



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD





REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

► CONSEJO DIRECTIVO

DIRECTOR

Dr. Jhon Edwin Ypanaque Ancajima;
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

► EDITOR DE LA REVISTA

Dr. Cristian Díaz Vélez
Seguro Social del Perú, Lima, Perú

► EDITORES ADJUNTOS

Dra. Soledad Inocenta Isla Grados,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Miriam Rodfeli Arredondo Nontol, Universidad
Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Balgelica Antazara Cervantes Rujel, Universidad
Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Leydi Tatiana Ramírez Neira, Universidad Nacional
de Tumbes, Tumbes, Perú

► COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

Dr. José Luis Saly Rosas Solano, Universidad Nacional de
Tumbes, Tumbes, Perú

Dr. Javier Ausberto López Céspedes, Universidad
Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Dr. Mauro Pablo Meza Olivera, Universidad Nacional de
Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Claudio Ecca Canales, Universidad Nacional de
Tumbes, Tumbes, Perú

Phd. Delia Narcisa Crespo Antepara, Universidad de
Guayaquil, Ecuador

Dra. Luz María Moyano Vidal, Universidad Nacional de
Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Leslie Bequed Lloclla Sorroza, Universidad Nacional
de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. José Miguel Silva Rodríguez, Universidad Nacional
de Tumbes, Tumbes, Perú

MD. Msc. Constanza Collazos Vidal, Universidad del
Valle, Cali, Colombia

Msc. Lía Marcia Cruz da Silveira, Universidad Federal do
Rio de Janeiro, Brasil

Msc. Yobany Renato Valdivia Cervantes, Universidad
Nacional de San Agustín, Arequipa, Perú

Msc. Percy Mc Quen Vílchez Barreto, Universidad Cayetano
Heredia, Lima, Perú

► DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Msc. Mario Fernando Arbulú Castañeda,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Mgtr. Luis Alberto Boyer Rasco,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Tec. Inf. Pedro Pablo Ramírez Silpu, Universidad
Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

► CORRECTOR DE ESTILO

Dr. Samuel David Ancajima Mena (Universidad Nacional
de Tumbes, Perú)

► TRADUCCIÓN

Dr. Necemio Pablo Peña Rivera (Universidad Nacional de
Tumbes, Perú)

Los artículos son publicados previa revisión de
parejas.

Una política de acceso abierto.

VOL. 2 N° 4, Octubre - Diciembre 2025.

Edición: 2025

© Universidad Nacional de Tumbes. Facultad de
Ciencias de la Salud

Av. Universitaria S/N Centro Poblado Pampa Grande
- Tumbes, Perú

director.revistaallikay@untumbes.edu.pe

Número de Registro de Depósito Legal 2024-03255

EDITORIAL

LA ADHERENCIA COMO VARIABLE CRÍTICA DE SUPERVIVENCIA EN DENGUE:
EVIDENCIA DESDE LA EXPERIENCIA PERUANA

215

ARTÍCULOS ORIGINALES

HELICOBACTER PYLORI FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER GÁSTRICO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

218

ARTÍCULOS REVISIÓN

FISIOLOGÍA DIGESTIVA Y MICROBIOTA INTESTINAL: INTEGRACIÓN FUNCIONAL,
REGULACIÓN NEUROENDOCRINA Y RELEVANCIA CLÍNICA

229

CONTRIBUCIÓN ESPECIAL

LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS

240

PAPEL DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

244

ARTÍCULOS ORIGINALES

PRÁCTICAS MATERNALES SOBRE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA ASOCIADO A ANEMIA EN NIÑOS DE 6-24 MESES DE EDAD

252

REPORTE DE CASO

SECUESTRO PULMONAR INTRALOBAR COMO CAUSA DE NEUMONÍAS RECURRENTES EN UNA MUJER ADULTA: REPORTE DE CASO

261

ARTÍCULOS ORIGINALES

FACTORES ASOCIADOS A LA RESISTENCIA ANTIMICROBIANA TIPO BLEE EN INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN MENORES DE 5 AÑOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE TRUJILLO 2024

266

ARTÍCULOS REVISIÓN

FISIOLOGÍA DE LA VITAMINA D Y EL METABOLISMO ÓSEO: IMPLICANCIAS EN OSTEOPOROSIS Y RAQUITISMO

272

ARTÍCULOS ORIGINALES

ÍNDICE DEMASACORPORAL ALTERADO Y COMPLICACIONES GESTACIONALES: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

280

EDITORIAL

- Adherence as a Critical Survival Variable in Dengue:
Evidence from the Peruvian Experience**

215

ORIGINAL ARTICLES

- Helicobacter pylori as a Risk Factor for Gastric Cancer: A Systematic Review**

218

REVIEW ARTICLES

- Digestive physiology and intestinal microbiota: functional integration, neuroendocrine regulation and clinical relevance**

229

SPECIAL CONTRIBUTION

- Hemodynamic Alterations in Patients with End-Stage Chronic Kidney Disease Undergoing Hemodialysis**

240

- Role of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System in Arterial Hyper**

244

ORIGINAL ARTICLES

- Maternal Complementary Feeding Practices Associated with Anemia in Children Aged 6–24 Months**

252

ARTICLES CASE REPORT

- Intralobar pulmonary sequestration as a cause of recurrent pneumonias in an adult woman: A case report**

