):4888. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/22/4888>
29. De Mauri A, Carrera D, Bagnati M, Rolla R, Vidali M, Chiarinotti D, et al. Probiotics-supplemented low-protein diet for Microbiota modulation in patients with advanced chronic kidney disease (ProLowCKD): Results from a placebo-controlled randomized trial. *Nutrients* [Internet]. 2022. [citado el 26 del julio de 2025]; 14(8):1637. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu14081637>

30. Li Z-X, Ma J-L, Guo Y, Liu W-D, Li M, Zhang L-F, et al. Suppression of *Helicobacter pylori* infection by daily cranberry intake: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021 [citado el 6 de enero de 2025]; 36(4):927-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.15212>
31. Teixeira KTR, Moreira L de SG, Borges NA, Brum I, de Paiva BR, Alvarenga L, et al. Effect of cranberry supplementation on toxins produced by the gut microbiota in chronic kidney disease patients: A pilot randomized placebo-controlled trial. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2022 [citado el 6 de enero de 2025]; 47:63-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405457721011165>
32. Rahmani A, Maleki V, Niknafs B, Tavakoli-Rouzbehani OM, Tarighat-Esfanjani A. Effect of *Nigella sativa* supplementation on kidney function, glycemic control, oxidative stress, inflammation, quality of life, and depression in diabetic hemodialysis patients: study protocol for a double-blind, randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2022 [citado el 6 de enero de 2025]; 23(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13063-021-05917-y>
33. Rostamkhani H, Veisi P, Niknafs B, Jafarabadi MA, Ghoreishi Z. The effect of *zingiber officinale* on prooxidant-antioxidant balance and glycemic control in diabetic patients with ESRD undergoing hemodialysis: a double-blind randomized control trial. *BMC Complement Med Ther* [Internet]. 2023 [citado el 6 de enero de 2025]; 23(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12906-023-03874-4>
34. Adebayo OG, Ben-Azu B, Akpofure E, Emmanuel MU, Wopara I, Aduema W, et al. *Zingiber officinale* (Ginger) Methanol Extract Abates Kidney Dysfunction in Mice Co-exposed to Sub-chronic Alcohol Intoxication and Post-traumatic Stress Disorder. *Clin Complement Med Pharmacol* [Internet]. 2023 [citado 26 julio del 2025]; 3(4):100116. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ccmp.2023.100116>
35. Gómez-Martínez S, Díaz-Prieto LE, Vicente Castro IV, Jurado C, Iturmendi N, Martín-Ridaura MC, et al. *Moringa oleifera* leaf supplementation as a glycemic control strategy in subjects with prediabetes. *Nutrients* [Internet]. 2021 [citado el 6 de enero de 2025]; 14(1):57. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/1/57>
36. Torres-Aguirre GA, Muñoz-Bernal OA, Alvarez-Parrilla E, Núñez-Gastélum JA, Wall-Medrano A, Sáyago-Ayerdi SG, et al. Optimización de la extracción e identificación de compuestos polifenólicos en anís (*Pimpinella anisum*), clavo (*Syzygium aromaticum*) y cilantro (*Coriandrum sativum*) mediante HPLC acoplado a espectrometría de masas. *TIP* [Internet]. 2018 [citado el 6 de enero de 2025]; 21(2):103-15. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-888X2018000200103](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-888X2018000200103)
37. Pagliari S, Forcella M, Lonati E, Sacco G, Romaniello F, Rovellini P, et al. Antioxidant and anti-inflammatory effect of cinnamon (*Cinnamomum verum* J. presl) bark extract after in vitro digestion simulation. *Foods* [Internet]. 2023 [citado el 6 de enero de 2025]; 12(3):452. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2304-8158/12/3/452>
38. Palacios MOM, Henry ARC, Cueva-Agila A. Germinación y multiplicación in vitro de *Matricaria recutita* L.: los fenoles totales determinan su germinación. *Rev Colomb Biotecnol* [Internet]. 2019 2023 [citado el 6 de enero de 2025]; XXI(2):6-11. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=77662596002>
39. Elhadad MA, El-Negoumy E, Taalab MR, Ibrahim RS, Elsaka RO. The effect of topical chamomile in the prevention of chemotherapy-induced oral mucositis: A randomized clinical trial. *Oral Dis* [Internet]. 2020 [citado el 6 de enero de 2025]; 28(1):164-72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/odi.13749>

40. El Bohi, K. M., Abdel-Motal, S. M., Khalil, S. R., Abd-Elaal, M. M., Metwally, M. M. M., & ELhady, W. M. The efficiency of pomegranate (*Punica granatum*) peel ethanolic extract in attenuating the vancomycin-triggered liver and kidney tissues injury in rats. *Environmental science and pollution research international* [Internet]. 2021. [citado el 26 de julio de 2025] 28(6), 7134–7150. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-10999-3>
41. Wang M, Xu H, Chong Lee Shin OL-S, Li L, Gao H, Zhao Z, et al. Compound  $\alpha$ -keto acid tablet supplementation alleviates chronic kidney disease progression via inhibition of the NF- $\kappa$ B and MAPK pathways. *J Transl Med* [Internet]. 2019;2023 [citado el 6 de enero de 2025]; 17(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12967-019-1856-9>
42. Sinha SK, Sun L, Didero M, Martins D, Norris KC, Lee JE, et al. Vitamin D3 repletion improves vascular function, as measured by cardiorenal biomarkers in a high-risk African American cohort. *Nutrients* [Internet]. 2022 [citado el 6 de enero de 2025]; 14(16):3331. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/16/3331>
43. Kaur, J., Kamboj, K., Yadav, A. K., Kaur, P., Kumar, V., & Jha, V. Cholecalciferol supplementation and angiogenic markers in chronic kidney disease. *PloS one* [Internet]. 2022 [citado el 26 de julio de 2025]; 17(6), e0268946. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268946>
44. Valle Flores JA, Fariño Cortéz JE, Mayner Tresol GA, Perozo Romero J, Blasco Carlos M, Nestares T. Oral supplementation with omega-3 fatty acids and inflammation markers in patients with chronic kidney disease in hemodialysis. *Appl Physiol Nutr Metab* [Internet]. 2020 [citado el 6 de enero de 2025]; 45(8):805–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1139/apnm-2019-0729>
45. Ahmadi A, Valencia AP, Begue G, Norman JE, Fan S, Durbin-Johnson BP, et al. Randomized Crossover Clinical Trial of Nicotinamide Riboside and Coenzyme Q10 on Metabolic Health and Mitochondrial Bioenergetics in CKD [Internet]. *medRxiv*. 2024 [citado el 6 de enero de 2025]. p. 2024.08.23.24312501. Disponible en: <http://medrxiv.org/content/early/2024/08/23/2024.08.23.24312501.abstract>
46. Wang D, Yang Y, Zou X, Zheng Z, Zhang J. Curcumin ameliorates CKD-induced mitochondrial dysfunction and oxidative stress through inhibiting GSK-3 $\beta$  activity. *J Nutr Biochem* [Internet]. 2020 [citado el 29 de junio de 2025];83:108404. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2020.108404>
47. Alvarenga L, Salarolli R, Cardozo LF, Santos RS, de Brito JS, Kemp JA, Reis D, de Paiva BR, Stenvinkel P, Lindholm B, Fouque D, Mafra D. Impact of curcumin supplementation on expression of inflammatory transcription factors in hemodialysis patients: A pilot randomized, double-blind, controlled study. *Clin Nutr* [Internet]. 2020 [citado el 29 de junio de 2025];39(12):3594–600. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.03.007>
48. Reis DC, Alvarenga L, Cardozo LF, Baptista BG, Fanton S, Paiva BR, Ribeiro-Alves M, Fortunato RS, Vasconcelos AL, Nakao LS, Sanz CL, Berretta AA, Leite M, Mafra D. Can curcumin supplementation break the vicious cycle of inflammation, oxidative stress, and uremia in patients undergoing peritoneal dialysis? *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2024 [citado el 29 de junio de 2025];59:96–106. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.11.015>
49. Freitas E Silva-Santana NC, Rodrigues HCN, Pereira Martins TF, Braga CC, Silva MAC, Carlos da Cunha L, de Souza Freitas ATV, Costa NA, Peixoto MDRG. Turmeric supplementation with piperine is more effective than turmeric alone in attenuating oxidative stress and inflammation in hemodialysis patients: A randomized, double-blind clinical trial. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2022 [citado el 29 de junio de 2025];193(Pt 2):648–55. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2022.11.008>

## Coadministración de albendazol con ivermectina para el tratamiento de *Trichuris trichiura*

## Coadministration of albendazole with ivermectin for the treatment of *Trichuris trichiura*

Zaida Brigitte Guevara Frutos<sup>1</sup>, Evelyn Estefanía Garcés Freire<sup>2</sup>, Jadyra Pamela Cunalata Moreno<sup>3</sup>, Ángel Jairo Toa Ganan<sup>4</sup>.

1, 2, 3 y 4 Estudiante de Sexto Año de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Ecuador.

✉ Contacto de correspondencia: Zaida Brigitte Guevara Frutos [zaida.guevara.lol@gmail.com](mailto:zaida.guevara.lol@gmail.com)

### RESUMEN

La parasitosis por *Trichuris trichiura* constituye un problema de salud pública relevante, especialmente en regiones en desarrollo donde las condiciones de saneamiento básico son insuficientes, que afectan con mayor frecuencia a la población infantil y adolescente. Los antiparasitarios de primera línea, albendazol y mebendazol, se emplean comúnmente. Sin embargo, diversos estudios indican que el mebendazol muestra mayor eficacia si se administra en esquemas de tres. Por otra parte, el albendazol continúa siendo uno de los fármacos más utilizados en programas de desparasitación masiva, gracias a su bajo costo, amplia disponibilidad y eficacia frente a múltiples helmintos. No obstante, y, a pesar de su efectividad como monoterapia frente a *Trichuris trichiura*, el albendazol ha evidenciado ciertas limitaciones terapéuticas. Ante esta situación, se propone la combinación de albendazol con ivermectina, como una estrategia terapéutica alternativa, orientada a mejorar las tasas de curación y disminuir la carga parasitaria. Esta revisión bibliográfica analiza este enfoque combinado. La evidencia recopilada, correspondiente a estudios clínicos controlados y metaanálisis recientes (2020-2024) señala que dicha combinación alcanza tasas de curación significativamente más altas y una reducción sustancial en la carga de huevecillos eliminados. Además, mantiene un perfil de seguridad adecuado, con eventos adversos leves y autolimitados. Estos hallazgos posicionan a la terapia combinada como una herramienta eficaz para el manejo de helmintiasis en contextos endémicos; se recomienda su incorporación en programas de desparasitación masiva, en especial dentro de poblaciones escolares. Los datos actuales sugieren que la combinación terapéutica podría representar una intervención relevante en salud pública, que beneficie tanto el control clínico individual como la reducción de la transmisión comunitaria.

**Palabras clave:** *Trichuris trichiura*, albendazol, ivermectina, terapia combinada, salud pública.

#### Cómo citar:

Guevara Frutos, Z. B., Garcés Freire, E. E., Cunalata Moreno, J. P., & Toa Ganan, Ángel J. Coadministración de albendazol con ivermectina para el tratamiento de *Trichuris trichiura*. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.877>

Recibido: 08/Abr/2025

Aceptado: 30/Ago/2025

Publicado: 16/Sep/2025

### ABSTRACT

*Trichuris trichiura* parasitosis constitutes a significant public health problem, particularly in developing regions where basic sanitation conditions are insufficient, most frequently affecting children and adolescents. Both albendazole and mebendazole are used as first-line antiparasitic treatments; however, various studies have shown that mebendazole



demonstrates greater efficacy when administered in three-day regimens. On the other hand, albendazole remains one of the most widely used drugs in mass deworming programs, due to its low cost, wide availability, and efficacy against multiple helminths. Despite this and its effectiveness as monotherapy against *Trichuris trichiura*, albendazole has shown certain therapeutic limitations. In light of this, the combination of albendazole with ivermectin has been proposed as an alternative therapeutic strategy aimed at improving cure rates and reducing parasite burden. This literature review focuses precisely on analyzing this combined approach. The evidence gathered, corresponding to controlled clinical studies and recent meta-analyses (2020-2024), indicates that this combination achieves significantly higher cure rates and a substantial reduction in the number of eggs expelled, while maintaining an adequate safety profile with mild and self-limiting adverse events. These findings position combined therapy as an effective tool for managing helminthiasis in endemic settings, with recommendations for its incorporation into mass deworming programs, especially among school-age populations. Consequently, current data suggest that this therapeutic combination could represent a relevant public health intervention, showing potential benefits in individual clinical control and in reducing community transmission.

**Keywords:** *Trichuris trichiura*, Albendazole, Ivermectin, Combined therapy, Public health.

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones producidas por parásitos son un problema frecuente en la salud pública que se esperan erradicar de acuerdo con los objetivos para el 2030 de la Organización Mundial de la Salud (OMS). A nivel mundial, los helmintos transmitidos por el suelo afectan a 1 500 millones de personas, de acuerdo con el informe emitido en el año 2022 por la OMS. Dentro de estos geohelminths, *Trichuris trichiura* es una de las especies comúnmente identificadas, vinculada principalmente a un bajo nivel educativo y a condiciones de vida inadecuadas, marcadas por la falta de acceso a servicios básicos como agua potable, saneamiento e higiene. A nivel mundial, la prevalencia de *Trichuris trichiura* es del 7,1 % (513 millones de individuos); regiones como América Central (21,72 %) y el Sudeste Asiático (20,95 %) tienen las prevalencias más altas de infección, seguidas de África meridional (9,58%) y América del Sur (9,33%). En América Latina, Ecuador presenta una de las tasas de prevalencia más altas de *Trichuris trichiura*, con un 31,09 %. Esta infección afecta principalmente a niños y adolescentes, quienes son el grupo etario de 11 a 20 años el que registra la mayor prevalencia [1-3].

*Trichuris trichiura* se transmite mediante la ingestión de alimentos o agua contaminados con huevos embrionados, los cuales se desarrollan en el suelo entre 15 y 30 días tras ser expulsados en las heces de personas infectadas. Una vez ingeridos, las larvas emergen y recorren el tracto intestinal hasta alcanzar el intestino grueso, donde maduran y se convierten en adultos. Las hembras adultas producen entre 2 000 y 3 000 huevos no embrionados, que son eliminados en las heces para continuar el ciclo de transmisión.

Las infecciones leves pueden ser asintomáticas; sin embargo, infecciones moderadas a graves pueden causar repercusiones en el desarrollo físico (peso y talla) e intelectual durante las primeras dos décadas de vida. Entre los síntomas más frecuentes se destacaron la desnutrición, prurito anal, anemia y el prolapso rectal; condiciones que pueden comprometer la salud en general y el desarrollo adecuado de los niños. Otros casos más graves pueden presentar obstrucción abdominal, perforación intestinal o síndrome disentérico por *Trichuris* (SDT), que representa un grave problema de salud pública. Este síndrome se caracteriza por disentería crónica, prolapso rectal, anemia, retraso en el crecimiento y acropaquia (dedos en palillo de tambor). Por lo tanto, esta infección parasitaria sigue siendo preocupante, especialmente en niños o adolescentes, debido a su impacto negativo en la salud. El diagnóstico de la infección por *Trichuris trichiura*, según la OMS, se realiza mediante la observación directa de huevos en muestras de heces. Para ello, se emplean técnicas

como el frotis salino o el método de Kato-Katz, este último es una técnica recomendada para la cuantificación de huevos en muestras fecales [4,5].

La terapia preventiva y el tratamiento de la infección son estrategias fundamentales para reducir la carga y las consecuencias negativas en la salud a largo plazo causadas por este agente. En estos programas de tratamiento, los fármacos más utilizados son el albendazol y el mebendazol [6]. Sin embargo, se ha reportado una eficacia limitada de estas monoterapias contra *Trichuris trichiura*. Por ello, se ha incluido la combinación de albendazol e ivermectina como medicamentos esenciales para el tratamiento de estas infecciones [7].

Por lo tanto, el objetivo de este estudio es evaluar la eficacia de la terapia combinada de albendazol e ivermectina frente a infecciones por *Trichuris trichiura*, mediante un metaanálisis de estudios científicos publicados, con el fin de sintetizar la evidencia disponible y orientar decisiones terapéuticas basadas en evidencia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Esta revisión bibliográfica se realizó mediante una búsqueda sistemática en diversas bases de datos académicas, entre ellas Google Scholar, PubMed, Scielo, Springer y Science Direct. El objetivo fue identificar artículos relevantes relacionados con el tratamiento de *Trichuris trichiura*, con especial énfasis en el uso de albendazol en combinación con ivermectina. Los criterios de inclusión para la selección de artículos fueron los siguientes: (A) tipo de estudio: revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados, metaanálisis e investigaciones clínicas; (B) idioma: publicaciones en inglés o español; (C) antigüedad: artículos publicados entre los años 2020 y 2024 y (D) enfoque del contenido: estudios centrados en tratamientos específicos.

Los criterios de exclusión fueron: (A) sujetos de estudio: investigaciones realizadas en muestras no humanas; (B) estado del estudio: investigaciones no completadas hasta la fecha; (C) acceso: artículos con acceso restringido mediante pago y (D) metodología: estudios sin una metodología claramente definida. Como resultado, se identificaron inicialmente 30 artículos, de los cuales, tras una revisión por título y resumen, se excluyeron 15 por no cumplir los criterios establecidos. Finalmente, se seleccionaron 15 artículos, los cuales fueron organizados y clasificados en una base de datos utilizando la plataforma Mendeley.

## Resultados

Los resultados de la revisión bibliográfica mencionada en la tabla 1 muestran que la terapia combinada de ivermectina y albendazol ofrece mejores desenlaces frente a la monoterapia con albendazol, en la mayoría de los escenarios. En Laos y la Isla de Pemba, la combinación logró tasas de curación notablemente superiores (66 % vs. 8 %;  $p < 0,0001$  y 49 % vs. 6 %;  $p < 0,0001$ , respectivamente), además de una mayor reducción de la carga de huevos, mientras que en Côte d'Ivoire las diferencias no alcanzaron significación estadística (14 % vs. 10 %;  $p = 0,24$ ) [8]. Otro hallazgo relevante fue que ivermectina + albendazol alcanzaron una reducción del 99 % en la eliminación de huevos y una tasa de curación del 54 %, superando de forma significativa al esquema con moxidectina + albendazol (97 % reducción y 34 % curación), sin reportarse eventos adversos graves [9].

Asimismo, las diferencias farmacocinéticas también influyeron en la eficacia. En Tanzania, la depuración de albendazol sulfóxido y sulfona fue un 75 % y 46 % mayor, respectivamente, lo que se asoció a una reducción completa de huevos, a diferencia de Costa de Marfil donde la respuesta fue menor [7]. De igual forma, en otro análisis, la terapia combinada alcanzó una tasa de curación del 31,3 % frente al 12,3 % de la monoterapia, con una diferencia absoluta de 18,9 puntos; la reducción de huevos fue marcadamente superior con la combinación (91,4 % vs. 52,7 %) [10].

En el caso de *Trichuris trichiura*, la monoterapia con albendazol mostró tasas de curación bajas (27,1 %) y reducciones discretas en la carga parasitaria (29,8 % a los 20 días). Sin embargo, en infecciones persistentes

o recurrentes, la adición de ivermectina mejoró de manera significativa los resultados, alcanzando una tasa de curación del 75,2 % y una reducción de huevos del 84,2 % [11]. Estos datos se replicaron en estudios longitudinales: a los 6 y 12 meses, la combinación mantuvo tasas de curación y reducción parasitaria significativamente mayores que albendazol solo, tanto en Laos (65,8 % y 74,0 % vs. 13,4 % y 23,4 %) como en Pemba (17,8 % y 19,5 % vs. 1,4 % y 3,4 %). En particular, en Pemba todos los pacientes tratados con albendazol en monoterapia tuvieron reinfección, lo que no ocurrió con la terapia combinada [12].

Otras investigaciones confirman la superioridad de la estrategia dual: entre 14 y 21 días postratamiento, las tasas de curación fueron de 88,6 % (B), 100 % (D) y 4,2 % (A) ( $p < 0,001$ ), con una reducción de huevos del 96,7-100 % frente al 47,7 % observado en la monoterapia. Aunque se reportaron 48 eventos adversos, estos fueron leves y autolimitados [13]. Adicionalmente se demostró que, a los 21 días, la tasa de curación con la formulación combinada fija durante 3 días alcanzó 59,0 %, frente a 43,7 % con dosis única y 23,7 % con albendazol solo ( $p < 0,001$ ); además, la reducción de huevos fue cercana al 95 % con la terapia extendida, frente a -50 % con albendazol, sin reportes de efectos adversos graves [14].

Finalmente, la ivermectina en monoterapia logró una reducción del 84,5 % en la prevalencia de *Strongyloides stercoralis* y del 49,9 % en *Trichuris trichiura*; no obstante, la combinación con albendazol incrementó la reducción hasta el 89,4 %, aunque con una heterogeneidad considerable entre los estudios ( $I^2 > 65$  %) [1].

Tabla 1. Características y principales hallazgos de investigaciones sobre albendazol solo y en terapia combinada

| Autor                | Tipo de estudio                                                                   | Año  | Variables                                                                                                                                                                 | Población                                                                                                                                                                                     | Zona geográfica                                                                                                | Dosificación                                                                                                    |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hürlimann et al. [8] | Ensayo controlado aleatorizado, de fase 3, doble ciego                            | 2022 | Coadministración de albendazol e ivermectina<br>Tasa de curación y reducción de huevos en un seguimiento de 14 a 21 días postratamiento                                   | <b>Total:</b> 1673<br><b>Grupo etario:</b> 6 y 60 años<br><b>Características:</b> al menos 100 huevos de <i>Trichuris trichiura</i> por gramo de heces                                        | <b>Continente:</b> África Occidental<br><b>Localización:</b> Côte d'Ivoire, Laos y la Isla de Pemba, Tanzania) | -Dosis única de ivermectina (200 µg/kg) con albendazol (400 mg)<br>-Albendazol con placebo                      |
| Welsche et al. [9]   | Ensayo clínico abierto, de no inferioridad, aleatorizado y controlado de fase 2/3 | 2023 | Seguridad de la moxidectina y el albendazol en comparación con la ivermectina y el albendazol<br><br>Tasa de reducción de huevos de <i>Trichuris trichiura</i> 14-21 días | <b>Total:</b> 536<br><b>Grupo etario:</b> 12 a 19 años<br><br><b>Características:</b> intensidad media de infección de 48 huevos por gramo de heces o superior                                | <b>Continente:</b> África Oriental<br><b>Localización:</b> Tanzania                                            | Dosis única de albendazol 400 mg más un placebo<br>-Dosis única de albendazol 400 mg más ivermectina 200 µg/kg  |
| Pillay et al. [7]    | Análisis farmacocinéticos                                                         | 2024 | Coadministración de albendazol e ivermectina<br>-Tratamiento de <i>Trichuris trichiura</i>                                                                                | <b>Total:</b> 44<br><b>Grupo etario:</b> 14 a 16 años<br><b>Características:</b> infectados con <i>Trichuris trichiura</i> administrados antiparasitarios posterior a ingesta de comida grasa | <b>Continente:</b> África Oriental<br><b>Localización:</b> Tanzania y Costa de Marfil                          | -Dosis única de albendazol 400 mg más un placebo<br>-Dosis única de albendazol 400 mg más ivermectina 200 µg/kg |

|                       |                                                                                    |      |                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Palmeirim et al. [10] | Ensayo controlado aleatorizado                                                     | 2024 | Coadministración de albendazol e ivermectina<br>Tratamiento de Trichuris trichiura                                                                                                                                       | <b>Total:</b> 161 niños<br><b>Grupo etario:</b> 6 a 12 años<br><b>Características:</b> infectados con Trichuris trichiura en al menos dos de cuatro portaobjetos de Kato-Katz                                                                                 | <b>Continente:</b> África<br><b>Localización:</b> Uganda                                                         | -Dosis única de albendazol 400 mg<br>-Albendazol 400 mg más ivermectina 200 µg/kg                                                                                                                                                                       |
| Curico et al. [11]    | Estudio de cohorte prospectivo                                                     | 2024 | Tasa de curación<br>Tasa de reducción de huevos                                                                                                                                                                          | <b>Total:</b> 426<br><b>Grupo etario:</b> 2 y 11 años<br><b>Características:</b> niños con ausencia de tratamientos de desparasitación en los 3 meses previos al estudio                                                                                      | <b>Continente:</b> América<br><b>Localización:</b> Perú: Iquitos, Loreto                                         | -Dosis única inicial de albendazol 400 mg<br>-Dosis en caso de persistencia o recurrencia Albendazol (400 mg) e ivermectina a 600 µg/dosis                                                                                                              |
| Keller et al. [12]    | Ensayos controlados aleatorizados doble ciego                                      | 2021 | Comparación de la terapia combinada con ivermectina y albendazol vs solo albendazol<br>Tasas de curación<br>Reducción de la carga parasitaria expresada en tasas de reducción de huevos<br>Tasas de reinfección aparente | <b>Total:</b> 1952<br><b>Grupo etario:</b> 6 a 60 años<br><b>Características:</b> intensidad de infección de al menos 100 huevos por gramo de heces                                                                                                           | <b>Continente:</b> África<br><b>Localización:</b> República Democrática Popular Lao y la Isla de Pemba, Tanzania | Dosis oral única de albendazol 400 mg más un placebo<br>Albendazol 400 mg más ivermectina 200 µg/kg, después de recibir una comida rica en grasas                                                                                                       |
| Matamoros et al. [13] | Ensayo clínico de fase II, aleatorizado abierto controlado, ciego a los resultados | 2021 | Tasa de curación<br>La reducción en la carga de huevos                                                                                                                                                                   | <b>Total:</b> 177<br><b>Grupo etario:</b> 2 y 14 años<br><b>Características:</b> -infecciones con Trichuris trichiura<br>-peso corporal ≥15 kg.<br>-sin tratamiento antihelmíntico en los 3 meses previos, alergias a fármacos antihelmínticos, clínica aguda | <b>Continente:</b> Centroamérica<br><b>Localización:</b> Honduras: La Hicaca y San Juan Pueblo                   | (A) Dosis única de albendazol 400 mg<br>(B) Terapia combinada de albendazol 400 mg más ivermectina 600 µg/kg en dosis única<br>(C) Albendazol 400 mg por 3 días consecutivos<br>(D) Albendazol 400 mg más ivermectina 600 µg/kg por 3 días consecutivos |

|                         |                                          |      |                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------------------|------------------------------------------|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Krolewiecki et al. [14] | Ensayo clínico aleatorizado y controlado | 2022 | -Comparación de la terapia combinada con ivermectina y albendazol vs solo albendazol<br>-Tasa de curación a los 21 días postratamiento de Trichuris trichiura                                                                                    | <b>Total:</b> 1.223 participantes (126 en fase II, 1.097 en fase III)<br><b>Grupo etario:</b> 5 y 18 años<br><b>Características:</b><br>-peso ≥15 kg<br>-niños infectados con Trichuris trichiura | <b>Continente:</b> África<br><b>Localización:</b><br><b>3 países:</b> Kenia, Etiopía y Mozambique                      | -Dosis oral única de albendazol 400 mg<br>-Formulación combinada fija de Albendazol 400 mg + Ivermectina 9 mg (<45 kg) o 18 mg (≥45 kg), dosis única.<br>-Formulación combinada fija de Albendazol 400 mg + Ivermectina 9 mg (<45 kg) o 18 mg (≥45 kg), durante 3 días |
| Le et al. [15]          | Revisión sistemática y metaanálisis      | 2024 | -Prevalencia de infecciones por Strongyloides stercoralis, Trichuris trichiura, Ascaris lumbricoides y anquilostomas antes y después de la administración masiva de ivermectina<br>-Comparación de ivermectina sola vs. ivermectina + albendazol | <b>Total:</b> 21 artículos<br><b>Características:</b><br>-residentes en zonas endémicas de infecciones por helmintos transmitidos por el suelo                                                    | <b>Continente:</b> -África (60 %)<br>-América del Sur (20 %)<br>-Asia Sudoriental (4 %)<br>-Pacífico Occidental (16 %) | -Ivermectina: Dosis única de 150-200 µg/kg<br><br>-Ivermectina 150-200 µg/kg + Albendazol 400 mg                                                                                                                                                                       |

Fuente: Elaboración propia.

Discusión

La coadministración de albendazol e ivermectina ha demostrado ser una estrategia terapéutica eficaz para el tratamiento de *Trichuris trichiura*, al superar ampliamente la efectividad de la monoterapia con albendazol, cuyo rendimiento ha sido históricamente limitado [1-3]. En diversos ensayos clínicos, como los realizados en Laos y la Isla de Pemba, se observaron tasas de curación significativamente superiores en los grupos que recibieron la terapia combinada (66 % y 49 %, respectivamente), en comparación con aquellos tratados solo con albendazol (8 % y 6 %, respectivamente;  $p<0.0001$ ) [1]. Resultados similares se reportaron en Uganda, donde la tasa de curación fue del 31.3 % con la combinación frente al 12.3 % con albendazol solo, y la reducción en la carga de huevos alcanzó el 91.4 % frente al 52.7 % [4].

En comparación de los diferentes esquemas terapéuticos para el tratamiento de *Trichuris trichiura*, con evaluación tanto de las dosis como de la duración del tratamiento, se ha documentado una variabilidad considerable, desde esquemas de dosis única de albendazol 400 mg combinado con ivermectina 200 µg/kg [8-10,12], hasta tratamientos prolongados de tres días con dosis más altas, como 600 µg/kg de ivermectina [11,13]. Asimismo, la inclusión de moxidectina como alternativa terapéutica también ha sido objeto de estudio [9]. Estas diferencias influyen directamente en la eficacia, expresada en tasas de curación y reducción de huevos, por lo que resulta fundamental presentar los datos de forma clara y sistemática. Además, el uso de formulaciones combinadas de dosis fijas ha facilitado la adherencia al tratamiento, y muestra tasas de curación superiores al 59 % en esquemas de tres días [6].

La seguridad del esquema combinado es otro aspecto relevante. En general, los eventos adversos reportados fueron leves y autolimitados, e incluyen cefalea, prurito, dolor abdominal y mareo, sin registrarse efectos graves atribuibles al tratamiento [3,7]. Esto sugiere que el régimen es seguro para ser empleado en programas de desparasitación masiva, incluso en poblaciones pediátricas.

A pesar de su eficacia, persisten desafíos importantes como la reinfección. En la Isla de Pemba, el 100 % de los participantes tratados con albendazol únicamente presentaron al menos un episodio de reinfección durante el seguimiento, lo que pone de manifiesto la necesidad de intervenciones complementarias [1]. Factores como las condiciones sanitarias, el acceso limitado a agua potable y la educación en salud influyen significativamente en la reemergencia de la infección.

La relevancia científica de estos hallazgos radica en su aplicabilidad en contextos de alta endemicidad y resistencia parasitaria. Respaldan la inclusión de la combinación albendazol-ivermectina dentro de las listas de medicamentos esenciales para programas de control de helmintiasis, especialmente en niños en edad escolar [8].

## Limitaciones y futuras líneas de investigación

Si bien los resultados son alentadores, es necesario considerar ciertas limitaciones. La heterogeneidad metodológica entre estudios, las diferencias en las poblaciones parasitarias, y las condiciones ambientales pueden influir en los resultados. Además, en algunas regiones como Côte d'Ivoire, no se observó diferencia significativa entre la combinación y la monoterapia [1].

Futuras investigaciones deberían enfocarse en:

- Evaluar esquemas de tratamiento con múltiples dosis o con mayor intervalo de administración.
- Realizar estudios moleculares sobre la variabilidad genética de *Trichuris trichiura* y su respuesta farmacológica.
- Integrar programas de desparasitación con intervenciones en saneamiento, higiene y acceso a agua potable.
- Analizar la relación costo-beneficio del uso de combinaciones versus tratamientos tradicionales en programas de salud pública.

## CONCLUSIÓN

La coadministración de albendazol con ivermectina ofrece mayor eficacia terapéutica en comparación con la monoterapia con albendazol para el tratamiento de *Trichuris trichiura*. Los estudios analizados evidencian una mayor tasa de curación y una reducción significativa en la carga de huevos, al mantener un perfil de seguridad aceptable. Esta estrategia responde satisfactoriamente a la pregunta planteada en este estudio, al demostrar que la terapia combinada representa una alternativa más eficaz para el control de la tricuriasis, especialmente en contextos endémicos. Los resultados son significativos en el contexto científico y de salud pública, pues respaldan el uso de esquemas terapéuticos combinados como una herramienta clave dentro de los programas de desparasitación masiva. Su aplicación podría contribuir no solo a la mejora clínica individual, sino también a la reducción colectiva, pues refuerza los esfuerzos para alcanzar las metas de control de helmintiasis propuestas por la OMS para el 2030. Se recomienda investigar esquemas con dosis múltiples, estudiar la respuesta farmacológica basada en la variabilidad genética del parásito, y diseñar estrategias integradas que incluyan intervenciones en saneamiento, higiene y acceso al agua potable. Además, resulta

pertinente realizar análisis económicos para evaluar la viabilidad de incorporar esta combinación terapéutica en políticas públicas

## Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kepha S, Mazigo HD, Odiere MR, Mcharo C, Safari T, Gichuki PM, et al. Exploring factors associated with *Trichuris trichiura* infection in school children in a high-transmission setting in Kenya. *IJID Reg*. 2024 Jun;11:100–7. <https://doi.org/10.1016/j.ijregi.2024.03.007>. PMID: 38634069; PMCID: PMC11021359
2. Gebreyesus TD, Makonnen E, Tadele T, Mekete K, Gashaw H, Gerba H, et al. Reduced efficacy of single-dose albendazole against *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura*, and high reinfection rate after cure among school children in southern Ethiopia: a prospective cohort study. *Infect Dis Poverty*. 2024 Dec 1;13(1):123. <https://doi.org/10.1186/s40249-024-01176-6>. PMID: 38246985; PMCID: PMC10802031
3. Behniafar H, Sepidarkish M, Tadi MJ, Valizadeh S, Gholamrezaei M, Hamidi F, et al. The global prevalence of *Trichuris trichiura* infection in humans (2010–2023): a systematic review and meta-analysis. *J Infect Public Health*. 2024;17:800–9. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2024.03.005>. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38537575
4. Caicedo AJC, Zambrano WNG, Caballero GAZ. Efectos de la infección por *Trichuris trichiura* en el desarrollo físico en niños de 0 a 15 años de edad. *Dominio Cienc [Internet]*. 2021 Aug 31 [citado 2025 Abr 10];7(4):2239–52. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/2238/html>
5. Stephenson LS, Holland CV, Cooper ES. The public health significance of *Trichuris trichiura* [Internet]. 2000 [citado 2025 Abr 13]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11386693/>
6. Ok KS, Kim YS, Song JH, Lee JH, Ryu SH, Lee JH, et al. *Trichuris trichiura* infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. *Korean J Parasitol*. 2009;47(3):275–80. <https://doi.org/10.3347/kjp.2009.47.3.275>. Epub 2009 Aug 28. PMID: 19724702; PMCID: PMC2735694
7. Pillay-Fuentes Lorente V, Nwogu-Attah JN, Steffens B, Bräm D, Sprecher V, Hofmann D, et al. Understanding drug exposure and *Trichuris trichiura* cure rates: a pharmacometric approach for albendazole-ivermectin co-medication in Tanzania and Côte d'Ivoire. *Drugs R D*. 2024 Jun;24(2):331–40. <https://doi.org/10.1007/s40268-024-00476-4>. PMID: 39034337
8. Hürlimann E, Keller L, Patel C, Welsche S, Hattendorf J, Ali SM, et al. Efficacy and safety of co-administered ivermectin and albendazole in school-aged children and adults infected with *Trichuris trichiura* in Côte d'Ivoire, Laos, and Pemba Island, Tanzania: a double-blind, parallel-group, phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2022 Jan;22(1):123–35. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00421-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00421-7). Epub 2021 Nov 29. PMID: 34856181
9. Welsche S, Mrimi EC, Hattendorf J, Hürlimann E, Ali SM, Keiser J. Efficacy and safety of moxidectin and albendazole compared with ivermectin and albendazole coadministration in adolescents infected

with *Trichuris trichiura* in Tanzania: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled, phase 2/3 trial. *Lancet Infect Dis*. 2023 Mar;23(3):331-40. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00589-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00589-8). Epub 2022 Oct 28. PMID: 36354034; PMCID: PMC9946839