261

ORIGINAL ARTICLES

- Intralobar pulmonary sequestration as a cause of recurrent pneumonias in an adult woman: A case report**

266

REVIEW ARTICLES

- Physiology of vitamin d and bone metabolism: implications for osteoporosis and rickets**

272

ORIGINAL ARTICLES

- ALTERED BODY MASS INDEX AND GESTATIONAL COMPLICA-**

280



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



►EDITORIAL

LA ADHERENCIA COMO VARIABLE CRÍTICA DE SUPERVIVENCIA EN DENGUE: EVIDENCIA DESDE LA EXPERIENCIA PERUANA

Adherence as a Critical Survival Variable in Dengue: Evidence from the Peruvian Experience

Apolaya-Segura Moisés^{1,2}; Lescano-Cabellos Bessy¹; Nunura-Reyes Juan¹; Mercado Noriega-Alejandro¹; Reyna Maurial, María del Carmen¹; Lizarbe-Huayta Fernando^{1,3}; Michell Espinal Ramirez^{1,4}; Cvetkovic-Vega, Aleksander^{1,5}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.031>

El dengue persiste como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad evitable en América Latina. Aunque los avances diagnósticos han mejorado la detección temprana de casos, la letalidad continúa asociada a un elemento directamente asociado a la ejecución clínica que adopta protocolos establecidos basados en evidencias. La distancia entre lo normado y lo realizado en la práctica clínica constituye un terreno poco explorado y, sin embargo, decisivo en la evolución de los pacientes con dengue.

La experiencia en el Perú, durante el 2023, el país alcanzó 444 fallecidos por dengue, con una tasa de letalidad de 0.17 %, claramente por encima del estándar internacional. La presencia de normativas técnicas actualizadas no se tradujo en resultados clínicos óptimos, revelando un problema estructural: no existía un mecanismo nacional que verificara la adherencia a los pasos críticos del manejo clínico del dengue. Sin indicadores, la calidad de la atención dependía de decisiones individuales, variables entre establecimientos y regiones, lo que favoreció errores diagnósticos, retrasos terapéuticos y fallas en la clasificación de riesgo.⁽¹⁾

La literatura científica ha señalado este vacío desde hace más de una década, demostraron que la supervivencia en dengue no depende de la disponibilidad de medicamentos específicos, sino de la exactitud con que se interpretan los signos clínicos y se ejecutan las intervenciones indicadas en los protocolos⁽²⁾. Revisiones recientes confirman que el pronóstico no se liga exclusivamente al acceso hospitalario,

FILIACIÓN

1. Dirección Ejecutiva de Prevención y Control de Enfermedades Metaxénicas y Zoonosis, MINSA, Lima, Perú
2. Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú
3. Escuela de Medicina, Universidad Peruana Unión, Lima, Perú
4. Facultad Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú
5. CHANGE Research Working Group, Carrera de Medicina Humana, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

ORCID

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1. Apolaya-Segura Moisés | https://orcid.org/0000-0001-5650-9998 |
| 2. Lescano-Cabellos Bessy | https://orcid.org/0000-0002-4559-9307 |
| 3. Nunura-Reyes Juan | https://orcid.org/0000-0001-5650-9998 |
| 4. Mercado Noriega-Alejandro | https://orcid.org/0000-0002-9322-8498 |
| 5. Reyna Maurial, María del Carmen | https://orcid.org/0000-0002-3305-4051 |
| 6. Lizarbe-Huayta Fernando | https://orcid.org/0000-0003-1153-680 |
| 7. Michell Espinal Ramirez | https://orcid.org/0000-0002-2889-0063 |
| 8. Cvetkovic-Vega, Aleksander | https://orcid.org/0000-0003-0976-9062 |



CORRESPONDENCIA

Moisés Apolaya Segura
moises.apolaya@gmail.com

Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de intereses que revelar

Financiamiento: Autofinanciamiento

Declaración de autoría: La autora declara cumplir los criterios de autoría.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

sino a la consistencia del proceso clínico, particularmente en el primer nivel de atención, donde se toman las decisiones iniciales que condicionan el curso de la enfermedad^(3,4).

Frente a esta evidencia y al incremento sostenido de casos, el Ministerio de Salud del Perú implementó a finales del 2023 una decisión estratégica inédita en la región: convertir la adherencia clínica a la Guía de Práctica clínica y luego en el 2024 a la Norma Técnica de Salud del dengue como un indicador de gestión sanitaria. Esta transformación implicó el diseño de una herramienta digital de evaluación, la revisión sistemática de historias clínicas, la implementación de un aplicativo en REDCap, retroalimentación continua a los equipos de salud y un programa nacional de fortalecimiento de capacidades. A diferencia de iniciativas centradas exclusivamente en el vector, esta estrategia se dirigió a la dimensión clínica del riesgo.

La evaluación de la adherencia permitió medir de manera sistemática los componentes críticos del manejo clínico, clasificación diagnóstica, aplicación del algoritmo, hidratación temprana, registro de signos de alarma y decisiones de referencia, identificando brechas específicas en cada etapa del proceso. La retroalimentación continua derivada del aplicativo facilitó la corrección inmediata de fallas recurrentes y redujo la variabilidad entre establecimientos.