10. Palmeirim MS, Hürlimann E, Beinamaryo P, Kyarisiima H, Nabatte B, Hattendorf J, et al. Efficacy and safety of albendazole alone versus albendazole in combination with ivermectin for the treatment of *Trichuris trichiura* infections: an open-label, randomized controlled superiority trial in south-western Uganda. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024 Nov;18(11):e0012687. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012687>. PMID: 39591454; PMCID: PMC11630569
11. Curico G, Garcia Bardales PF, Pinedo Vasquez TN, Lopez WVS, Olortegui MP, Schiaffino F, et al. Efficacy of single-dose albendazole and albendazole plus ivermectin for soil-transmitted helminth infection in children in the Peruvian Amazon. *Am J Trop Med Hyg*. 2024 Jul;111(1):80-8. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.23-0497>. PMID: 3880604; PMCID: PMC11229650
12. Keller L, Welsche S, Patel C, Sayasone S, Ali SM, Ame SM, et al. Long-term outcomes of ivermectin-albendazole versus albendazole alone against soil-transmitted helminths: results from randomized controlled trials in Lao PDR and Pemba Island, Tanzania. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021 Jun;15(6):e0009561. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009561>. PMID: 34191812; PMCID: PMC8277064
13. Matamoros G, Sánchez A, Gabrie JA, Juárez M, Ceballos L, Escalada A, et al. Efficacy and safety of albendazole and high-dose ivermectin coadministration in school-aged children infected with *Trichuris trichiura* in Honduras: a randomized controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2021 Oct;73(7):1203-10. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab365>. PMID: 33906234
14. Krolewiecki A, Enbiale W, Gandasegui J, van Lieshout L, Kepha S, Messa Junior A, et al. An adaptive phase II/III safety and efficacy randomized controlled trial of single day or three-day fixed-dose albendazole-ivermectin co-formulation versus albendazole for the treatment of *Trichuris trichiura* and other STH infections: ALIVE trial protocol. *Gates Open Res*. 2022;6:20. <https://doi.org/10.12688/gatesopenres.13615.1>. PMID: 36540062; PMCID: PMC9714317
15. Le B, Clarke NE, Legrand N, Nery SV. Effectiveness of ivermectin mass drug administration in the control of soil-transmitted helminth infections in endemic populations: a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis Poverty*. 2024;13:185. <https://doi.org/10.1186/s40249-024-01185-5>. PMID: 38369483; PMCID: PMC10874526



## Correlación entre mediciones séricas y gasométricas de glucosa, sodio y potasio en pacientes pediátricos críticos del Hospital Nacional de Niños, Costa Rica (julio-octubre, 2024)

Correlation between Serum and Blood Gas Measurements of Glucose, Sodium, and Potassium in Critically Ill Pediatric Patients at the National Children's Hospital, Costa Rica (July-October, 2024)

Arlín Méndez Sáenz<sup>1</sup>, María Gabriela Jiménez Hurtado<sup>2</sup>, Esteban Castro Artavia<sup>3</sup>.

1, 2 y 3 Licenciada en Microbiología y Química Clínica, Laboratorio clínico, Hospital de Niños, Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: María Gabriela Jiménez Hurtado mgjimenezh@ccss.sa.cr

### RESUMEN

En el laboratorio clínico del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica se reciben actualmente muestras duplicadas para el monitoreo de glucosa, sodio y potasio en pacientes críticos. Este estudio comparó los resultados obtenidos por el analizador Beckman Coulter DxC 700 AU y los gasómetros RAPIDpoint 500e, mediante dos análisis estadísticos no paramétricos. Se evaluó la correlación entre ambos instrumentos, y se obtuvo coeficientes de correlación de Spearman superiores a 0.99 para los tres mensurandos. Posteriormente, con la prueba de Wilcoxon no se hallaron diferencias significativas para glucosa ( $p = 0.1382$ ), pero sí para sodio y potasio ( $p < 0.001$ ). Finalmente, se aplicó la guía CLSI EP23 para proponer un análisis de riesgos asociado a cada plataforma. Se concluye que hay una correlación muy fuerte entre los resultados de glucosa, sodio y potasio que arrojan los analizadores de bioquímica y los gasómetros y, según el análisis de riesgos propuesto, también se concluye que, para el seguimiento de pacientes críticos, los gasómetros RAPIDpoint 500e implican menos riesgos altos y críticos en comparación con el analizador Beckman Coulter DxC 700 AU.d.

**Palabras clave:** análisis al pie de la cama del paciente, glucosa, electrolitos, correlación, análisis de riesgos.

### ABSTRACT

At the Clinical Laboratory of the National Children's Hospital of Costa Rica, duplicate samples are currently received for monitoring glucose, sodium, and potassium levels in critically ill patients. This study compared the results obtained from the Beckman Coulter DxC 700 AU analyzer and the RAPIDpoint 500e blood gas analyzers using two non-parametric statistical analyses. First, the correlation between both instruments was evaluated, yielding Spearman correlation coefficients greater than 0.99 for all three analytes. Subsequently, the Wilcoxon test was applied to assess statistically

#### Cómo citar:

Méndez Sáenz, A., Jiménez Hurtado, M. G., & Castro Artavia, E. Correlación entre mediciones séricas y gasométricas de glucosa, sodio y potasio en pacientes pediátricos críticos del Hospital Nacional de Niños, Costa Rica (julio-octubre, 2024). Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciasalud.v9i3.880>

**Recibido:** 21/Abr/2025

**Aceptado:** 01/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



significant differences between the results. No significant differences were found for glucose ( $p = 0.1382$ ), while sodium and potassium showed significant differences ( $p < 0.001$ ). Finally, based on the CLSI EP23 guideline, a risk analysis was conducted to evaluate each platform. It was concluded that there is a very strong correlation between the glucose, sodium, and potassium results provided by biochemistry analyzers and blood gas analyzers and, based on the risk analysis, it was also concluded that for the monitoring of critically ill patients, the RAPIDpoint 500e analyzers present fewer high and critical risks compared to the Beckman Coulter DxC 700 AU analyzer.

**Keywords:** point of care testing, glucose, electrolytes, correlation, risk management.

## INTRODUCCIÓN

La determinación de glucosa y electrolitos en líquidos biológicos es una práctica rutinaria y esencial en el entorno hospitalario, especialmente en unidades de cuidados intensivos, donde puede comprometer directamente la vida del paciente [1]. Estos análisis urgentes deben ofrecer resultados rápidos y confiables. Sin embargo, los laboratorios centrales suelen tardar más de 30 minutos en arrojar resultados de bioquímica en suero, lo que puede retrasar decisiones clínicas críticas [2].

En el Laboratorio Clínico del Hospital Nacional de Niños (HNN) de Costa Rica, las mediciones séricas de glucosa, sodio y potasio se realizan mediante dos analizadores Beckman Coulter DxC 700 AU y cuatro gasómetros RAPIDPoint 500e. En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) del HNN, los monitoreos de laboratorio a los pacientes críticos se efectúan cada seis horas y, frecuentemente se envían dos muestras por paciente para analizar los mismos mensurandos por métodos distintos porque, en la historia del laboratorio, un contrato de gases arteriales aportó un gasómetro que no incluía la medición ni de glucosa ni de sodio o potasio.

Este estudio tiene como objetivo evaluar la correlación entre los resultados de pacientes obtenidos por ambas metodologías. Asimismo, busca valorar si la duplicación de muestras es necesaria o si puede evitarse para optimizar tiempos de respuesta del Laboratorio Clínico y recursos sin comprometer la atención al paciente.

La finalidad de la investigación es aportar evidencia que facilite una rápida toma de decisiones, basada en gestión de riesgos, que mejore la atención de las y los pacientes pediátricos críticos internados en los servicios de UCI y UCIN del HNN.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de campo retrospectivo, observacional y transversal, con enfoque cuantitativo, orientado a mejorar los procesos del Laboratorio Clínico del HNN. Este estudio se sometió a revisión de criterio técnico por parte del Comité Ético Científico del Hospital Nacional de Niños, y recibió su aprobación como estudio no biomédico en el oficio HNN-DG-CEC-237-2024.

Desde un punto de vista positivista, se analizó, mediante una metodología experimental, si existe correlación entre los resultados de muestras de suero obtenidos en los analizadores del laboratorio central Beckman Coulter DxC 700 AU y los resultados de muestras de sangre total en los gasómetros RAPIDPoint 500e de glucosa, sodio y potasio del mismo paciente, obtenidos en el mismo proceso de punción.

## Muestras y pacientes

Se incluyeron en este análisis los datos de 333 muestras duplicadas de pacientes pediátricos críticos entre los meses de julio a octubre del 2024. Se excluyeron del estudio las muestras coaguladas, hemolizadas, que solo presentaron resultados en uno de los dos equipos, y se hizo exclusión de mediciones con valores extremos.

Los datos fueron extraídos directamente del Sistema de Información del Laboratorio Clínico del HNN, LabCore, por lo que no hubo contacto directo con el paciente; no se utilizó información personal ni datos sensibles. El estudio fue anonimizado y respetó el derecho a la intimidad, confidencialidad y autonomía de los pacientes.

## **Medición de glucosa, sodio y potasio en los gasómetros RAPIDPoint 500e**

La metodología para la determinación de glucosa en estos equipos es amperometría. El analizador emplea un electrodo enzimático que contiene glucosa oxidasa. Implica aplicar un voltaje al electrodo, y luego medir la corriente generada [3]. Se basa en la medida de corriente eléctrica generada por el intercambio electrónico entre el material de biorreconocimiento y un transductor [4].

Por otro lado, para la determinación de sodio y potasio, estos gasómetros utilizan la metodología de potenciometría directa, la cual es considerada como estándar de oro para la medición de electrolitos [21, 23]. En este caso en particular, esta tecnología mide la diferencia de potencial entre dos electrodos en una solución sin aplicación de corriente. El analizador utiliza un electrodo de ion selectivo (ISE) [3], el cual se basa en determinar la concentración de una especie electroactiva en una disolución, mediante el uso de la medida de potencial en celdas electroquímicas, compuestas por un electrodo de referencia de potencial conocido y constante [5].

## **Medición de glucosa, sodio y potasio en los analizadores DXC700 AU de Beckman Coulter**

Para la determinación de glucosa, estos instrumentos utilizan la metodología fotométrica enzimática [7]. Por otro lado, la metodología para la determinación de sodio y potasio en estos equipos es potenciometría indirecta mediante electrodo ion selectivo (ISE) [6].

### **Análisis estadístico**

El Instituto de Estándares para el Laboratorio Clínico (CLSI, por sus siglas en inglés) ofrece una guía para comparación de métodos con muestras de pacientes (CLSI EP09c ED3:2018) [8], pero es una guía que aplica para métodos que utilicen el mismo tipo de muestra y, en este caso, esta premisa no se cumple. Por esta razón, se optó por un análisis estadístico simple.

Para que el análisis de datos no se viera afectado por valores extremos o atípicos, se tomaron en cuenta los valores que se encontraban dentro del intervalo intercuartil de cada uno de los conjuntos de datos.

Dado que los datos no mostraron una distribución normal, se optó por utilizar la prueba de correlación de Spearman (estadística no paramétrica) con el objetivo de evaluar el grado de correlación entre los resultados de muestras de suero obtenidos en los analizadores del laboratorio central Beckman Coulter DXC 700 AU y los resultados de muestras de sangre total en los gasómetros RAPIDPoint 500 e.

Al obtener una fuerte correlación entre los resultados, se utilizó la prueba de comparación de Wilcoxon con el objetivo de evaluar si las medias de los resultados obtenidos en el analizador Dx C 700 AU y las medias obtenidas en los gasómetros, presentaban diferencias estadísticamente significativas.

### **Evaluación del desempeño analítico**

Con el objetivo de evaluar el desempeño analítico de cada uno de los mensurandos en estudio y aportar evidencia que respalde el buen funcionamiento de los ensayos en estudio, en las diferentes plataformas analíticas, se calculó el error total analítico durante el mes de setiembre de 2024 con la siguiente fórmula:

$ETA = k \cdot CV (\%) + sesgo (\%)$

Donde:

ETA = error total analítico

k = 1.65 para un 95 % de confianza

CV = coeficiente de variación acumulado, a partir del procesamiento de control de calidad interno durante el mes de setiembre del 2024

Sesgo = porcentaje de desvío acumulado; se calcula como la media cuadrática de los errores porcentuales de un conjunto de encuestas de evaluación externa de la calidad [9]

Una vez que se ha calculado el error total analítico, se debe comparar con un error total analítico permitido. Para esto, se tomó en cuenta lo indicado por la European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) [10]. De esta forma, se definió el error total analítico permitido (ETAp), como se indica a continuación:

**Tabla 1.** Resumen de requerimientos de calidad para glucosa, sodio y potasio, según variabilidad biológica

| Mensurando | Mínimo (ETAp%) | Deseable (ETAp%) | Óptimo (ETAp%) |
|------------|----------------|------------------|----------------|
| Glucosa    | 9.2            | 6.1              | 3.1            |
| Sodio      | 0.9            | 0.6              | 0.3            |
| Potasio    | 7.3            | 4.9              | 2.4            |

**Fuente:** Base de datos de variabilidad biológica para mensurandos clínicamente significativos EFLM (European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine) [10].

Para efectos de este estudio, se seleccionó el requerimiento mínimo de error total analítico permitido (glucosa: 9.2 %, sodio: 0.9 % y potasio: 7.3 %) y, para determinar un buen desempeño del método, el error total analítico calculado debe ser menor que el error total analítico aceptable.

**Análisis de riesgo**

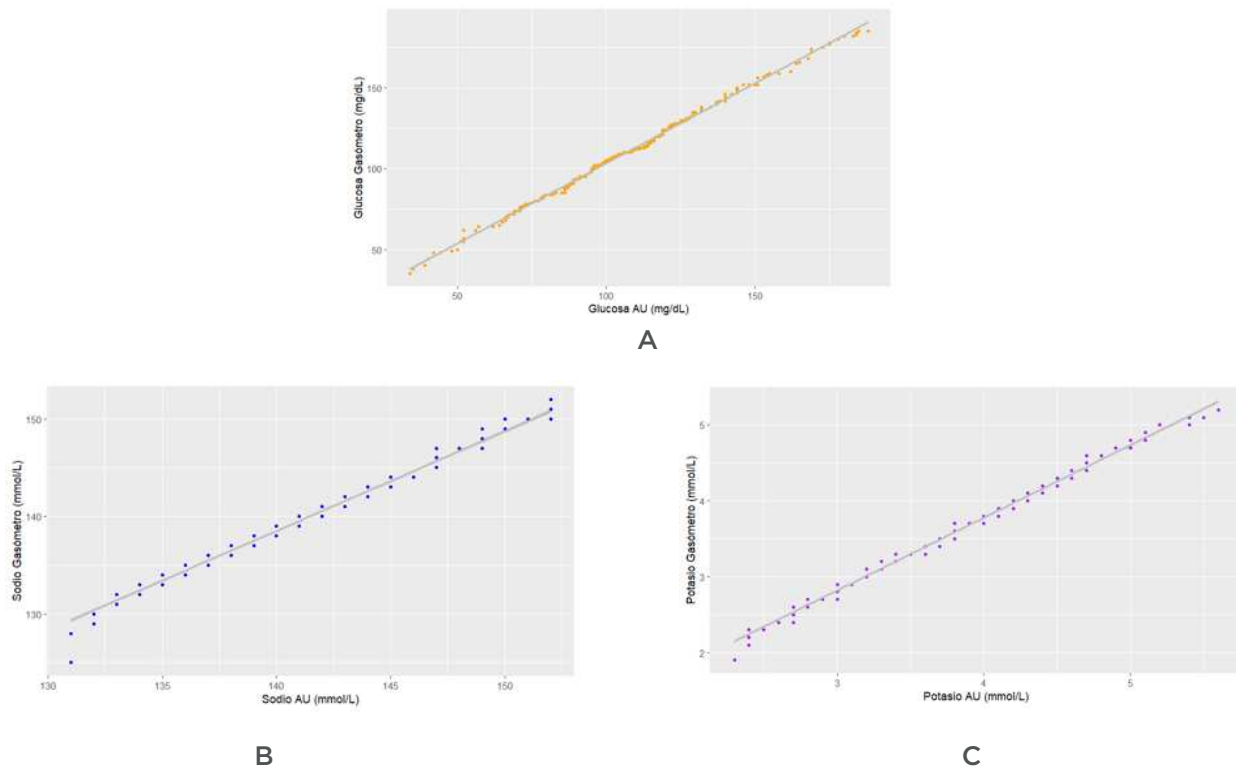
Se siguió el protocolo de gestión basado en riesgo que se indica en la guía CLSI EP 23 2Ed 2023, donde se asigna una puntuación a la probabilidad de ocurrencia del riesgo identificado, una puntuación al impacto que podría producir ese riesgo y, luego, se multiplican ambos puntajes para obtener un valor numérico del riesgo.