Entre los principales resultados, durante el 2024, pese a reportarse más casos que el año previo (271 531 vs. 256 641), la mortalidad disminuyó en un 41 %, registrándose 261 fallecidos.⁽¹⁾ Paralelamente, la adherencia clínica alcanzó 70.12 % a nivel nacional, y algunas regiones superaron el 90 %, demostrando que el fortalecimiento de la adherencia modificó directamente los desenlaces. Ninguna otra intervención sanitaria implementada durante el mismo período generó un impacto de magnitud similar sin un incremento sustancial del presupuesto operativo.

Estos hallazgos concuerdan con estudios que evidencian cómo la aplicación rigurosa de guías clínicas reduce complicaciones, evita hospitalizaciones innecesarias y disminuye la probabilidad de muerte por dengue⁽⁵⁻⁸⁾. Asimismo, análisis latinoamericanos muestran que la mortalidad se concentra en fallas predecibles del proceso

clínico (hidratación insuficiente, retraso en la referencia, interpretación errónea de signos de alarma) más que en limitaciones terapéuticas. La experiencia peruana confirma que la adherencia clínica, más que un indicador administrativo, constituye una variable operativa de supervivencia.

El elemento más relevante de esta experiencia no es solo la reducción de la letalidad, sino el cambio de lógica que introduce: medir conductas clínicas, transforma el comportamiento profesional. La adherencia dejó de ser un concepto deseable para convertirse en un compromiso verificable y sujeto a seguimiento territorial. Esta transformación, además, abre una ruta para otras enfermedades transmisibles como en malaria, leptospirosis, rickettsiosis, donde las muertes pueden evitarse si la práctica clínica se adhiere a protocolos ya disponibles.

En síntesis, la evidencia peruana aporta una lección clara para la región: no se reduce la mortalidad por dengue únicamente controlando al vector, sino controlando la variabilidad clínica. Esta experiencia demuestra que una herramienta estandarizada, acompañada de evaluación continua e incentivos de cumplimiento, es capaz de modificar trayectorias epidemiológicas sin tecnologías nuevas, solo asegurando que las decisiones clínicas ocurran cuando deben ocurrir.

Por lo anterior, consideramos pertinente que esta experiencia sea conocida y discutida por la comunidad científica internacional, dado que aporta un modelo reproducible, de bajo costo y alto impacto para enfrentar uno de los principales retos sanitarios de nuestra región.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dirección de Epidemiología M. Sala situacional de enfermedades Metaxénicas [Internet]. [citado 4 de diciembre de 2025]. Disponible en: https://app7.dge.gob.pe/maps2/shiny_metaxenicas_web/
2. Simmons CP, Farrar JJ, Chau N van V, Wills B. Dengue. N Engl J Med. 12 de abril de 2012;366(15):1423-32.
3. Lee H, Hyun S, Park S. Comprehensive analysis of multivariable models for predicting severe dengue prognosis: systematic review and meta-analysis. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1 de marzo de 2023;117(3):149-60.
4. Li M, Ma Y, Luo C, Lv Q, Liu Y, Zhang T, et al. Modification effects of socioeconomic factors on associations between air pollutants and hand, foot, and mouth disease: A multicity time-series study based on heavily polluted areas in the

- basin area of Sichuan Province, China. PLoS Negl Trop Dis. 22 de noviembre de 2022;16(11):e0010896.
5. Traversi D, Ripabelli G. Editorial: New omics research challenges for Public and sustainable Health. Front Microbiol. 28 de noviembre de 2022;13:1078865.
6. Macias AE, Werneck GL, Castro R, Mascareñas C, Coudeville L, Morley D, et al. Mortality among Hospitalized Dengue Patients with Comorbidities in Mexico, Brazil, and Colombia. Am J Trop Med Hyg. julio de 2021;105(1):102-9.
7. Copaja-Corzo C, Flores-Cohaila J, Tapia-Sequeiros G, Vilchez-Cornejo J, Hueda-Zavaleta M, Vilcarromero S, et al. Risk factors associated with dengue complications and death: A cohort study in Peru. PLOS ONE. 25 de junio de 2024;19(6):e0305689.
8. Wilder-Smith A, Gubler DJ, Weaver SC, Monath TP, Heymann DL, Scott TW. Epidemic arboviral diseases: priorities for research and public health. Lancet Infect Dis. marzo de 2017;17(3):e101-6.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUMBES

COMUNICADO

Se informa a la comunidad académica de la Universidad Nacional de Tumbes que, habiendo finalizado la huelga nacional indefinida de los docentes universitarios del país, **este lunes 15 de diciembre** del año en curso se **reanudan las clases** conforme al cronograma que a continuación se detalla:

Reanudación de clases:

15 de diciembre del 2025

Exámenes parciales (tercera unidad):

Del 12 al 16 de enero de 2026

Exámenes sustitutorios:

Del 19 al 23 de enero de 2026

Exámenes aplazados:

Del 26 al 30 de enero de 2026

Entrega del registro de evaluaciones:

Del 2 al 4 de febrero de 2026

Tumbes, 14 de diciembre de 2025



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

HELICOBACTER PYLORI FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER GÁSTRICO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Helicobacter pylori as a Risk Factor for Gastric Cancer: A Systematic Review

Heidy L. Villavicencio Boyer^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.032>

RESUMEN

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* constituye uno de los principales factores de riesgo modificables para el cáncer gástrico, participando en la progresión desde gastritis crónica hasta lesiones preneoplásicas y carcinoma. **Material y métodos:** Se realizó una revisión narrativa con sistematización parcial. La búsqueda se efectuó en PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar utilizando términos MeSH y DeCS relacionados con *H. pylori*, cáncer gástrico, carcinogénesis y erradicación. Se identificaron 137 estudios; tras aplicar criterios de inclusión y exclusión, se evaluaron 107 artículos en texto completo y se seleccionaron finalmente 31 para el análisis cualitativo. El proceso de selección se organizó mediante Rayyan® y se aplicó el esquema PICO. **Resultados:** La evidencia revisada demuestra que la infección por *H. pylori* incrementa significativamente el riesgo de cáncer gástrico, con un aumento estimado superior a 2.5 veces. Cepas virulentas como cagA+ elevan aún más este riesgo. Los mecanismos implicados incluyen inflamación crónica, atrofia, metaplasia intestinal, alteraciones epigenéticas y activación de vías oncogénicas. La erradicación bacteriana temprana reduce la progresión a lesiones preneoplásicas y constituye una estrategia costo-efectiva de prevención primaria. Asimismo, la endoscopia y los biomarcadores emergen como herramientas útiles para la vigilancia de pacientes de alto riesgo. **Conclusión:** La infección por *H. pylori* es un factor determinante en la carcinogénesis gástrica. La erradicación dirigida y la identificación de individuos en riesgo son estrategias fundamentales para reducir la carga del cáncer gástrico, especialmente en regiones de alta incidencia. Se requieren estudios longitudinales para optimizar protocolos de prevención y seguimiento clínico.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, Neoplasias Gástricas, Carcinogénesis, Prevención Primaria, Endoscopía Digestiva (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* infection is a major modifiable risk factor for gastric cancer, involved in the progression from chronic gastritis to preneoplastic lesions and carcinoma. **Materials and methods:** A narrative review with partial systematization was conducted. Literature searches were performed in PubMed, Scopus, SciELO, and Google Scholar using MeSH and DeCS terms related to *H. pylori*, gastric cancer, carcinogenesis, and eradication. A total of 137 studies were identified; 107 full-text articles were screened, and 31 were included based on predefined PICO criteria. Study selection was organized through Rayyan®. **Results:** Evidence indicates that *H. pylori* infection significantly increases gastric cancer risk, with estimates exceeding a 2.5-fold increase. Virulent strains such as cagA+ confer an even higher risk. Mechanisms implicated include chronic inflammation, atrophy, intestinal metaplasia, epigenetic alterations, and activation of oncogenic pathways. Early eradication reduces progression to preneoplastic stages and is considered a cost-effective preventive strategy. Endoscopy and emerging biomarkers provide valuable tools for surveillance of high-risk individuals. **Conclusion:** *H. pylori* plays a central role in gastric carcinogenesis. Targeted eradication and risk-based surveillance strategies are essential to reduce the burden of gastric cancer, particularly in high-incidence regions. Further longitudinal studies are required to optimize prevention and follow-up protocols.

Keywords: *Helicobacter pylori*, Stomach Neoplasms, Carcinogenesis, Primary Prevention, Endoscopy, Digestive (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela de Medicina Humana, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú.
a. Médico Cirujano.

ORCID

1. Heidy L. Villavicencio Boyer. <https://orcid.org/0000-0001-7243-2150> 

CORRESPONDENCIA

Heidy L. Villavicencio Boyer
190571181@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: la autora declara no conflicto de interés.

Financiamiento: Esta investigación no recibió financiamiento externo.

Declaración de autoría: La autora declara cumplir los criterios de autoría.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La infección por Helicobacter pylori (H.Pylori) es un problema de salud pública a nivel mundial⁽¹⁾. Es una bacteria espiral Gram negativa que coloniza la mucosa gástrica que afecta aproximadamente la mitad de la población mundial⁽²⁾. Siendo responsable de la infección de dos tercios de la población que radica en países en vías al desarrollo y alrededor del 30 al 40% de las personas que viven en un país industrialmente desarrollado⁽²⁾. Para la detección de esta bacteria existen pruebas invasivas y no invasivas, dentro de las pruebas no invasivas disponibles de rutina clínica se incluye a la prueba de antígeno en heces de H.Pylori (HPSA), la prueba de aliento con urea (UBT) y pruebas serológicas⁽³⁾.

Es la causa más común de gastritis crónica y está estrechamente relacionada con la enfermedad de úlcera péptica y el cáncer gástrico(CG)⁽⁴⁾.

Según la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) en 1994 considera al H.Pylori como un carcinógeno tipo I⁽⁵⁾. El CG es el cuarto cáncer más común en los hombres y el quinto en mujeres⁽⁶⁾. El pronóstico suele ser malo con una tasa de supervivencia menor del 20% a los 5 años⁽¹⁾.