**Resultados**

Prueba de correlación de Spearman

En los tres casos, el coeficiente de correlación obtenido es mayor a 0.99 (tabla 2), lo que sugiere una correlación muy fuerte entre los resultados que se obtienen de ambos equipos para glucosa, sodio y potasio.

Se representaron los datos evaluados en diagramas de dispersión con una línea de tendencia para visualizar mejor la correlación (figura 1).



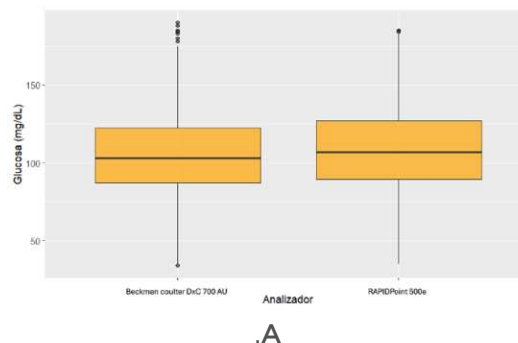
**Figura 1.** Diagramas de dispersión de la correlación de los valores obtenidos por los gasómetros RAPIDPoint 500 e y los valores de obtenidos del analizador DxC 700 AU.

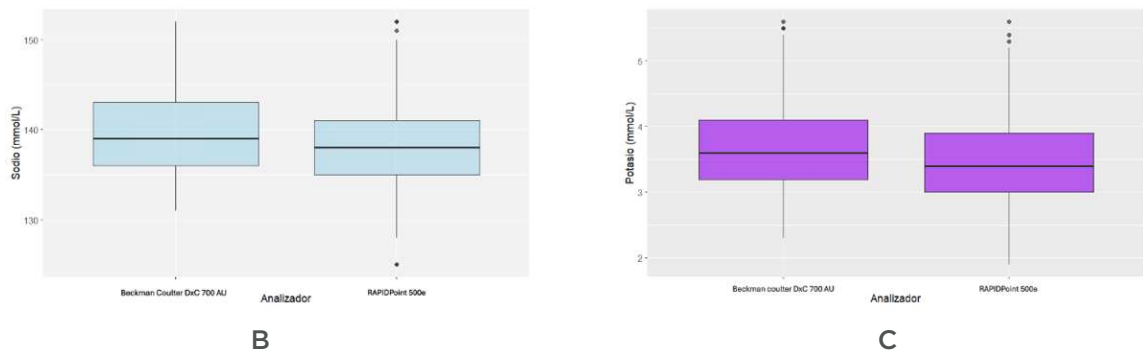
**Nota:** A: glucosa, B: sodio, C: potasio

Prueba de comparación de medias de Wilcoxon

Se probó si existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los resultados de ambos sistemas analíticos para los tres mensurandos en estudio.

Gráficamente, en un box plot, para la glucosa, se evidencia que los datos obtenidos por el DxC700 AU y por el RAPIDpoint 500e tienen una mediana bastante cercana y una distribución similar (Ver figura 2. A). Con el resultado de la prueba estadística, se concluye que no hay diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los resultados obtenidos por ambos analizadores ( $p= 0.1382$ ).





**Figura 2.** Boxplot de comparación de los resultados provenientes del analizador DxC 700 AU y del Gasómetro Rapidpoint 500 e.

**Nota:** A: datos de glucosa, B: datos de sodio, C: datos de potasio

Por el contrario, en los casos de sodio y potasio, los datos obtenidos del analizador Beckman Coulter DxC 700 AU son ligeramente mayores que los valores obtenidos de los gasómetros (figura 2. B y 2. C). Se concluye que, tanto para sodio como para potasio, sí hay diferencias estadísticamente significativas entre la media de los valores obtenidos de ambas plataformas analíticas ( $p < 0.001$ ).

**Tabla 2.** Resumen de pruebas estadísticas aplicadas a los conjuntos de datos de glucosa, sodio y potasio en los diferentes sistemas analíticos

| Mensurando | Valor p test Wil-coxon | Interpretación                                                                    | Coefficiente de correlación de Spearman | Interpretación                                        |
|------------|------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Glucosa    | 0.1382                 | No hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos conjuntos de datos | 0.999                                   | Correlación muy fuerte entre ambos conjuntos de datos |
| Sodio      | <0.001                 | Hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos conjuntos de datos    | 0.996                                   | Correlación muy fuerte entre ambos conjuntos de datos |
| Potasio    | <0.001                 | Hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos conjuntos de datos    | 0.998                                   | Correlación muy fuerte entre ambos conjuntos de datos |

Evaluación del desempeño analítico

En la tabla 3, se resume la estimación del error total analítico para los seis analizadores del estudio. En el caso del sodio, el ETA calculado es mayor que el ETA permitido (tabla 3); es decir, no cumple con el requerimiento de calidad seleccionado en ninguna de las plataformas en estudio. En este caso, se puede hacer un análisis de causa raíz que nos permita identificar posibles variables que se puedan corregir para mejorar continuamente el desempeño y, mientras tanto, se puede empezar por seleccionar un requerimiento de calidad de un nivel siguiente de variabilidad biológica para que se ajuste a la realidad del laboratorio. El siguiente nivel, según la conferencia de Milán 2014, sería estado del arte [11]. Un ejemplo de requerimiento de calidad basado en el estado del arte es CLIA. El requerimiento de calidad para sodio, según CLIA (2025) [12], es de un  $\pm 4$  mmol/L. Si se selecciona un valor de referencia de 140 mmol/L, el ETA permitido para sodio sería de un 2.86 %, aproximadamente. En este caso, el sodio tendría un desempeño satisfactorio en la mayoría de los analizadores en estudio.

**Tabla 3.** Resumen de cálculos de error total analítico para glucosa (ETAp: 9.2 %), sodio (ETAp: 0.9 %) y potasio (ETAp: 7.3 %) en los diferentes analizadores del estudio

| Analizador    | Glucosa     |        |           |         |        | Mensurando Sodio |        |           |         |        | Potasio     |        |           |         |        |
|---------------|-------------|--------|-----------|---------|--------|------------------|--------|-----------|---------|--------|-------------|--------|-----------|---------|--------|
|               | Nivel de CC | CV (%) | Sesgo (%) | ETA (%) | Cumple | Nivel de CC      | CV (%) | Sesgo (%) | ETA (%) | Cumple | Nivel de CC | CV (%) | Sesgo (%) | ETA (%) | Cumple |
| Gasómetro 509 | 1           | 0.8    | 1.8       | 3.1     | Sí     | 1                | 0.3    | 0.6       | 1.1     | No     | 1           | 0.4    | 0.9       | 1.6     | Sí     |
|               | 2           | 1.1    | 1.8       | 3.6     | Sí     | 2                | 0.7    | 0.6       | 1.8     | No     | 2           | 0.4    | 0.9       | 1.6     | Sí     |
|               | 3           | 2.2    | 1.8       | 5.4     | Sí     | 3                | 0.7    | 0.6       | 2.1     | No     | 3           | 0.7    | 0.9       | 2.1     | Sí     |
| Gasómetro 510 | 1           | 1.0    | 2.1       | 3.8     | Sí     | 1                | 0.3    | 0.7       | 1.2     | No     | 1           | 0.6    | 0.7       | 1.7     | Sí     |
|               | 2           | 2.2    | 2.1       | 5.7     | Sí     | 2                | 0.3    | 0.7       | 1.2     | No     | 2           | 0.7    | 0.7       | 1.9     | Sí     |
|               | 3           | 3.0    | 2.1       | 7.1     | Sí     | 3                | 0.3    | 0.7       | 1.2     | No     | 3           | 0.4    | 0.7       | 1.4     | Sí     |
| Gasómetro 511 | 1           | 0.5    | 1.8       | 2.6     | Sí     | 1                | 0.3    | 0.6       | 1.1     | No     | 1           | 0.5    | 1.0       | 1.8     | Sí     |
|               | 2           | 0.7    | 1.8       | 3.0     | Sí     | 2                | 0.4    | 0.6       | 1.3     | No     | 2           | 0.3    | 1.0       | 1.5     | Sí     |
|               | 3           | 1.5    | 1.8       | 4.3     | Sí     | 3                | 0.4    | 0.6       | 1.3     | No     | 3           | 0.5    | 1.0       | 1.8     | Sí     |
| Gasómetro 512 | 1           | 1.5    | 2.9       | 5.4     | Sí     | 1                | 0.2    | 0.8       | 1.1     | No     | 1           | 0.5    | 0.6       | 1.4     | Sí     |
|               | 2           | 1.7    | 2.9       | 5.7     | Sí     | 2                | 0.3    | 0.8       | 1.3     | No     | 2           | 0.4    | 0.6       | 1.3     | Sí     |
|               | 3           | 2.7    | 2.9       | 7.4     | Sí     | 3                | 0.3    | 0.8       | 1.3     | No     | 3           | 0.5    | 0.6       | 1.4     | Sí     |
| DxC 700 AU 1  | 2           | 1.9    | 0.5       | 3.7     | Sí     | 2                | 1.2    | 0.3       | 2.2     | No     | 2           | 2.1    | 0.1       | 3.5     | Sí     |
|               | 3           | 1.8    | 0.5       | 3.5     | Sí     | 3                | 2.3    | 0.3       | 4.1     | No     | 3           | 1.2    | 0.1       | 2.1     | Sí     |
| DxC 700 AU 2  | 2           | 1.7    | 1.4       | 4.2     | Sí     | 2                | 1.1    | 0.1       | 2.0     | No     | 2           | 2.2    | 0.6       | 4.2     | Sí     |
|               | 3           | 1.6    | 1.4       | 4.1     | Sí     | 3                | 2.2    | 0.1       | 3.7     | No     | 3           | 1.0    | 0.6       | 2.2     | Sí     |

**Fuente:** Elaboración propia con base en los datos del control de calidad interno y los informes de evaluación externa de la calidad.

Valoración y estimación del riesgo asociado al uso de las diferentes plataformas analíticas para monitoreo de pacientes críticos

La guía CLSI EP 23 segunda edición 2023 [13] propone un abordaje para la selección de la estrategia de control de calidad que aporte menos riesgos al paciente. De esta forma, se puede extrapolar esta estrategia a la selección de la plataforma analítica para seguimiento de pacientes críticos en las UCI del HNN. A continuación, se presentan los riesgos identificados con su respectiva clasificación y puntuación.

**Tabla 4.** Matriz de riesgo para pruebas de seguimiento (glucosa, sodio y potasio) a pacientes pediátricos críticos

| Identificación de riesgos       | Analizador |              |        |                         |            |              |        |                         |
|---------------------------------|------------|--------------|--------|-------------------------|------------|--------------|--------|-------------------------|
|                                 | Gasómetros |              |        |                         | DxC 700 AU |              |        |                         |
|                                 | Impacto    | Probabilidad | Riesgo | Calificación del riesgo | Impacto    | Probabilidad | Riesgo | Calificación del riesgo |
| Volumen de muestra mayor a 1 mL | 3          | 2            | 6      | BAJO                    | 3          | 3            | 9      | MEDIO                   |
| Costo elevado por prueba        | 1          | 4            | 4      | BAJO                    | 1          | 1            | 1      | MUY BAJO                |
| Fallo del instrumento           | 5          | 2            | 10     | ALTO                    | 5          | 2            | 10     | ALTO                    |

|                                                                  |   |   |    |          |   |   |    |         |
|------------------------------------------------------------------|---|---|----|----------|---|---|----|---------|
| Tiempo de respuesta de más de 20 min                             | 3 | 1 | 3  | MUY BAJO | 3 | 5 | 15 | ALTO    |
| Mal desempeño analítico                                          | 4 | 1 | 4  | BAJO     | 4 | 1 | 4  | BAJO    |
| Manipulación preanalítica de ser humano                          | 3 | 2 | 6  | BAJO     | 3 | 4 | 12 | ALTO    |
| Medición incorrecta asociada a hiperlipidemia o hiperproteïnemia | 5 | 1 | 5  | BAJO     | 5 | 4 | 20 | CRÍTICO |
| Medición incorrecta asociada a microcoágulos                     | 5 | 4 | 20 | CRÍTICO  | 5 | 1 | 5  | BAJO    |

**Fuente:** Elaboración propia con base en la metodología propuesta en la guía CLSI EP 23 [13].

**Tabla 5.** Escala de puntuación de probabilidad, impacto y clasificación de riesgo

| Probabilidad    | Impacto     | Puntuación | Riesgo   |
|-----------------|-------------|------------|----------|
| 1: Improbable   | 1: Muy bajo | 1-3        | Muy bajo |
| 2: Remoto       | 2: Bajo     | 4-6        | Bajo     |
| 3: Ocasional    | 3: Medio    | 7-9        | Medio    |
| 4: Probable     | 4: Alto     | 10-16      | Alto     |
| 5: Muy probable | 5: Muy alto | 17-25      | Crítico  |

**Fuente:** Elaboración propia con base en la metodología propuesta en la guía CLSI EP 23 [13].

Con base en lo anterior —para efectos de las muestras de seguimiento de pacientes críticos—, la medición de glucosa, sodio y potasio por gasometría aporta menos riesgos altos en comparación con los resultados de suero. Adicionalmente, si se suman todas las puntuaciones de los riesgos obtenidos, la sumatoria de los gasómetros (58) es menor que la sumatoria de los analizadores de bioquímica (76).

## Discusión

Los resultados obtenidos permiten abordar la importancia de la fiabilidad y rapidez en los análisis, así como la optimización de los protocolos clínicos y de laboratorio. El monitoreo de los pacientes de forma duplicada se hace, actualmente, por tradición, y por la existencia del mito de que la glucosa, el sodio y el potasio del analizador de bioquímica tienen mejor desempeño analítico que los mismos mensurandos en un gasómetro, que se cataloga como una prueba de POCT instrumental.

El monitoreo de estos mensurandos es crucial en el abordaje de las y los pacientes críticos. El potasio, por ejemplo, como catión intracelular, es esencial para la conducción nerviosa, las funciones musculares y el aparato

cardiovascular; su variación puede ser mortal debido, especialmente, a arritmias [14]. La hiponatremia, la alteración electrolítica más común en pacientes hospitalizados, en su presentación aguda, puede causar daño cerebral, edema y herniación, con riesgo de secuelas graves o muerte [15]. En neonatos, las enfermedades respiratorias, junto con alteraciones en la difusión de gases, anemia y trastornos hidroelectrolíticos, son frecuentes y peligrosas [5,15,16]. Las alteraciones metabólicas, especialmente en glicemia, son comunes en pacientes en UCI y emergencias; la hiperglicemia y los trastornos electrolíticos requieren evaluación rápida y tratamiento oportuno [17].

El análisis estadístico de esta investigación mostró una correlación positiva extremadamente fuerte en los tres mensurandos evaluados (coeficiente de correlación de Spearman mayor a 0.99), lo que indica que los dos tipos de equipo en estudio ofrecen mediciones muy relacionadas. Sin embargo, al hacer la prueba Wilcoxon, se observaron diferencias en los conjuntos de datos de sodio y potasio, que fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ).

En el caso específico del potasio, las diferencias encontradas entre las medias de las dos metodologías pueden deberse a que, durante la formación del coágulo, se libera potasio del interior de las plaquetas; por tanto, la concentración de potasio sérico es ligeramente superior al potasio plasmático [18]. Además, la hemólisis durante la centrifugación, aunque es pequeña, puede contribuir a un leve aumento de este electrolito a nivel sérico [19]. Esto concuerda con los resultados reflejados en la figura 2C.

Con respecto a las diferencias observadas en los conjuntos de datos de sodio, algunas investigaciones comentan que, cuando hay metodologías de potenciometría indirecta en las que se aplica una dilución a la muestra, previo a la medición de la concentración de electrolitos, las diferencias en la medición son frecuentes en comparación con los métodos de potenciometría directos. Por esta razón, la potenciometría directa se considera el estándar de oro para la medición de electrolitos [20,21]. Los analizadores DxC 700 AU estiman la concentración de electrolitos con una metodología de potenciometría indirecta [6]. Por el contrario, los gasómetros RAPIDPoint 500e lo hacen con una metodología de potenciometría directa [3]. Esto aunado a las diferencias en el tipo de muestra (sangre total versus suero) pueden ser las razones de las diferencias encontradas a nivel estadístico.

## Desempeño analítico

En cuanto al desempeño analítico de los tres mensurandos evaluados mediante el error total analítico en las 6 plataformas, se puede ver que tanto glucosa como potasio presentan menor ETA calculado que el ETA permitido, seleccionado a partir de los datos de variabilidad biológica (EFLM). Para el caso de sodio, cuando se compara con el requerimiento de estado del arte (CLIA), la mayoría de analizadores logra cumplir con el error total analítico permitido. Esto se relaciona también, por lo crítico que es, con un resultado de sodio. Por lo general, son mensurandos con menor tolerancia al error.

## Relevancia clínica de las diferencias encontradas

Con respecto a la glucosa, en la tabla 2, se observa que no existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de los resultados que provienen de ambos analizadores ( $p=0.1382$ ), con un resultado absoluto de 106 mg/dL para el analizador DxC 700 AU y 109 mg/dL para el gasómetro RAPIDpoint 500e. Sin embargo, las medias de sodio y potasio sí demostraron una diferencia significativa ( $p<0.001$ ). En el caso de sodio, se obtuvo una media de 139,5 mmol/L para el analizador DxC 700 AU y 138,0 mmol/L para el gasómetro RAPIDpoint 500e.

Por otro lado, en el caso del potasio, se obtuvo una media de 3,7 mmol/L para el analizador DxC 700 AU y 3,4 mmol/L para el gasómetro RAPIDpoint 500e. Sin embargo, es importante mencionar que el estándar de oro para medición de electrolitos es el ISE directo, que es la metodología utilizada por los gasómetros. Es decir, puede ser mejor elección para medición de electrolitos en el caso de pequeñas discrepancias, como es el

caso de este estudio [21]. Un estándar de oro es la mejor prueba disponible en el momento para los ensayos de laboratorio clínico [24]. Difiere de método de referencia en que estos últimos son métodos estandarizados y aceptados por entes internacionales como la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC), CLSI y Organización Internacional de Normalización (ISO), y se utilizan para validación de métodos [25]. En el caso particular de la medición de electrolitos, en la comunidad científica se han emitido recomendaciones provisionales de uso de ISE con potenciometría directa, pero no se ha establecido ningún método de referencia formal que cumpla con todos los criterios para serlo [23].