EL CG se divide en adenocarcinoma gástrico cardias y no cardias (NCGA), siendo este último relacionado estrechamente con H.Pylori, causante de inflamación crónica, y la inflamación prolongada puede provocar cáncer gástrico⁽⁷⁾. El CG no cardias es una enfermedad que ha disminuido en incidencia a nivel mundial pero se ha mantenido como un cáncer extremadamente letal⁽⁸⁾.

La identificación de individuos en alto riesgo, la erradicación de H.Pylori y las modificaciones en la dieta son las principales estrategias para la vigilancia y prevención del cáncer gástrico⁽⁹⁾. Para el diagnóstico temprano de CG es útil la endoscopia digestiva alta (UGI), considerándose como estrategia de detección primordial⁽¹⁰⁾.

Esta revisión narrativa tiene como objetivo analizar la asociación entre la infección por H.Pylori y el riesgo de desarrollar CG, así como evaluar el impacto de su erradicación como medida preventiva. Por lo cual, se plantea la siguiente pregunta: ¿La erradicación de H.Pylori en pacientes in-

fectados reduce el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en comparación con aquellos que no reciben tratamiento o no están infectados?"

Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica centrada en estudios que describen y relacionan los componentes patogénicos de la bacteria como factores determinantes en el desarrollo y la incidencia del CG. Esta revisión pretende contribuir al conocimiento sobre las interrelaciones biológicas y clínicas que modulan el papel de H. pylori en la etiología del cáncer gástrico. Además, busca facilitar una mejor comprensión del enfoque diagnóstico y terapéutico de esta patología, destacando los avances más recientes en su manejo y prevención.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategias de búsqueda

Este trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica, con elementos de sistematización en el proceso de búsqueda y selección de estudios. La autora realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar. Se utilizaron términos MeSH como "Helicobacter pylori", "gastric cancer", "carcinogénesis" y "eradication", combinados mediante operadores booleanos (tabla 1).

El cribado y la selección de los estudios fue realizado por una única autora, aplicando criterios sistemáticos predefinidos, con apoyo de la plataforma Rayyan® para organizar y filtrar la literatura identificada. EL DOI de los artículos se verificó en <http://www.doi.org/>. La selección se realizó aplicando criterios de inclusión y exclusión previamente definidos. Se incluyeron finalmente 31 estudios. Aunque el proceso de selección fue realizado por una sola investigadora, se aplicaron criterios sistemáticos y objetivos para garantizar la pertinencia y calidad de los estudios incluidos (Figura 1).

Criterios de inclusión y exclusión

- **Inclusión:** estudios de poblaciones humanas, en cualquier idioma, ensayos controlados, aleatorizados y revisiones de: (I) Asociación de Helicobacter Pylori y cáncer gástrico, (II) Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por Helicobacter Pylori y (III) Diagnóstico y prevención del grupo de alto riesgo HP de cáncer gástrico.

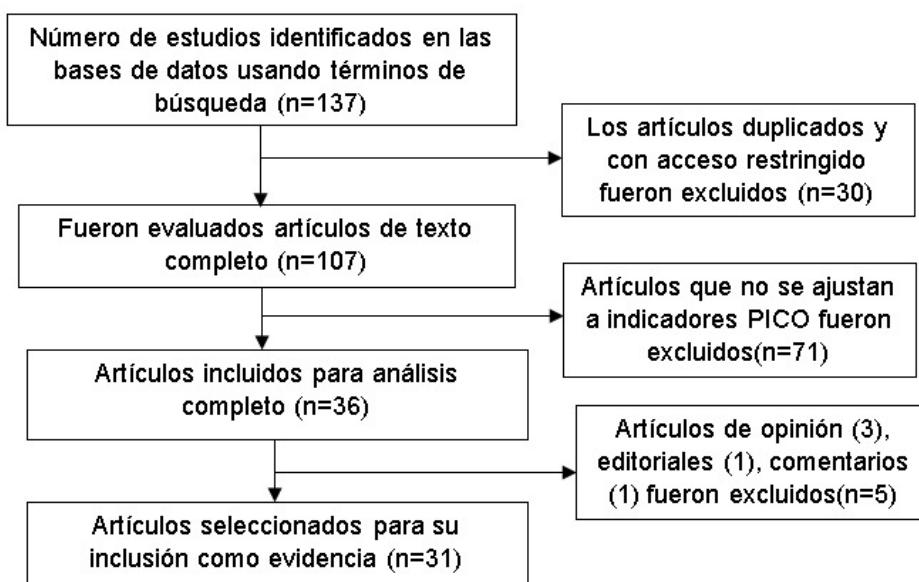
Tabla 1. Estrategia de búsqueda y términos utilizados en la revisión.