Gibbons y colaboradores discuten cómo las diferencias estadísticas encontradas entre diferentes estudios donde se analiza uno o más métodos son consideradas como clínicamente inaceptables. Sin embargo, es importante aclarar que un resultado con diferencia estadísticamente significativa no necesariamente está relacionado con una diferencia clínicamente significativa del estado del paciente, ya que un médico interpreta un resultado en un contexto clínico. A menudo, la magnitud relativa (alta, baja, normal) es más importante que el valor absoluto. Otros estudios han demostrado que una proporción de los análisis de pares de muestras están fuera de los estándares de la USCLIA (Enmiendas para la Mejora de los Laboratorio Clínicos de Estados Unidos, por sus siglas en inglés), lo cual pone en duda la gasometría como análisis de emergencia o “point of care”, y su utilidad. Estos estándares se relacionan principalmente con el desempeño analítico y la verificación de la calibración; nunca tuvieron la intención de dar una valoración de significancia clínica de estas diferencias [22]. Por esta razón, en este estudio, a pesar de que existe una diferencia significativa estadísticamente, hay que considerar si se presenta un impacto en la toma decisiones clínicas. Por ejemplo, si se desea comparar un resultado de sodio o potasio obtenido al mediodía con uno tomado en la mañana, se recomienda que ambos provengan de la misma metodología analítica; es decir, comparar resultados en suero con otros en suero, o valores obtenidos por gasometría con otros de gasometría.

En otros términos, los médicos podrían hacer un análisis de las ventajas y desventajas de cada una de las plataformas analíticas y un análisis de riesgos para determinar cuál es la metodología que le aporta menos riesgos al paciente. En este estudio, se propone una valoración de riesgos donde se puede ver que, para efectos de monitoreo y seguimiento del paciente pediátrico crítico, si solamente se requiere valorar el resultado de glucosa, sodio y potasio, una sola muestra de sangre total heparinizada es suficiente, y no es necesario enviar también una muestra de suero para procesamiento de estos mensurandos en el analizador de bioquímica. Si, por el contrario, se requiere valorar otras pruebas bioquímicas, sí resulta necesario el envío de una muestra de suero para su respectivo procesamiento.

Con el propósito de simplificar la toma de decisiones, a continuación, se resumen las ventajas de cada analizador: para los gasómetros, el volumen mínimo de sangre total para su procesamiento es 0,7 mL; los resultados están listos en menos de 15 minutos desde el momento en que la muestra ingresa al laboratorio, y pueden ser visualizados rápidamente en el sistema de información del laboratorio. Además, presentan un buen desempeño analítico para glucosa, sodio y potasio; según los requerimientos de calidad seleccionados en este estudio, disminuyen el riesgo de medición de electrolitos incorrecta por hiperlipidemia, así como son analizadores autónomos con limpiezas y procesamiento de control de calidad interno automáticos. En el momento en el que un mensurando se sale de especificaciones de su control de calidad interno, el parámetro se inhabilita hasta que se logre resolver el inconveniente.

Para los analizadores DxC 700 AU, los electrolitos reciben una calibración diaria y el procedimiento de control de calidad interno es muy robusto. Los tres mensurandos poseen un sesgo muy bajo que se nota por los porcentajes de desvío acumulado en las encuestas de evaluación externa. También, los ensayos en este sistema analítico tienen la ventaja de que no presentan riesgo de medición errónea por microcoágulos porque se utiliza suero como tipo de muestra.

Esta discusión abre la posibilidad de optimizar los procesos de monitoreo de pacientes pediátricos críticos, y reducir el tiempo de respuesta de los resultados si se utiliza únicamente la información dada por los gasómetros. Esto bajo el criterio médico. También, se debe considerar que los pequeños cambios en la volemia

de pacientes neonatos son relevantes. Es decir, evitar la toma de una muestra adicional podría contribuir al bienestar del paciente.

## Limitaciones del estudio

El estudio presentó algunas limitaciones importantes. Entre ellas, destacan las variables preanalíticas como la hemólisis y los microcoágulos, que pueden alterar las concentraciones de electrolitos o interferir en el análisis de las muestras. Además, se utilizaron diferentes equipos (cuatro gasómetros y dos analizadores de bioquímica), lo que podría haber generado variabilidad por diferencias técnicas entre dispositivos.

También se emplearon distintos tipos de muestra (sangre total y suero), lo cual pudo afectar la comparabilidad de los resultados, dado que factores fisiológicos y técnicos influyen en su composición. Aunque existen guías del CLSI para comparar métodos y para comparar resultados de pacientes, estas aplican cuando se utiliza el mismo tipo de muestra y, por esta razón, no se tomaron en cuenta como parte de la metodología.

Adicionalmente, la heterogeneidad clínica de los pacientes en UCI y UCIN puede haber introducido variabilidad biológica significativa. Finalmente, el uso de controles de calidad de tercera parte en los analizadores DxC 700 AU, aunque válidos, podría no alinearse totalmente con los estándares del fabricante y afectar la precisión de los resultados.

Estas consideraciones deben tenerse presentes al interpretar los hallazgos de esta investigación.

## CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio aportan evidencia y abren la discusión sobre la necesidad de revisar los procedimientos de toma de muestras en la UCI y UCIN del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica. Esto podría ahorrar tiempo y recursos sin comprometer la calidad del abordaje del paciente.

Hay una correlación muy fuerte entre los resultados de los analizadores Beckman Coulter DXC 700 AU y los gasómetros RAPIDPoint 500e para glucosa, sodio y potasio. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de glucosa en suero y glucosa por gasometría, pero sí se encontraron diferencias entre los resultados de sodio y potasio, lo que sugiere que es mejor hacer seguimiento y comparación de mediciones con resultados de una misma metodología.

Con base en el análisis de riesgos propuesto, para efectos de monitoreo de pacientes pediátricos críticos, la gasometría presentó menos riesgos altos y críticos en comparación con las mediciones de suero. Se recomienda una revisión de los protocolos y la implementación de cambios en la práctica clínica basados en gestión del riesgo para mejorar la eficiencia y la rapidez del proceso de seguimiento de pacientes críticos.

En términos generales, los resultados obtenidos sugieren que los gasómetros RAPIDPoint 500e son una opción confiable y eficaz para la medición de glucosa, sodio y potasio en situaciones críticas, lo que permitiría al personal médico tomar decisiones rápidas y optimizar el tratamiento de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos.

## Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alvarado VP, Peñaloza LR. Determinación de la sensibilidad y especificidad de diferentes métodos para el análisis de sodio y potasio en suero humano. Cuad Hosp Clínicas [Internet]. 2006;51(1):19. Available from: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=&lng=es&nrm=iso&lng=](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=&lng=es&nrm=iso&lng=)
2. Martínez García JJ, Torres Galicia CG, Camacho Fregoso JJ. Correlación de la glucosa, sodio y potasio en gases arteriales y sangre venosa periférica en niños graves. Pediatría de México. 2012;14(1).
3. Siemens Healthcare Diagnostics. Guía del Operador del sistema RAPIDPoint 500 e. 11419464 Rev. D. 2023.
4. Martín Hernández MI. Implementación y desarrollo de biosensores amperométricos en el ámbito biomédico [Internet]. Universidad de La Laguna; 2015. Available from: <https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFicheroTesis.do?idFichero=%2B34nq9cUvjk%3D>
5. Quiroz Ramírez F. Comparación entre gasometría venosa y determinación sérica de hemoglobina, hematocrito, sodio y potasio en pacientes pediátricos [Internet]. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2021. Available from: <https://www.ptonline.com/articles/how-to-get-better-mfi-results>
6. Beckman Coulter. ISE ISE Reagents / Standards. BLOS66320 12. 2021. p. 1-11.
7. Beckman Coulter. AU / DxC AU instrucciones de uso glucosa. BLOS66320 17. 2022. p. 1-8.
8. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Measurement procedure comparison and bias estimation using patient samples. 3rd ed. CLSI guideline EP09. Wayne (PA): CLSI; 2018.
9. Bignone FA, Zunino D, Funes ME, Reati GJ. Ciencia, tecnología y educación: nuevas formas de producción y circulación del conocimiento. Bernal (AR): Editorial UNQ; 2019.
10. Aarsand AK, Fernandez-Calle P, Webster C, Coskun A, Gonzales-Lao E, Diaz-Garzon J, et al. The EFLM Biological Variation Database [Internet]. [citado 2025 feb 16]. Available from: <https://biologicalvariation.eu/>
11. Jones G. Milan – The new hierarchy: Update from the EFLM strategic conference on defining analytical performance goals. Quality specifications for QC and QAP. Pathology. 2016;48(S16):S16.
12. Westgard QC. 2025 CLIA acceptance limits for proficiency testing [Internet]. Madison (WI): Westgard QC; [fecha desconocida] [citado 2025 abr 8]. Available from: <https://westgard.com/clia-a-quality/quality-requirements/2024-clia-requirements.html>
13. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Laboratory quality control based on risk management. 2nd ed. CLSI document EP23-Ed2. Wayne (PA): CLSI; 2023.
14. Esquivel CG, Ayala JP, Rivera JÁ, Velasco V, Hernández O, Castillo C. Medición de sodio, potasio, calcio y glucosa en suero-plasma y hemoglobina-hematócrito. Med Interna México. 2005;21(5):339-46.
15. Medrano-Rodríguez AB, Ortega-Cortés R, Torres-Infante E, Macario-Reynoso A, Carlos J, León B-D. Hiponatremia y su etiología en pacientes pediátricos ingresados a sala de urgencias. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):64-70.

16. Márquez-González H, Mota-Nova AR, Castellano-García DM, Yáñez-Gutiérrez L, Muñoz-Ramírez MC, Villa-Romero AR. Diferencias gasométricas y ventilatorias en neonatos con enfermedades respiratorias. *Rev Mex Pediatr*. 2014;81:5-9.
17. Saldaña OÍM. Veracidad de un analizador de gasometría para determinar glucemia, respecto a un método de laboratorio convencional. *An Fac Med*. 2014;75(3).
18. Reillo Sánchez CM, Mínguez-Velasco V. Generalidades del ionograma. *Clinica*. 2024;29(2530-643X):5-13.
19. Tang S, Mei Z, Huang D, Liu L, Yang L, Yin D, et al. Comparative analysis of hemoglobin, potassium, sodium, and glucose in arterial blood gas and venous blood of patients with COPD. *Nature*. 2024;14(5194):1-6.
20. Casals J, Broseta JJ, Fernández RM, Rodríguez D, del Risco J, Gómez M, et al. Correlación entre el sodio plasmático determinado por el laboratorio y el determinado por el monitor de hemodiálisis. *Nefrología*. 2024;44(3):417-22.
21. Lindfield RS. Understanding electrolyte measurements: direct and indirect ion-selective electrode (ISE) methods. *Acute Care Testing* [Internet]. Radiometer Medical; [cited 2025 Jun 21]. Available from: <https://acutecaretesting.org/en/articles/understanding-the-different-values-in-electrolyte-measurements>
22. Gibbons M, Klim S, Marzaris A, Dillon O, Kelly AM. How closely do blood gas electrolytes and haemoglobin agree with serum values in adult emergency department patients: An observational study. *Emerg Med Australas*. 2018;31(2):24-46.
23. Burnett RW, et al. Recommendations for measurement and conventions for reporting sodium and potassium by ion-selective electrodes in undiluted serum, plasma or whole blood. *Clin Chem Lab Med*. 2000;38(10):1065-71.
24. Bell D, Campos A. Gold standard [Internet]. Radiopaedia.org; 2024 Dec 28 [cited 2025 Jun 22]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/gold-standard>
25. Maas AHJ. IFCC reference methods for measurement of pH, gases and electrolytes in blood: reference materials. *Eur J Clin Chem Clin Biochem*. 1991;29(4):253-61.



## Miopericitoma en el cuarto dedo de la mano: reporte de caso

## Myopericytoma on the fourth finger of the hand: A case report

Mónica Ávila González<sup>1</sup>, Michael Julián Valverde Gómez<sup>2</sup>.

1, Licenciatura en Medicina y Cirugía, investigadora independiente, San José, Costa Rica

2 Licenciatura en Medicina y Cirugía, especialista en Ortopedia y Traumatología, investigador independiente, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Mónica Ávila González moavigo@hotmail.com

### RESUMEN

El miopericitoma es una neoplasia benigna poco frecuente de crecimiento lento que suele manifestarse a menudo de forma indolora en los tejidos blandos; afecta usualmente las extremidades inferiores con una predilección mayor en hombres. Se presenta un reporte de caso de un paciente masculino de 55 años, hipertenso y epiléptico, sin antecedentes de traumatismos, quien aquejaba una masa rojiza, bien delimitada, localizada en el cuarto dedo de la mano izquierda, no dolorosa; sin embargo, con molestias mecánicas debidas a esta y a su localización. Dicha masa presentaba un crecimiento lento de aproximadamente 6 meses de evolución. Tanto el ultrasonido como la resonancia magnética nuclear (RMN) de tejidos blandos mostraron una tumoración sólida nodular ovalada con marcada vascularidad en la cara flexora del cuarto dedo de la mano izquierda. Dicha lesión fue extirpada quirúrgicamente, y su evaluación histopatológica la identificó como un miopericitoma. El objetivo de este artículo es reportar una presentación inusual de este tumor.

**Palabras clave:** miopericitoma, miopericitoma mano, miopericitoma dedo, miopericitoma digital, reporte de caso.

### ABSTRACT

Myopericytoma is a rare, slow-growing, benign neoplasm that often presents painlessly in soft tissues, usually affecting the lower extremities with a greater predilection in men. Here, we present a case report of a 55-year-old male patient with hypertension and epilepsy, with no history of trauma, who complained of a well-circumscribed, reddish and painless mass located on the fourth finger of his left hand; however, it presented mechanical discomfort due to the mass and its location. The mass had been growing slowly for approximately 6 months. Both ultrasound and soft tissue magnetic resonance imaging (MRI) showed a solid, oval, nodular tumor with marked vascularity on the flexor surface of the fourth finger of the left hand. The lesion was surgically removed, and histopathological evaluation identified it as a myopericytoma. The objective of this article is to report an unusual presentation of this tumor.

**Keywords:** myopericytoma, myopericytoma hand, myopericytoma finger, digital myopericytoma, case report

#### Cómo citar:

Ávila González, M., & Valverde Gómez, M. J. Miopericitoma en el cuarto dedo de la mano: reporte de caso y revisión de la literatura: Myopericytoma on the fourth finger of the hand: A case report and literature review. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.885>

**Recibido:** 26/Abr/2025

**Aceptado:** 02/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



## INTRODUCCIÓN

El miopericitoma es una neoplasia perivascular de naturaleza benigna observada con muy poca frecuencia, originada presuntamente a partir de las células mioides perivasculares [1]. Fue descrito por primera vez en 1996 como un subgrupo de miofibromas cutáneos que consisten en miocitos proliferantes; sin embargo, este término se ha ampliado para incluir tumores que presentan una proliferación perivascular de estas células fusiformes con una diferenciación mioide [2]; luego, fue caracterizado detalladamente por Granter et al. en 1998 [3] como una patología dentro de un grupo de neoplasias que muestran diferenciación mioide perivascular [4]. Posteriormente, en 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo reconoció como una neoplasia perivascular independiente [5]. Se observa con mayor frecuencia en hombres, entre edades de 13 a 75 años, según informes de casos [3,6]. Puede presentarse en los tejidos blandos y subcutáneos, pero también puede aparecer de forma superficial, es decir, al afectar solamente la dermis [7].

Suele manifestarse como una masa firme indolora, única, bien delimitada y de crecimiento lento, y alcanza diámetros usualmente menores a 2 cm [1,2,8]; sin embargo, se han documentado formas atípicas de presentación con adormecimiento y dolor en la zona afectada [1], y lesiones múltiples [8]. La región anatómica más comúnmente afectada son las extremidades inferiores, seguidas de las extremidades superiores, la cabeza y el cuello [8]; asimismo, se han reportado casos de miopericitomas en tronco [1], estómago [5], riñones [5], cavidad oral [9], columna torácica [9], pulmones [9] e incluso a nivel intravascular [10]. Aunque esta neoplasia se ha reportado a nivel proximal de la extremidad superior, el dedo es una localización extremadamente rara de aparición [2].

Por definición, las lesiones miopericíticas son benignas, con inclusión del miopericitoma, el cual suele ser un tumor solitario de crecimiento lento que puede imitar patologías malignas, como por ejemplo un sarcoma agresivo de tejidos blandos. Dado su mimetismo y la edad del paciente, al momento de la presentación y la ubicación de la lesión, que se solapan de forma significativa con los procesos malignos, estos casos representan un gran reto para los cirujanos, ya que pueden pasar desapercibidos en el diagnóstico diferencial, por lo que estas lesiones deben ser abordadas con gran sospecha, investigadas de forma minuciosa y tratadas adecuadamente de manera inmediata [5,8].

## Descripción del caso

Presentamos un reporte de caso de un paciente masculino de 55 años, hipertenso y epiléptico, sin antecedentes de traumatismos, quien acude a la consulta de Ortopedia debido a que presenta una masa en el cuarto dedo de la mano izquierda, no dolorosa, pero con molestias mecánicas; de crecimiento lento de aproximadamente 6 meses de evolución. En el examen físico, se observó una masa en la falange media del cuarto dedo de la mano izquierda. La masa presentaba coloración rojiza, calor local, era pulsátil, sugiriendo una tumoración de origen vascular, bien delimitada, no adherida a planos profundos (figura 1).



**Figura 1.** Cara palmar de mano izquierda del paciente que muestra masa rojiza en la falange media del cuarto dedo

El ultrasonido de tejidos blandos reportó una tumoración sólida en la cara flexora del cuarto dedo de la mano izquierda, en relación con la falange media donde se identifica en el tejido celular subcutáneo una lesión nodular, hipoecoica, de bordes definidos, ovalada, que mide 13 x 5 x 9 mm, sin calcificaciones, con marcada vascularidad de flujo al Doppler (mostraba flujo arterial y flujo venoso con vaso arterial aferente que se comunicaba con la arteria digital medial). Dicha lesión se localizaba sobre la vaina sinovial del tendón flexor sin comprometerla. No impresionaba infiltración de la piel ni el hueso. No había compromiso inflamatorio del tendón, tampoco quistes sinoviales ni cambios articulares interfalángicos que sugirieran artrosis y artritis.

Posteriormente, la RMN mostró un nódulo ovalado, hipointenso en T1, hiperintenso en densidad protónica, que medía 6 x 9 x 11 mm (TxAPxL), que contactaba con el tendón flexor, y se extendía al tejido celular subcutáneo, a la altura de la falange media del cuarto dedo, con franca captación del medio de contraste intravenoso. Se consideraron los siguientes diagnósticos diferenciales: hemangioma, tumor de células gigantes.

La lesión se extirpó quirúrgicamente, y se envió a analizar histopatológicamente (figura 2). La biopsia describió macroscópicamente un tejido de consistencia duro-elástica, de color blanquecino que medía 1 x 0.6 x 0.4 cm. A nivel microscópico, se determinó una lesión compuesta por vasos en patrón hemangiopericitomatoso rodeados por una proliferación de células fusiformes de núcleos ovales sin atipia; los hallazgos son consistentes con un miopericitoma. La resección impresionaba completa con márgenes marginales.



**Figura 2.** Extracción quirúrgica de la lesión

En el seguimiento postoperatorio, el paciente no presentó complicaciones ni recidivas de la lesión; por el contrario, se mostró una evolución satisfactoria sin retracción de la herida ni pérdida de la movilidad de la falange afectada (figura 3).



**Figura 3.** Seguimiento postoperatorio del cuarto dedo de mano izquierda sin complicaciones ni recidivas de la lesión

## Discusión

### Etiología y descripción del miopericitoma.

La etiología del miopericitoma es desconocida [5]; la mayoría de los casos parecen ser idiopáticos. Sin embargo, se ha encontrado una asociación entre esta lesión y traumatismos o cicatrices crónicas, inmunodeficiencia, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirido [8,9]; y algunas alteraciones genéticas, como las mutaciones en el receptor NOTCH 3 (NOTCH3), el factor de respuesta sérica y los reordenamientos de NOTCH; y las mutaciones del receptor beta del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRB, involucrado en el 60 % de los casos, aproximadamente); este último no es específico de los miopericitomas, ya que puede encontrarse también en angioleiomiomas y miofibromas [3,5,8,9,11].

Se cree que el pericito es una célula madre pluripotencial con la capacidad de diferenciarse en varios linajes, como los miofibroblastos y las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. El miopericito tiene un fenotipo transicional, es decir, es una célula intermedia entre los pericitos y las células musculares lisas vasculares; por ende, es una célula precursora de dichas células musculares diferenciadas. Por lo tanto, cuando estos miopericitos presentan una alteración en su diferenciación, comienza a aumentar su tasa de proliferación, y se forman los miopericitomas [1,2,7].

## Diagnóstico

Es difícil discernir entre el miopericitoma y otras lesiones de tejidos blandos si solamente se toma en cuenta la evidencia clínica y radiológica, ya que estas lesiones no manifiestan características distintivas, específicas ni patognomónicas [8]. La evaluación radiológica, en particular la RMN, y el estudio histológico, desempeñan un papel determinante en el diagnóstico del miopericitoma [12].

Las radiografías convencionales para tumores de las extremidades superiores tienen limitaciones, y no son específicas para el diagnóstico del miopericitoma [8] [12]; sin embargo, pueden ser útiles, ya que la ausencia de alteraciones óseas sugiere un curso benigno de la masa [13].

De igual manera, el ultrasonido también puede ser útil, sobre todo en la evaluación inicial de masas de tejidos blandos [8], y en la diferenciación entre el miopericitoma y otros tumores vasculares. El miopericitoma se caracteriza ecográficamente por un nódulo hipoecoico homogéneo bien delimitado con hipervascularidad en el Doppler; por otra parte, el angioleiomioma presenta una lesión hipoecoica homogénea bien definida con realce posterior e hipervascularidad en el Doppler. El tumor glómico suele ser un nódulo hipoecoico homogéneo bien delimitado con aumento del flujo sanguíneo, y el miofibroma presenta un patrón bifásico con un centro hipoecoico rodeado por un borde isoecoico [14].

La angiografía por saturación digital es otro método de imagen que puede ayudar a representar mejor la naturaleza vascular de la lesión, evaluar el estado vascular prequirúrgico y ayudar al cirujano a la hora del planeamiento quirúrgico [13].

La RMN es el mejor estudio de imagen para valorar lesiones líticas y tejidos blandos de las extremidades superiores [8], al caracterizar de forma apropiada los miopericitomas [3], los cuales se describen como lesiones superficiales, bien delimitadas, con un realce posterior a la administración del medio de contraste; se confirma así su naturaleza hipervascular [12,13]. En las imágenes ponderadas en T1, estos tumores son isointensos con respecto al músculo, pero hiperintensos en las imágenes ponderadas en T2 [13], a menudo con un pedículo vascular central [12]. Los miopericitomas de la mano suelen presentarse como lesiones nodulares bien delimitadas adheridas al arco palmar superficial y sus ramas digitales, al envolver y empujar estructuras adyacentes sin invadirlas [3].

La biopsia por excisión, el examen histológico y la inmunohistoquímica son indispensables para el diagnóstico definitivo [1]. Existen varias formas para lograr obtener una biopsia para el estudio de tumores de la mano, dentro de ellas se mencionan la biopsia excisional, la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y la biopsia con aguja gruesa [8].

Histopatológicamente, la forma benigna del miopericitoma se caracteriza por una proliferación nodular bien circunscrita, con abundantes vasos sanguíneos de pequeño a mediano tamaño con numerosos vasos coralinos ramificados ectásicos de paredes delgadas que revelan un característico patrón de crecimiento perivascular de miopericitos fusiformes ovalados con abundante citoplasma eosinofílico y núcleos fusiformes o redondos [4,7,9,13]. Su actividad mitótica y atipia citológica suelen ser mínimas (índice Ki-67 relativamente bajo y actividad mitótica muy baja) [7,12].

En contraste, se ha reportado una variante maligna de esta lesión, aunque extremadamente infrecuente. Sus características histológicas son la alta celularidad, actividad mitótica aumentada, pleomorfismo, células mioides de ovaladas a fusiformes con citoplasma eosinofílico, con agrandamiento nuclear y, ocasionalmente, multinucleación; asimismo, tinción positiva para la actina del músculo liso (SMA), que indica una diferenciación miopericítica. Además, puede observarse necrosis y metástasis. El hallazgo de estas características justifica la derivación quirúrgica inmediata [7,8,9].

Los estudios inmunohistoquímicos son necesarios para guiar al diagnóstico correcto. Las células tumorales del miopericito muestran una tinción positiva para SMA [4], vimentina y 90 % de los casos también expresan h-caldesmon (7); mientras una tinción negativa, para CD34, CD99, proteína S-100, proteína p-53 y desmina [4]. Este último es un marcador indicativo de diferenciación definitiva del músculo liso [7,9].

El miopericitoma comparte un amplio espectro histológico, con lo cual se muestran características histológicas superpuestas y se evidencia diferenciación hacia los miopericitos [4]. El principal diagnóstico diferencial de esta lesión incluye el miofibroma, el tumor glómico y el angioleiomioma; sin embargo, estas entidades mencionadas anteriormente no poseen el patrón de crecimiento perivascular característico del miopericitoma. El miofibroma es un tumor bifásico compuesto por pequeñas células fusiformes inmaduras y vasos ramificados irregulares de paredes delgadas y nódulos de células con citoplasma eosinofílico pálido. El tumor glómico posee láminas de células redondas a poligonales con bordes bien delimitados, citoplasma eosinofílico anfófilo a claro y núcleos redondos uniformes ubicados centralmente, junto con canales vasculares de paredes delgadas dilatados y pequeños capilares, carecen de células fusiformes. El angioleiomioma muestra de forma predominante vasos sanguíneos de paredes gruesas mezclados con haces de células musculares lisas fusiformes con abundante citoplasma eosinofílico, además de presentar un perfil inmunohistoquímico positivo para desmina [9,12].

## Tratamiento

La excisión quirúrgica de la lesión es el método de elección tanto para el diagnóstico como para el tratamiento [1]. En general, estos tumores tienen un comportamiento benigno y se desarrollan lentamente, a menos que muestren características malignas. Se han informado casos de regresión espontánea, que confirman, aún más, su naturaleza benigna [8]. En la gran mayoría de los casos, el tratamiento de los miopericitomas consiste únicamente en la resección quirúrgica completa y el pronóstico es excelente [12]. No obstante, existe una tasa de recurrencia poco frecuente que puede variar del 10 al 20 % si la extirpación es incompleta [11]. Actualmente, no se ha indicado ningún papel en el tratamiento de la quimioterapia o la radioterapia [12].

## CONCLUSIÓN

El miopericitoma es una neoplasia benigna de tejidos blandos poco frecuente, de evolución lenta y, usualmente, indolora que se presenta en las extremidades inferiores. Dado que puede simular procesos malignos, se debe tener un alto índice de sospecha para considerarlo como uno de los diagnósticos diferenciales de las masas

en esta zona anatómica. La extirpación quirúrgica es esencial para el diagnóstico y el tratamiento, así como la evaluación histopatológica es crucial tanto para confirmar como para descartar la malignidad de la lesión.

## Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kara A, Keskinbora M, Kayaalp ME, Şeker A, Erdil M, Bülbül M. An Atypical Presentation of Myopericytoma in Palmar Arch and Review of the Literature. *Case Reports in Orthopedics*. 2014 Octubre; 2014(759329).
2. Wagner ER, Shin AY. Myopericytoma of the hypothenar eminence: case report. *Hand (N Y)*. 2015 Junio; 10(2).
3. Crombé A, Bouhamama A, Loarer FL., Kind M. Radiopathological correlations of myopericytomas of the hand: emphasis on the MRI perivascular pushing growth pattern. *BJR Case Rep*. 2020 Setiembre; 6(2).
4. Jairajpuri ZS, Hasan J, Madan GB, Jetley S. Myopericytoma - a unifying term or a unique entity? *Malays J Pathol*. 2016 Agosto; 38(2).
5. Alhujayri AK, Alsugair SI, Al Mishal O. Fast growing myopericytoma of the hand: Case report and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2021 Agosto; 85(106220).
6. Lim JH, Kwon SH, Sim WY, Lew BL. Myopericytoma of the Finger: A Case Report and Literature Review. *Annals of Dermatology*. 2022 Diciembre; 34(6).
7. Aung PP, Goldberg LJ, Mahalingam M, Bhawan J. Cutaneous Myopericytoma: A Report of 3 Cases and Review of the Literature. *Dermatopathology (Basel)*. 2015 Febrero; 2(1).
8. Morzycki A, Joukhadar N, Murphy A, Williams J. Digital Myopericytoma: A Case Report and Systematic Literature Review. *J Hand Microsurg*. 2017 Abril; 9(1).
9. Yang G, McGlinn EP, Chung KC. Myopericytoma of the distal forearm: a case report. *Hand (N Y)*. 2015 Junio; 10(2).
10. Mahapatra P, Dunne , Colville RJ. Digital artery intravascular myopericytoma - a rare cause of a painful finger. *J Hand Surg Eur Vol*. 2015 Setiembre; 40(7).
11. Awosusi BL, Attia OM, Nwadiokwu J. Myopericytoma of the Right Middle Finger: A Case Report of an Uncommon Perivascular Neoplasm. *Cureus*. 2024 Junio; 16(6).
12. Sullivan PS, Belfi LM, Garcia RA, Fufa DT, Bartolotta RJ. Myopericytoma of the hand. *Skeletal Radiology*. 2024 Diciembre.
13. Van Camp L, Goubau J, Van den Berghe I, Mermuys K. Myopericytoma of the Base of the Finger: Radiological and Pathological Description of a Rare Benign Entity. *J Hand Surg Am*. 2019 Enero; 44(1).

14. Hsueh Y, Cheng C. The histopathological and ultrasonographic features of myopericytoma. Med Ultrason. 2022 Mayo; 24(2).



## Usos de la toxina botulínica tipo A en tratamientos estéticos y clínicos. Revisión bibliográfica

### Uses of Botulinum Toxin Type A in Aesthetic and Clinical Treatments.

Daniela Martínez<sup>1</sup>, Elizabeth Cramer Jenkins<sup>2</sup>, Valeria Gómez Cordero<sup>3</sup>, Paula Vargas Cifuentes<sup>4</sup>.

1 y 2 Licenciatura en Medicina y Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

3 y 4 Licenciatura en Medicina y Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad Hispanoamericana, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Daniela Martínez danina.martinez@gmail.com

## RESUMEN

La neurotoxina botulínica (NTBo), producida por *Clostridium botulinum*, una bacteria grampositiva, anaerobia y formadora de esporas, es conocida por su alta toxicidad y por su capacidad para bloquear la transmisión neuromuscular, lo que inicialmente la vinculó a cuadros de intoxicación alimentaria. Sin embargo, desde la década de 1970, ha pasado de ser un riesgo microbiológico a convertirse en una herramienta terapéutica de gran valor. El propósito de este trabajo es analizar su evolución y aplicaciones, desde los primeros tratamientos para trastornos neuromusculares como el estrabismo hasta su empleo actual en la medicina estética y clínica bajo dosis estrictamente controladas. Entre sus serotipos, el A es el más utilizado por su potencia, especificidad y efectos temporales, pues se consolida como un recurso esencial para el rejuvenecimiento facial. Desde 1989, la FDA ha aprobado su uso para el tratamiento de líneas de expresión y diversas afecciones como distonía cervical, hiperhidrosis y migraña crónica. Su capacidad para formar esporas le permite sobrevivir en condiciones extremas, característica que, si bien supone un desafío microbiológico, ha facilitado el desarrollo de aplicaciones terapéuticas seguras y efectivas.

**Palabras clave:** neurotoxina botulínica, *Clostridium botulinum*, serotipo A, hiperhidrosis, migraña.

## ABSTRACT

Botulinum neurotoxin (BoNT), produced by *Clostridium botulinum*, a gram-positive, anaerobic, spore-forming bacterium, is known for its high toxicity and its ability to block neuromuscular transmission, a property that initially associated it with cases of foodborne intoxication. However, since the 1970s it has evolved from being a microbiological hazard to becoming a valuable therapeutic tool. The purpose of this work is to analyze its evolution and applications, from its early use in the treatment of neuromuscular disorders such as strabismus to its current role in aesthetic and clinical medicine under strictly controlled doses. Among its serotypes, type A is the most widely used due to its potency, specificity, and temporary effects, making it an essential resource for facial rejuvenation. Since 1989, the FDA has approved its use for treating facial lines and various conditions such as cervical dystonia, hyperhidrosis, and

#### Cómo citar:

Martínez, D., Cramer Jenkins, E., Gómez Cordero, V., & Vargas Cifuentes, P. Usos de la toxina botulínica tipo A en tratamientos estéticos y clínicos. Revisión bibliográfica: Aesthetic and Clinical Uses of Botulinum Toxin. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.887>

**Recibido:** 28/Abr/2025

**Aceptado:** 02/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



chronic migraine. Its ability to form spores allows it to survive in extreme conditions; a feature that, while posing a microbiological challenge, has facilitated the development of safe and effective therapeutic applications.

**Keywords:** Botulinum neurotoxin, *Clostridium botulinum*, Serotype A, Hyperhidrosis, Migraine.

## INTRODUCCIÓN

La neurotoxina botulínica (NTBo) es una exotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, reconocida como una de las sustancias más letales para los seres humanos [1]. La NTBo produce una enfermedad neuromuscular llamada botulismo. Entre 1817 y 1822, el médico alemán Justinus Kerner describió el botulismo y sus síntomas. En 1946, Schanzts informó del aislamiento de NTBo tipo A en su forma cristalina, y, casi un siglo más tarde, el Dr. Alan Scott fue el primero en aplicarlo en el tratamiento de condiciones neuromusculares como el estrabismo y el blefaroespasmio. A lo largo de los años, la NTBo ha demostrado su eficacia no solo en procedimientos quirúrgicos, sino también en aplicaciones clínicas y estéticas, siempre cuando se administra en dosis controladas [2,3,4].

El estudio de la biología y el comportamiento de la NTBo ha sido un campo de investigación activo durante más de dos siglos, al proporcionar información crucial sobre su toxicidad y potencial terapéutico. Este conocimiento ha sido esencial para el desarrollo de nuevas formulaciones de la neurotoxina, que buscan optimizar su eficacia terapéutica mientras minimizan su toxicidad. A través de la investigación y el desarrollo, se han creado proteínas botulínicas con características mejoradas, lo que ha ampliado las posibilidades de tratamiento para una variedad de condiciones médicas, desde trastornos neuromusculares hasta aplicaciones estéticas [1,3,5]. Estas innovaciones han permitido el uso seguro y eficaz de la NTBo en el tratamiento de diversas afecciones clínicas y estéticas [5].

*Clostridium botulinum*, la bacteria responsable de la producción de la NTBo, es una bacteria anaerobia gram positiva conocida por su capacidad para formar esporas. Esta característica le confiere una notable resistencia en una variedad de entornos, lo que hace que su control sea un desafío tanto en la seguridad alimentaria como en la salud pública [1,2,3]. La bacteria está clasificada en varios serotipos (A-G), y cada serotipo produce una variante específica de la toxina botulínica, con características distintas y aplicaciones clínicas particulares. Esta clasificación ha sido crucial para la comprensión de cómo la NTBo actúa en diferentes contextos, y ha guiado el desarrollo de terapias específicas para diversas condiciones [2].