Tipo de estudio a realizar:	Revisión		
DESARROLLO DE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	Paso 1	IDEA DE ESTUDIO	Helicobacter pylori and gastric cancer: a systematic review
	Paso 2	PROBLEMA	Helicobacter pylori risk factor for gastric cancer
	Paso 3	Términos DeCS	Helicobacter pylori Cáncer gástrico
	Paso 4	Términos MeSH en PubMed	Helicobacter pylori Stomach Neoplasms
	Paso 5	Colocar mi búsqueda en avanzada	"Helicobacter nemestrinae" OR "Campylobacter pylori" OR "Campylobacter pylori subsp. Pylori" OR "Campylobacter pylori subsp. pyloridis" OR "Campylobacter pyloridis" "Neoplasm, Stomach" OR "Stomach Neoplasm" OR "Neoplasms, Stomach" OR "Gastric Neoplasms" OR "Gastric Neoplasm" OR "Neoplasm, Gastric" OR "Neoplasms, Gastric" OR "Cancer of Stomach" OR "Stomach Cancers" OR "Gastric Cancer" OR "Cancer, Gastric" OR "Cancers, Gastric" OR "Gastric Cancers" OR "Stomach Cancer" OR "Cancer, Stomach" OR "Cancers, Stomach" OR "Cancer of the Stomach" OR "Gastric Cancer, Familial Diffuse" ("Helicobacter nemestrinae"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pylori"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pylori subsp. Pylori"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pylori subsp. pyloridis"[Title/Abstract]) AND ("Neoplasm, Stomach"[Title/Abstract] OR "Stomach Neoplasm"[Title/Abstract] OR "Neoplasms, Stomach"[Title/Abstract] OR "Gastric Neoplasms"[Title/Abstract] OR "Neoplasm, Gastric"[Title/Abstract] OR "Neoplasms, Gastric"[Title/Abstract] OR "Cancer of Stomach"[Title/Abstract] OR "Stomach Cancers"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancer"[Title/Abstract] OR "Cancer, Gastric"[Title/Abstract] OR "Cancers, Gastric"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancers"[Title/Abstract] OR "Stomach Cancer"[Title/Abstract] OR "Cancer, Stomach"[Title/Abstract] OR "Cancers, Stomach"[Title/Abstract] OR "Cancer of the Stomach"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancer, Familial Diffuse"[Title/Abstract])

Tabla 2. Criterios de inclusión según el acrónimo PICO

Indicadores PICO	Resultados de acuerdo con PICO
Población	Pacientes con infección por Helicobacter pylori
Intervención	Ninguna en los pacientes. Contribuir a la prevención de cáncer gástrico con la erradicación de Helicobacter pylori.
Comparación	Los estudios y las revisiones fueron clasificadas y comparadas
Resultados	Asociación de Helicobacter Pylori y cáncer gástrico Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por Helicobacter Pylori.

* Proceso PICO: acrónimo para definir al paciente o a la población (P), la intervención (I), la comparación (C) y el resultado(s) (O).

**Figura 1.** Diagrama de flujo de los estudios incluidos en la revisión narrativa.

- **Exclusión:** (I) Artículos que no tengan texto completo gratis, (II) artículos duplicados y (III) artículos de opinión, comentarios y editoriales.

Los datos de diseño y resultados del estudio fueron extraídos de acuerdo con el acrónimo PICO (tabla 2). Los documentos de texto completo fueron evaluados independientemente por la autora (figura 1).

► RESULTADOS

Tabla 3. Tabla comparativa de los estudios principales

N	Autor	Título	Año	Tipo de estudio	Principales hallazgos
1	Frèche et al.	Diagnostic and Therapeutic Management of Helicobacter pylori Infection in Primary Care	2023	Revisión narrativa de la literatura	El cribado no invasivo de <i>H. pylori</i> en dispepsia <45 años facilita su detección precoz y podría reducir el riesgo de cáncer gástrico desde atención primaria.
2	Kowada A.	A PopulationBased Helicobacter pylori Eradication Strategy Is More CostEffective than Endoscopic Screening	2023	Revisión de la literatura	La erradicación poblacional de <i>H. pylori</i> fue más costo-efectiva que el cribado endoscópico, con menos casos de cáncer, menos muertes y mayor ahorro.
3	Januszewicz W et al.	A Global Perspective on Gastric Cancer Screening: Which Concepts Are Feasible, and When?	2023	Revisión narrativa de literatura	Endoscopia y test-and-treat son coste-efectivos en alta incidencia; en bajo riesgo, se prefieren biomarcadores y enfoque en <i>H. pylori</i> .
4	Kim JL et al.	Helicobacter pylori Eradication Can Reverse Rho GTPase Expression in Gastric Carcinogenesis	2023	Observacional comparativo (casos-controles)	La erradicación de <i>H. pylori</i> revirtió alteraciones epigenéticas y redujo la expresión de genes Rho GTPasa, implicados en cáncer gástrico.
5	Correa P. et al.	Evolutionary history of the Helicobacter pylori genome: Implications for gastric carcinogenesis	2012	Revisión narrativa de literatura	<i>H. pylori</i> coevolucionó con humanos, y su gen cagA se asocia a mayor riesgo de cáncer gástrico; su disminución podría relacionarse con otras enfermedades emergentes.
6	Torres J. et al.	Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America	2013	Revisión narrativa epidemiológica	Mayor altitud se asocia a cáncer gástrico, posiblemente por cepas más virulentas de <i>H. pylori</i> en regiones andinas y la Sierra Madre.
7	Espejo H. et al.	Clasificación de los Adenocarcinomas de estómago	2003	Revisión narrativa	No existe un sistema único ideal para clasificar el adenocarcinoma gástrico, se propone integrar sistemas complementarios, considerando la influencia de <i>H. pylori</i> en la histogénesis y variabilidad tumoral.

REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

Helicobacter pylori factor de riesgo para cáncer gástrico: Una revisión sistemática

8	Fock K.M.	Review article: The epidemiology and prevention of gastric cancer	2014	Revisión narrativa de literatura	H. pylori causa hasta el 70 % de los cánceres gástricos; su erradicación reduce significativamente el riesgo y es más efectiva que otros cribados en zonas de alto riesgo.
9	Jiménez et al.	Prevención del cáncer gástrico y erradicación de Helicobacter pylori	2019	Revisión narrativa de literatura	H. pylori es la principal causa de cáncer gástrico; su erradicación y el diagnóstico endoscópico temprano mejoran las opciones curativas y reducen la progresión de lesiones precursoras.
10	Abengozar et al.	Gastric cancer: Lessons learned from highincidence geographic regions	2021	Revisión narrativa de literatura	En áreas de alta incidencia, la erradicación de H. pylori combinada con endoscopia reduce mortalidad y ofrece un modelo preventivo adaptable globalmente.
11	Poorolajal J. et al.	Risk factors for stomach cancer: a systematic review and meta-analysis	2020	Revisión sistemática y metaanálisis	H. pylori (OR 2.56), tabaquismo (OR 1.61 actual, 1.43 previo) y alta sal (OR hasta 3.78) aumentan el riesgo de cáncer gástrico; frutas (OR 0.48), vegetales (OR 0.62) y té verde (OR 0.88) lo reducen.
12	Taniyama Y. et al.	Estimation of lifetime cumulative incidence and mortality risk of gastric cancer	2017	Retrospectivo	En Japón, hombres con H. pylori y gastritis atrófica presentan hasta 26.7 % de riesgo de cáncer gástrico y 9 % de mortalidad, destacando la necesidad de prevención personalizada.
13	Pih GY. et al.	Associations of Serum Lipid Level with Gastric Cancer Risk, Pathology, and Prognosis	2021	Casos y controles	En cáncer gástrico, bajos niveles de HDL-C (OR 0.712) y altos de LDL-C se asocian a mayor riesgo; H. pylori, edad y tabaquismo también son factores contribuyentes.
14	Xia HHX.	Association between Helicobacter pylori and gastric cancer: current knowledge and future research	1998	Revisión narrativa de literatura	H. pylori es un carcinógeno clase I con riesgo relativo (3.8) para cáncer gástrico, aunque la relación varía geográficamente y requiere más investigación por posibles factores de confusión.
15	MartínezCarrillo et al.	Cáncer de estómago: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento	2021	Revisión narrativa de literatura	En cáncer gástrico, la detección temprana y la erradicación de H. pylori pueden revertir lesiones precancerosas y reducir la mortalidad.
16	Park et al.	Phenotypic Differences of Gastric Cancer according to the Helicobacter pylori Infection in Korean Patients	2010	Cohorte	H. pylori estuvo presente en el 88 % de los casos y se asoció a tumores gástricos más agresivos y con mayor invasión.
17	Choi YJ, Kim N.	Gastric cancer and family history	2016	Revisión narrativa de literatura	Historia familiar y género femenino elevan el riesgo, potenciado por H. pylori; su erradicación y vigilancia precoz ayudan a prevenir cáncer gástrico.

REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

Helicobacter pylori factor de riesgo para cáncer gástrico: Una revisión sistemática

18	Baek et al.	Role of Serum Peptidase II and Helicobacter pylori Status in the Detection of DiffuseType Early Gastric Cancer in Young Individuals in South Korea	2020	Observacional comparativo (casos-controles)	En jóvenes coreanos, sPGII elevado y H. pylori positivo se asociaron a mayor riesgo de cáncer gástrico difuso precoz (OR >12 en mujeres), proponiéndose como marcadores útiles de cribado.
19	Gao et al.	AgNOR and ras21 expression in gastric mucosal lesions caused by Helicobacter pylori infection	1997	Observacional comparativo (casos-controles)	En pacientes con lesiones gástricas, H. pylori se asoció a mayor proliferación celular y expresión de ras21, sugiriendo su rol como promotor tumoral vía activación del gen ras.
20	Sampaio A.M et al.	Association between IL4 and IL6 expression variants and gastric cancer among Portuguese population	2015	Observacional comparativo (casos-controles)	Polimorfismos de IL-4 e IL-6 se asociaron a mayor riesgo de cáncer gástrico (OR 4.4-7.9), especialmente en presencia de H. pylori, sugiriendo un papel conjunto en la predisposición inflamatoria y tumoral.
21	Libâniao et al.	Helicobacter pylori and microRNAs: Relation with innate immunity and progression of preneoplastic conditions	2015	Revisión narrativa de literatura	H. pylori modifica microRNAs supresores, favoreciendo inflamación y cáncer gástrico; estos podrían usarse como biomarcadores tempranos y dianas terapéuticas.
22	Lim JH et al.	Helicobacter pylori is associated with mir-133a expression through promoter methylation in gastric carcinogenesis	2018	Observacional comparativo (casos-controles)	H. pylori induce hipermetilación y disminución de miR-133a en gastritis y cáncer gástrico, favoreciendo la progresión tumoral; miR-133a podría ser un biomarcador epigenético temprano.
23	Parsonnet J. et al.	Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative Helicobacter pylori infection	1997	Estudio caso-control anidado	La infección por cepas de H. pylori CagA-positivas eleva significativamente el riesgo de cáncer gástrico (OR 5.8), especialmente en tipos intestinal (OR 5.1) y difuso (OR 10.1).
24	Cai H et al.	Helicobacter pylori blood biomarker for gastric cancer risk in East Asia	2016	Estudio caso-control anidado en cohorte prospectiva	En Asia Oriental, la seropositividad a múltiples antígenos de H. pylori, especialmente Omp y HP0305 (OR hasta 4.09), se asoció a mayor riesgo de cáncer gástrico no cardial, destacando su valor como biomarcadores preventivos.
25	Roldán et al.	Mutaciones del gen ARN ribosómico 23S de Helicobacter pylori asociadas con resistencia a claritromicina en pacientes atendidos en una unidad de endoscopia de Medellín, Colombia	2019	Estudio transversal observacional	Mutaciones resistentes en H. pylori (A2143G) dificultan su erradicación, lo que podría elevar el riesgo de cáncer gástrico.