En este contexto, la NTBo no solo representa un desafío significativo en términos de seguridad alimentaria y salud pública, sino que también ejemplifica cómo una toxina mortal puede ser refinada y utilizada de manera segura y efectiva en medicina. Su aplicación en la medicina estética, especialmente en el tratamiento de líneas faciales y otras condiciones dermatológicas específicas, destaca el impresionante progreso en la utilización de la NTBo para mejorar la calidad de vida y el bienestar de los pacientes. Esta evolución en la aplicación médica de la NTBo resalta su potencial para transformar tratamientos médicos y estéticos, siempre que se maneje con la precisión y el control adecuados [2]. Aunque el uso medicinal de la NTBo por parte de los médicos está muy extendido, las opiniones profesionales varían en cuanto a las mejores formas de administrar el tratamiento [4].

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda exhaustiva de literatura científica publicada en los últimos 10 años mediante bases de datos reconocidas como PubMed, Google Scholar, Elsevier, Cochrane Library, EBSCOhost, British Medical Journal (BMJ) y New England Journal of Medicine (NEJM). El objetivo fue identificar estudios relevantes sobre las aplicaciones clínicas y estéticas de la toxina botulínica (NTBo), especialmente en el contexto del antienvejecimiento. Se aplicaron estrategias de búsqueda estructuradas con palabras clave y términos MeSH

como “Toxina botulínica,” “Anti-envejecimiento,” “*Clostridium botulinum*,” “Estética médica,” “Clasificación de Glogau,” “Inyecciones” y “Aplicación,” combinadas mediante operadores booleanos (“AND”, “OR”) para optimizar los resultados. La búsqueda se restringió a estudios en inglés y español, con revisión por pares y texto completo disponible.

De los 85 artículos inicialmente recuperados, 21 cumplieron con los criterios de inclusión, entre ellos publicaciones en revistas indexadas, con múltiples autores y enfoque clínico-estético relevante. Se excluyeron estudios con un solo autor, sin revisión por pares, en idiomas distintos o con objetivos no pertinentes. Los diseños metodológicos predominantes fueron ensayos clínicos aleatorizados (ECA), seguidos por estudios de cohorte prospectivos y retrospectivos, series de casos, así como revisiones sistemáticas y metaanálisis, lo que permitió una evaluación crítica y completa del uso de la NTBo desde la evidencia científica disponible.

Adicionalmente, para la elaboración de las figuras e imágenes ilustrativas se empleó inteligencia artificial (ChatGPT), utilizada como herramienta de apoyo gráfico sin intervenir en el análisis de los resultados ni en la interpretación de la evidencia científica.

## Desarrollo

### Patógeno

Las NTBo son proteínas neurotóxicas extremadamente potentes que pertenecen al género *Clostridium*. Estas neurotoxinas son producidas por diversas especies de bacterias grampositivas que tienen la capacidad de formar esporas en forma de bastón y son anaerobias, es decir, que crecen en ausencia de oxígeno. La principal fuente de NTBo es la bacteria *Clostridium botulinum*, que es la especie más conocida por la producción de esta neurotoxina. Sin embargo, también se ha demostrado que cepas atípicas de otras especies dentro del mismo género, como *Clostridium baratii* y *Clostridium butyricum*, tienen la capacidad de producir variantes de la neurotoxina. En el caso de *C. baratii*, produce la variante tipo F, y *C. butyricum* produce la variante tipo E de la neurotoxina. Esta capacidad para generar distintas variantes puede estar relacionada con la habilidad de *C. botulinum* para transferir genes que codifican para la neurotoxina a otras especies de *Clostridium*, lo que permite que estas cepas atípicas también produzcan las variantes de la toxina [1,2,3].

#### *Clostridium botulinum*

Originalmente, la bacteria que hoy conocemos como *Clostridium botulinum* fue identificada bajo el nombre de *Bacillus botulinus*. Este cambio en la denominación se produjo cuando se llevó a cabo una separación taxonómica entre el género *Bacillus*, que agrupa a bacterias aerobias, y el género *Clostridium*, que está compuesto por bacterias anaerobias. La reubicación de *Bacillus botulinus* al género *Clostridium* se realizó para reflejar con mayor precisión sus características anaeróbicas y su capacidad para formar esporas en condiciones sin oxígeno [5,6].

*Clostridium botulinum* es una bacteria grampositiva y anaeróbica, que tiene la capacidad de formar esporas en forma de bacilo. Esta capacidad de esporulación es crucial para su supervivencia en entornos adversos. A pesar de ser anaeróbica, esta bacteria posee una notable resistencia al oxígeno en pequeñas cantidades gracias a la producción de la enzima superóxido dismutasa. Esta enzima desempeña un papel importante al descomponer los radicales libres de oxígeno, que son productos tóxicos del metabolismo celular que podrían dañar la célula bacteriana [1,2]. Sin embargo, la producción de la neurotoxina botulínica se produce mayoritariamente durante el proceso de esporulación, el cual solo ocurre en ambientes estrictamente anaeróbicos. Las esporas de *C. botulinum* son altamente resistentes y pueden sobrevivir en una amplia gama de condiciones ambientales extremas, incluidas temperaturas muy elevadas, como las del agua hirviendo. Esta resistencia contribuye a su capacidad para persistir en diversos hábitats y condiciones, lo que plantea desafíos significativos para su control y erradicación [1].

La neurotoxina botulínica (NTBo) ha sido clasificada tradicionalmente en siete serotipos distintos, que son identificables mediante la utilización de antisueros animales. Estos serotipos están designados con letras del alfabeto, desde la A hasta la G [5,6,7]. De estos serotipos, los tipos A, B, E y F son los que presentan toxicidad para los humanos, mientras que los serotipos C y D están asociados principalmente con la toxicidad en animales. Entre los serotipos de neurotoxina botulínica, el tipo A es el más utilizado en el ámbito de la medicina estética debido a su eficacia y durabilidad [2].

### **Serotipo A (NTBo/A)**

La neurotoxina botulínica tipo A (NTBo/A) se ha establecido como una opción terapéutica fundamental en el campo de la estética facial debido a sus propiedades únicas y altamente beneficiosas [7]. Esta neurotoxina combina una serie de características farmacológicas favorables que la distinguen de otros tratamientos disponibles. En primer lugar, es extremadamente potente, lo que significa que pequeñas cantidades pueden tener efectos significativos. Además, tiene una especificidad alta para las neuronas, al permitir una acción precisa en los músculos objetivos. Su difusión local es limitada, pues minimiza el riesgo de efectos secundarios en áreas no deseadas. A lo largo del tiempo, la acción de la neurotoxina es reversible, lo que permite que los efectos disminuyan gradualmente una vez que el tratamiento ha concluido. Sin embargo, es crucial considerar que la neurotoxina botulínica tipo A tiene una dosis letal estimada en adultos de aproximadamente 1.3 - 2.1 nanogramos por kilogramo cuando se administra por vía intravenosa o intramuscular. En contraste, la dosis letal se eleva a 10-13 nanogramos por kilogramo cuando se inhala [1,3].

El potencial terapéutico de la neurotoxina botulínica tipo A1 se reconoció inicialmente en la década de 1970. Durante este período, se utilizó para tratar el estrabismo en primates y, posteriormente, en seres humanos mediante inyecciones en los músculos orbiculares de los ojos [3]. Esta capacidad para modular de manera selectiva la actividad muscular ha sido un factor clave en su aplicación para diversas condiciones clínicas y estéticas. En particular, la neurotoxina tipo A ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de líneas faciales y otras alteraciones neuromusculares, lo que ha impulsado su uso en la medicina estética [1].

En cuanto a la clasificación de la neurotoxina botulínica, se han identificado varios subtipos dentro de los diferentes serotipos, basados en las variaciones en las secuencias de aminoácidos. El subtipo NTBo/A1 es el más investigado y utilizado debido a su amplia aplicación en el campo comercial. Le sigue el subtipo NTBo/B, que también ha sido objeto de considerable estudio. La neurotoxina botulínica tipo A ha demostrado ser segura y eficaz para el tratamiento estético de las líneas faciales, particularmente en la parte superior del rostro, lo que llevó a su aprobación por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para el tratamiento de las líneas de la frente en octubre de 2017. La aprobación inicial de la FDA para el uso de esta neurotoxina en el tratamiento del blefaroespasma, una condición caracterizada por contracciones involuntarias de los párpados, se otorgó en 1989. Desde entonces, la gama de aplicaciones terapéuticas de la neurotoxina botulínica ha continuado expandiéndose. La aprobación para su uso en aplicaciones cosméticas fue concedida por la FDA por primera vez en el año 2002 a Botox Cosmetic para el tratamiento de ritides del entrecejo (glabellares); esto marcó un hito significativo en su desarrollo y utilización [1,3,4].

### **Serotipo B (NTBo/B)**

La NTBo tipo B se utiliza principalmente para el tratamiento de la distonía cervical, también conocida como tortícolis espasmódica. Esta condición provoca contracciones dolorosas y sostenidas en los músculos del cuello, lo cual genera movimientos anormales y posturas incómodas. La NTBo/B actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, que resulta en una parálisis temporal de los músculos afectados. Esta acción alivia los síntomas de la distonía cervical y mejora la calidad de vida de los pacientes. Los nombres comerciales de la NTBo/B son Myobloc en los Estados Unidos y Neurobloc en la Unión Europea; esto refleja su aceptación y uso global. Myobloc recibió la aprobación de la FDA para su uso en Estados Unidos en diciembre del 2000 [4,8,9].

Además de la distonía cervical, la NTBo/B tiene aplicaciones en el manejo de la sialorrea, que es la producción excesiva de saliva. Esta condición puede ser problemática para pacientes con enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Parkinson, ya que la producción excesiva de saliva puede interferir con la alimentación y la comunicación. La NTBo/B también se usa para tratar diversas condiciones de hiperfunción muscular y espasmos musculares, que pueden resultar de lesiones o enfermedades neurológicas. Aunque la toxina botulínica tipo A es más comúnmente utilizada debido a su mayor duración de acción y facilidad de producción, la tipo B se usa como alternativa especialmente en pacientes que han desarrollado resistencia a la tipo A [7].

En el campo de la neurología, el uso de la toxina botulínica ha representado un avance significativo, comparable en importancia al descubrimiento de la levodopa para el tratamiento del Parkinson. Su uso se ha extendido más allá de las condiciones de contracción muscular excesiva, como la distonía y la espasticidad, para incluir el manejo del dolor crónico y otras condiciones neurológicas. Esto ha permitido a los médicos tratar una amplia variedad de trastornos con una herramienta versátil y efectiva, lo cual mejora la calidad de vida de muchos pacientes [8].

## Aplicaciones en medicina estética

La aparición de arrugas o líneas de expresión en el rostro es el fenómeno natural producido por el envejecimiento e identificado por cambios bioquímicos, histológicos y fisiológicos que son acentuadas por la exposición al medio ambiente y otros factores secundarios, tales como la fuerza de la gravedad o la repetición constante de movimientos causados por la contracción muscular de la expresión facial [9,10]. El rostro al ser la parte de la anatomía más expuesta al sol, no cabe duda de que la acción perniciosa de los rayos ultravioleta será uno de los factores que, de modo más notorio, influirá negativamente en el envejecimiento de la cara [11].

## Clasificación de Glogau del fotoenvejecimiento

Se toma como referencia la clasificación de Glogau (ver tabla 1), para identificar el fotodaño inducido por el sol, porque es muy demostrativa de lo que acontece en la piel con el devenir de los años, y permite, en función del tipo de piel y de la edad del paciente, diseñar tratamientos combinados con diferentes técnicas según precise cada paciente [12].

Asimismo, en el abordaje estético con toxina botulínica resulta fundamental conocer las dosis recomendadas y la localización de aplicación en los diferentes grupos musculares faciales. Para ello, se describen de manera específica las unidades internacionales (UI) necesarias en el tercio superior (ver tabla 2), y en el tercio inferior del rostro (ver tabla 3) [4,8,12,14].

**Tabla 1.** Clasificación de Glogau

| TIPO I                   | TIPO II                                      | TIPO III                                  | TIPO IV                                        |
|--------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Envejecimiento leve      | Envejecimiento moderado                      | Envejecimiento avanzado                   | Envejecimiento severo                          |
| 20-30 años               | 30-40 años                                   | 40-60 años                                | Más de 60 años                                 |
| Sin queratosis           | Queratosis palpable pero no se observan      | Queratosis visible                        | Historia de malignidad en la piel              |
| Sin arrugas              | Arrugas dinámicas                            | Arrugas estáticas                         | Siempre arrugas                                |
| Sin pigmentación o leve  | Léntigos y queratosis. Pigmentación moderada | Discromías, queratosis, telangiectasias   | Color amarillento o ceniza<br>Cánceres de piel |
| Necesita poco maquillaje | Maquillaje y cremas son suficientes          | El maquillaje es habitual y no suficiente | El maquillaje se ve agrietado                  |

**Fuente:** Elaboración propia [12,13].

Tercio superior del rostro

**Tabla 2.** Dosis y localización de la aplicación de la toxina en los músculos del tercio superior del rostro

| Músculo              | Dosis (Botox)                                   | Localización                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|----------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Procerus             | 4-6 UI                                          | Se realiza por debajo de la línea que une ambas cejas. El músculo se identifica al presionar con los dedos del índice y pulgar desde la partes laterales de la ceja [4, 12].                                                                                                                                                     |
| Corrugador           | 4-6 UI                                          | Se realiza por encima del reborde orbitario, sea cual sea la posición de la ceja y dirigimos la aguja hacia el vientre muscular de estos. La punción es profunda [4, 12].                                                                                                                                                        |
| Depresor superciliar | 2-5 UI                                          | Se aplica de forma superficial en el vértice medial de la ceja. La aguja se dirige hacia arriba y hacia adentro para alcanzar la porción cefálica del músculo. Además, se puede infiltrar en el borde superior de la ceja, en su tercio medial de manera superficial, para abordar la extensión del músculo en esa zona [4, 12]. |
| Frontal              | 2-3 UI por punto, separadas entre sí por 2-3 cm | Las inyecciones deben aplicarse 1,5 cm por encima del reborde orbitario, con el objetivo de evitar la ptosis de las cejas. Se recomienda una aplicación superficial y distribuida en diferentes niveles, ajustándose al patrón de arrugas y a la amplitud de la frente de cada paciente [4, 12].                                 |

**Nota:** UI: Unidades internacionales [4,12].

#### Tercio inferior del rostro

**Tabla 3.** Dosis y localización de la aplicación de la toxina en los músculos del tercio inferior del rostro

| Indicación/músculo               | Dosis (Botox)                                        | Localización                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sonrisa gingival                 | 2-4 UI                                               | Se debe infiltrar en el denominado punto Yonsei, ubicado en el triángulo formado por los músculos: elevador del labio superior, elevador del labio superior y del ala de la nariz, y cigomático menor. Este punto suele corresponder al inicio del surco nasogeniano, aproximadamente 1 cm por encima y 2-3 mm lateral al orificio nasal. Además, se puede complementar el abordaje infiltrando el músculo orbicular de la boca con dos puntos simétricos, ubicados aproximadamente 5 mm por debajo del centro de cada fosa nasal [8,14]. |
| Depresor ángulo de la boca (DAO) | 2-4 UI                                               | Se debe infiltrar inmediatamente por encima del ángulo de la mandíbula y 1 cm lateral a la comisura bucal lateral [4].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Orbicular de la boca             | 1 UI x punto<br>2U por cada mitad del labio superior | La infiltración de se debe de realizar por encima del labio superior y su indicación es únicamente para arrugas profundas. Se debe de medir primero los puntos de aplicación en el labio superior para que el lado contralateral conserve su simetría [4].                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Mentoniano                       | 4-6 UI en dosis única                                | Una sola infiltración colocada en el centro exacto de la punta de la barbilla [4].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |

|          |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Masetero | 24-40 UI unilateral               | Para una aplicación segura en el músculo masetero, se utiliza como referencia una línea imaginaria que conecta la comisura labial con el lóbulo de la oreja, el borde anterior del masetero y la rama de la mandíbula. El abordaje clásico consiste en tres puntos de inyección dispuestos en forma de triángulo: dos puntos inferiores, ubicados a 1 cm del borde mandibular, y un punto superior que forma el vértice del triángulo [14,15,16,17]. |
| Platisma | 1-3 UI por punto<br>Máx: 25-30 UI | En el tratamiento del platisma, se recomienda la aplicación directa de toxina en las bandas platismales visibles, con 3 a 5 puntos de inyección distribuidos a intervalos de 1 cm a lo largo del músculo. La dosis máxima por banda platismal no debe de superar las 8-12 U y debe evitarse en pacientes con mucha flacidez [4,17,18].                                                                                                               |

**Nota:** UI: Unidades internacionales [4,8,14-18].

## Aplicaciones médico-clínicas

### Hiperhidrosis

La NTBo debe administrarse mediante inyecciones intradérmicas en la unión dermosubcutánea para dirigirse a las glándulas sudoríparas. La profundidad de la inyección depende del sitio de inyección (la unión dermosubcutánea de la axila puede estar a 2 mm de profundidad, mientras que en la planta puede alcanzar 4.5 mm), la cantidad y concentración de la toxina. Las inyecciones administradas demasiado profundas pueden causar una denervación no deseada. Se utiliza una aguja hipodérmica, orientada a 30-45° respecto a la superficie de la piel con el bisel de la aguja hacia arriba, para evitar fugas de líquido. La marca Botox es la única toxina aprobada por la FDA para la hiperhidrosis axilar y la preparación consiste en 5,0 cc de solución salina sin conservadores. Para esta condición, es indispensable el manejo del dolor especialmente para las palmas de las manos y plantas de los pies, ya sea por medio de bloqueos nerviosos o, de forma menos invasiva, con anestésico tópico durante 1 hora en la zona a tratar [2,4].

### Migraña crónica

La toxina botulínica ha demostrado ser una terapia efectiva para el manejo de la migraña crónica. Se aplica mediante inyecciones en puntos específicos como el músculo frontal, temporal, occipital, procerus, corrugador, trapecio y paraespinal cervical con una dosis promedio de 175 UI (tabla 4). Este procedimiento, que suele repetirse cada doce meses, ha logrado disminuir de forma significativa la cantidad de días con cefalea en quienes padecen esta condición. Según la evidencia, los pacientes tratados con NTBo presentan en promedio entre ocho y nueve días menos de dolor de cabeza al mes [7,18].

Un estudio prospectivo multicéntrico realizado por Bendtsen et al. evaluó la eficacia y seguridad del uso prolongado de la NTBo/A en pacientes con migraña crónica. Participaron 195 personas, en su mayoría mujeres con una edad promedio de 47.4 años, quienes recibieron inyecciones de NTBo/A cada tres meses durante cinco ciclos iniciales. Al finalizar esta etapa, el 52.3 % fue catalogado como “respondedor” y el 17.9 % como “respondedor parcial”, mientras que el 15.4 % no mostró mejoría. Aquellos con respuesta positiva continuaron con el tratamiento durante un año más, al mantener o incluso mejorar los beneficios clínicos. Los efectos secundarios reportados fueron en su mayoría leves o moderados, y se resolvieron sin complicaciones. En conjunto, los resultados confirman que la NTBo/A representa una alternativa terapéutica segura, eficaz y bien tolerada para el tratamiento a largo plazo de la migraña crónica, especialmente en contextos clínicos reales con buena adherencia al tratamiento [19].

Tabla 4. Dosis de NTBo/A en la migraña crónica

| Área de inyección                    | Dosis recomendada                                                                                   |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Frontal                              | 20 UI (4 sitios)                                                                                    |
| Corrugador                           | 10 UI (2 sitios)                                                                                    |
| Procerus                             | 5 UI (1 sitio)                                                                                      |
| Occipital                            | 30 unidades (6 sitios) + 10 unidades en 2 sitios (siga las áreas de dolor: inyecciones opcionales)  |
| Temporal                             | 40 unidades (8 sitios) + 10 unidades en 2 sitios (siga las áreas de dolor - inyecciones opcionales) |
| Trapezio                             | 30 unidades (6 sitios) + 20 unidades en 4 sitios (siga las áreas de dolor - inyecciones opcionales) |
| Grupo muscular para espinal cervical | 20 unidades (4 sitios)                                                                              |
| Total dosis recomendada              | 155-195 UI                                                                                          |

**Fuente:** Elaboración según el protocolo Phase III Research Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy (PRREMT, por sus siglas en inglés) [7].



Figura 1. Inyecciones de toxina botulínica en frontal y temporal para migraña crónica

**Nota:** A. Corrugador. (5 UI por cada lado). B Procerus. (5 UI). C. Frontalis (10 UI por cada lado).

**Fuente:** Elaboración propia, creadas con inteligencia artificial.

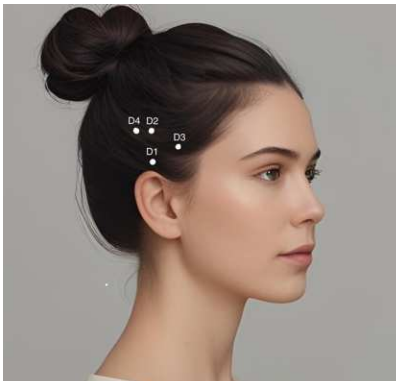


Figura 2. Inyecciones de toxina botulínica en frontal y temporal para migraña crónica

**Nota:** D1-D4. Temporalis (20 UI por cada lado).

**Fuente:** Elaboración propia. Imágenes creadas con inteligencia artificial.



**Figura 3.** Inyecciones posteriores de toxina botulínica en occipitalis para migraña crónica

**Nota:** E1-E3. Occipitalis (15 UI por cada lado).

**Fuente:** Elaboración propia. Imágenes creadas con inteligencia artificial.



**Figura 4.** Inyecciones posteriores de toxina botulínica en paraespinal cervical para migraña crónica

**Nota:** F1-F2. Paraespinal cervical (10 UI por cada lado).

**Fuente:** Elaboración propia. Imágenes creadas con inteligencia artificial.



**Figura 5.** Inyecciones posteriores de toxina botulínica en trapecio para migraña crónica

**Nota:** G1-G3. Trapecio (15 UI por cada lado).

**Fuente:** Elaboración propia. Imágenes creadas con inteligencia artificial.

## Inmunogenicidad asociada a la toxina botulínica

Las NTBo pueden ser inmunógenas y los anticuerpos pueden inactivar la molécula. La toxina se encuentra envuelta en un complejo proteico que protege el sitio de unión de la toxina hasta que se alcanza el pH deseado y se libera la molécula. Los anticuerpos impedirán la unión a su receptor, al limitar la acción de la toxina. Cabe recalcar que los únicos anticuerpos que pueden afectar a la eficacia de la toxina son los anticuerpos neutralizantes. El uso de otros serotipos puede beneficiar a quienes han desarrollado resistencia por anticuerpos [4].

Existen dos tipos de resistencia terapéutica a la NTBo, primaria y secundaria (tabla 5). La falta de respuesta primaria se define como una respuesta <25 % desde la primoinyección, a pesar de dos o tres inyecciones consecutivas de dosis crecientes. Esto se puede atribuir a variaciones genéticas que afectan a las moléculas diana de la toxina (receptores neuronales) o a una predisposición genética de la formación de anticuerpos antiNTBo, debido a los diferentes tipos principales de histocompatibilidad [20,21]. La respuesta deficiente o nula de NTBo se debe con mayor frecuencia a una dosis incorrecta, selección muscular inapropiada o técnica de inyección u orientación inadecuadas [20].

La falta de respuesta secundaria se caracteriza por un beneficio inicial en los síntomas después del tratamiento con NTBo, seguida de pérdida de respuesta con inyecciones posteriores [20]. Se cree que se debe principalmente al desarrollo de anticuerpos bloqueantes o neutralizantes que bloquean los efectos farmacológicos de la toxina. Esta respuesta del sistema inmune puede estar influenciada por factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La mayoría de los casos de falta de respuesta secundaria se han reportado tras varios ciclos de tratamiento, entre 3 y 13, a lo largo de meses o años. Aún se necesita más información sobre qué características del paciente aumentan este riesgo [21].

**Tabla 5.** Tipos de resistencia terapéutica a la toxina botulínica

| Tipos de resistencia terapéutica a la toxina botulínica |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Falta de respuesta primaria                             | Se trata de pacientes que presentan nula o incompleta respuesta al tratamiento. Hay un pequeño grupo que tiene resistencia biológica a la toxina botulínica, como una infección anterior o inmunización, como personas que recibieron la vacuna contra la toxina, o sobrevivientes que estuvieron expuestos al botulismo. |
| Falta de respuesta secundaria                           | Expone que tras una respuesta favorable inicial al tratamiento, se evidencia pérdida de eficacia en dos aplicaciones consecutivas. Casi siempre debido a que se forman los anticuerpos, la formación de estos se ha asociado con pacientes tratados con insulina, interferones y hormonas de crecimiento.                 |

## CONCLUSIÓN

La neurotoxina botulínica tipo A (NTBoA) se ha convertido en una de las herramientas más valiosas en medicina estética y clínica, pues combina resultados visibles con beneficios funcionales que mejoran la calidad de vida de los pacientes. Más allá de su fama por atenuar arrugas, su eficacia ha sido demostrada en múltiples contextos, desde la corrección de líneas dinámicas faciales hasta la reducción significativa de la frecuencia e intensidad de la migraña crónica. Incluso en áreas complejas como el tratamiento de las bandas del platismo, estudios recientes muestran que las técnicas de dosificación adaptada pueden lograr resultados armónicos y duraderos.

En conjunto, la evidencia científica revisada confirma que, aplicada con conocimiento y precisión, la NTBoA es segura, versátil y capaz de generar cambios que van más allá de lo estético. No obstante, fenómenos como la resistencia secundaria y la variabilidad individual en la respuesta nos recuerdan que no existe un protocolo único para todos. El éxito radica en la evaluación personalizada, la técnica cuidadosa y el respeto por las dosis y puntos de aplicación, lo cual garantiza no solo un resultado estéticamente satisfactorio, sino también un tratamiento seguro y con beneficios reales para el bienestar del paciente.

## Conflicto de intereses

Los autores mencionados declaran no poseer ningún conflicto de interés

## Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández García G. Toxina botulínica y sus aplicaciones clínicas. NPunto [Internet]. 2022 [citado 2025 sep 1];5(49):88-110. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/49/toxina-botulinica-y-sus-aplicaciones-clinicas>
2. Nawrocki S, Cha J. Botulinum toxin: Pharmacology and injectable administration for the treatment of primary hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2020 [citado 2025 sep 1];82(4):969-79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2019.11.042>
3. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: Biology, pharmacology, and toxicology. Pharmacol Rev [Internet]. 2017 [citado 2025 sep 1];69(2):200-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1124/pr.116.012658>

4. Baumann L, Rieder E, Sun M. Dermatología cosmética de Baumann. 3.<sup>a</sup> ed. Suarez F, editor. Nueva York: McGraw-Hill; 2024.
5. Ráez Balbastre J, Escudero Villanueva A, Díaz Reverand S, Hristova Dakova I, García Monforte F. Toxinas botulínicas en medicina estética: revisión sistemática. Medicina Estética [Internet]. 2020 [citado 2025 sep 1];(64). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.48158/medicinaestetica.064.01>
6. García-Ruiz PJ. Aplicaciones de la toxina botulínica en Neurología. Med Clin (Barc) [Internet]. 2013 [citado 2025 sep 1];141(1):33-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2012.12.015>
7. Kępczyńska K, Domitrz I. Botulinum toxin-A: current place in the treatment of chronic migraine and other primary headaches. Toxins (Basel) [Internet]. 2022 [citado 2025 sep 1];14(9):619. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/toxins14090619>
8. Padilla-Avalos C-A, Marroquín-Soto C. Tratamiento estético de la sonrisa gingival. Rev Estomatol Hered [Internet]. 2023 [citado 2025 sep 1];33(1):62-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20453/reh.v33i1.4436>
9. Smith TJ, Hill KK, Raphael BH. Historical and current perspectives on Clostridium botulinum diversity. Res Microbiol [Internet]. 2015 [citado 2025 sep 1];166(4):290-302. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resmic.2014.09.007>
10. Juan Diego AB, John Jairo MC. Aplicación de toxina botulínica para reducir líneas de expresión: reporte de caso. Ciencia Latina [Internet]. 2024 [citado 2025 sep 1];8(2):532-9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i2.10504](http://dx.doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2.10504)
11. Arias-Rodríguez C. Toxina botulínica: usos novedosos y su evidencia. Dermatol Cosm Med Quir. 2022;20(4):448-52.
12. Alcolea López JM. Actualización sobre aplicaciones de la toxina botulínica en estética facial. Cir Plást Ibero-Latinoam [Internet]. 2011 [citado 2025 sep 1];37(1):1-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922011000100012>
13. Sukma PMG, Menaldi SLS, Wibawa LP, Yusharyahya SN, Isbayuputra M. Photoaging assessment by Glogau classification: correlation of dermoscopy findings in the coastal population of Indonesia. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2024;33(1):1-5.
14. Mostafa D. A successful management of severe gummy smile using gingivectomy and botulinum toxin injection: case report. Int J Surg Case Rep [Internet]. 2018 [citado 2025 sep 1];42:169-74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.11.055>
15. Fernández-Núñez T, Amghar-Maach S, Gay-Escoda C. Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet]. 2019 [citado 2025 sep 1];24(4):e416-24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4317/medoral.22923>
16. Chen Y, Tsai C-H, Bae TH, Huang C-Y, Chen C, Kang Y-N, et al. Effectiveness of botulinum toxin injection on bruxism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Aesthetic Plast Surg [Internet]. 2023 [citado 2025 sep 1];47(2):775-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00266-023-03256->

17. Vargas-Laguna E, Silvestre-Torner N, Magaletskyy-Kharachko K. Toxina botulínica con fines estéticos en zonas facial y cervical: revisión de técnicas empleadas en dermatología. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2025 [citado 2025 sep 1];116(3):245-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2024.07.019>
18. Joseph JH, Foulad A, Hsue VB, Romero T, Davis P. A two-stage injection technique and dose-ranging study using high-dose abobotulinumtoxinA for treating platysmal bands. *J Drugs Dermatol* [Internet]. 2024 [citado 2025 sep 1];23(1):1311-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36849/JDD.7537>
19. Bendtsen L, Sacco S, Ashina M, Mitsikostas D, Ahmed F, Pozo-Rosich P, et al. Guideline on the use of onabotulinumtoxinA in chronic migraine: a consensus statement from the European Headache Federation. *J Headache Pain* [Internet]. 2018 [citado 2025 sep 1];19(1):91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s10194-018-0921-8>
20. Bellows S, Jankovic J. Immunogenicity associated with botulinum toxin treatment. *Toxins (Basel)* [Internet]. 2019 [citado 2025 sep 1];11(9):491. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/toxins11090491>
21. Kroumpouzou G, Silikovich F. Exploring nonresponse to botulinum toxin in aesthetics: narrative review of key trigger factors and effective management strategies. *JMIR Dermatol* [Internet]. 2025 [citado 2025 sep 1];8:e69960. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2196/69960>.



## Las Bioingenierías, transformando el sistema de salud en Costa Rica y el mundo

Sebastián Madrigal Solano<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Master en Gerencia de Proyectos, Decanatura de biongeniería, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Sebastián Madrigal Solano [sebastian.madrigal.s@ucimed.com](mailto:sebastian.madrigal.s@ucimed.com)

Las bioingenierías se han posicionado como disciplinas estratégicas para el fortalecimiento de los sistemas de salud, al articular los avances de la ingeniería con las ciencias biomédicas, su principal impacto se manifiesta en el diseño de tecnologías innovadoras para el diagnóstico, tratamiento, monitoreo y rehabilitación, que contribuyen a mejorar la oportunidad y precisión en la atención médica.

Esta disciplina, favorece la optimización de recursos en entornos hospitalarios y de investigación, potenciando la sostenibilidad de los servicios de salud, debido a que impulsa la frontera del conocimiento científico y tecnológico, al potenciar mejoras estructurales en la atención sanitaria a nivel global.

Costa Rica, consolidada como líder en la exportación de dispositivos médicos en América Latina, se encuentra en una posición estratégica para potenciar este sector, debido a que según datos de la Promotora de Comercio Exterior (PROCOMER, 2025), las exportaciones de estos bienes crecieron un 13% en el primer cuatrimestre del año, destacando un aumento del 26% en equipo médico y de precisión. Estos dispositivos contribuyen a la obtención de diagnósticos más tempranos, tratamientos menos invasivos y equipos que acompañan al paciente en su proceso de recuperación y en la mejora de su calidad de vida.

En ese sentido, se reafirma la importancia de las bioingenierías más allá del impacto económico, ya que su aporte a los sistemas de salud se refleja en la capacidad de generar dispositivos más eficientes, prótesis personalizadas, herramientas de medicina regenerativa y aplicaciones de inteligencia artificial para el análisis clínico. Todos esos avances fortalecen el sistema de salud costarricense y propician la integración de cadenas globales en innovación que impactan directamente la vida de millones de personas en el mundo.

A nivel internacional, la bioingeniería se ha posicionado como un motor de cambio en la atención sanitaria, al permitir el desarrollo de terapias celulares avanzadas, órganos artificiales, biomateriales inteligentes y soluciones biotecnológicas orientadas a la sostenibilidad. La UCIMED, con sus programas en Ingeniería Biomédica, Ingeniería en Electromedicina e Ingeniería en Biotecnología, se suma a esta tendencia global mediante la formación de profesionales capaces de incidir en la transformación de los sistemas de salud y de contribuir al progreso científico con impacto social.

Nuestro país dispone de un ecosistema científico y médico en crecimiento, acompañado de un sector industrial en dispositivos médicos que ya es referente a nivel internacional; por lo cual, integrar la formación y el desarrollo en bioingenierías permitirá diseñar

### Cómo citar:

Madrigal Solano, S.  
Las Bioingenierías,  
transformando el sistema  
de salud en Costa Rica y  
el mundo. Revista Ciencia  
Y Salud Integrando  
Conocimientos, 9(3).  
<https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.916>

**Recibido:** 15/Jul/2025

**Aceptado:** 08/Sep/2025

**Publicado:** 16/Sep/2025



soluciones adaptadas a las necesidades de nuestra población, a la vez que potenciará la investigación interdisciplinaria y la colaboración entre universidades, hospitales e industria.

Es por ello, que apostar por las bioingenierías es invertir en un sistema de salud más eficiente, humano y sostenible, capaz de responder a los desafíos actuales y proyectar a Costa Rica como líder en innovación, ciencia, tecnología y bienestar social en la región.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Promotora del Comercio Exterior de Costa Rica (PROCOMER). Exportaciones de bienes crecen +13% en primer cuatrimestre del año [Internet]. San José: PROCOMER; 2025 May 21 [citado 2025 Ago 14]. Disponible en: <https://procomer.com/exportaciones-de-bienes-crecen-13-en-primer-cuatrimetre-del-ano/>
2. Promotora del Comercio Exterior de Costa Rica (PROCOMER). Costa Rica es el exportador #1 de dispositivos médicos, piña y jugo de piña en diferentes mercados [Internet]. San José: PROCOMER; 2025 Mar 4 [citado 2025 Ago 14]. Disponible en: <https://procomer.com/costa-rica-es-el-exportador-1-de-dispositivos-medicos-pina-y-jugo-de-pina-en-diferentes-mercados/>