26	Lee et al.	Immune response and the tumor microenvironment: How they communicate to regulate gastric cancer	2014	Revisión narrativa de literatura	H. pylori promueve cáncer gástrico al activar inflamación y remodelar el microambiente tumoral; la inmunovigilancia podría frenar su progresión y guiar terapias inmuno-moduladoras.
27	Kwak et al.	Association between soy products, fruits, vegetables, and dairy products and gastric cancer risk in Helicobacter pylori-infected subjects: a casecontrol study in Korea	2023	Estudio casocontrol emparejado	En coreanos con H. pylori, dietas ricas en soya, frutas y lácteos reducen significativamente el riesgo de cáncer gástrico (OR hasta 0.15), mostrando un efecto protector sinérgico.
28	Ohno A. et al.	Endoscopic severe mucosal atrophy indicates the presence of gastric cancer after Helicobacter pylori eradication – analysis based on the Kyoto classification	2020	Estudio transversal retrospectivo	Tras la erradicación de H. pylori, la atrofia severa fue un fuerte predictor de cáncer gástrico temprano (OR alto, AUC ~0.78), destacando su valor como marcador endoscópico de seguimiento.
29	Park B.S. et al.	Eficacia clínica de la radioterapia en el linfoma primario del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica con Helicobacter pylori negativo o que no responde a la terapia de erradicación	2019	Estudio retrospectivo de cohorte	En linfoma MALT gástrico refractario o sin H. pylori, la radioterapia es eficaz y segura, con remisión completa en hasta el 100 % de los casos.
30	Xu G.M.	Clinical significance of PCR in Helicobacter pylori DNA detection in human gastric disorders	1997	Estudio transversal diagnóstico comparativo	PCR detectó H. pylori con mayor sensibilidad que ureasa rápida y ELISA, especialmente en cáncer gástrico, siendo útil para diagnóstico y vigilancia.
31	Wang et al.	Fruit and vegetable consumption, Helicobacter pylori antibodies, and gastric cancer risk: A pooled analysis of prospective studies in China, Japan, and Korea	2017	Estudio prospectivo anidado caso-control	En Asia Oriental, alto consumo de frutas reduce el riesgo de cáncer gástrico no cardial, especialmente sin infección por H. pylori CagA positiva.

► DISCUSIÓN

Asociación de Helicobacter Pylori y cáncer gástrico

Se puede destacar los diversos artículos que asocian HP con CG, dado que, la infección HP es el principal desencañante del CG independientemente del fenotipo histológico^(3,11,12). Una revisión sistemática y metaanálisis mostró que la infección por HP aumentó de manera significativa el riesgo de cáncer de estómago en más de 2,5 veces ($p=0,001$)⁽¹¹⁾. Mientras que estudios de casos y controles asociaron la seropositividad para HP como factor de riesgo de CG⁽¹³⁾ en donde el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es aproximadamente 3,8 veces mayor en pacientes con infección por HP que en los que no la padecían⁽¹⁴⁾.

Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por Helicobacter Pylori.

Diversos factores ambientales, bacterianos y del huésped actúan en combinación para contribuir a la cascada precancerosa que lleva al desarrollo del cáncer gástrico en donde la bacteria de HP está significativamente relacionada⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. La gastritis atrófica (GA) y la metaplasia intestinal (MI) son los factores de riesgo más relevantes para el CG^(11,18). Las lesiones de la mucosa gástrica por HP tienen un factor biológico de tumores^(19,20).

La bacteria de HP emplea un rol importante en la modificación de microARN en la mucosa gástrica y los microARN que están involucrados en la respuesta inmune frente a la bacteria y en la regulación de la respuesta inflamatoria que se desenlaza en CG a través de la metilación del ADN y el silenciamiento epigenético de los microARN supresores de tumores^(21,22).

Existen dos loci genéticos como el cagA y vacA, que están significativamente relacionados con los factores de virulencia de la gastritis a causa de HP, un estudio de revisión refiere que los individuos con infección por HP con anticuerpos CagA tienen más 5.8 más probabilidad que los sujetos no infectados de contraer CG (IC del 95 %) = 2,6-13,0)⁽²³⁾. Otros antígenos de HP como el Omp, HcpC, HP 0305, GroEL, NapA, HyuA, Cad, HpaA también aumentan el riesgo de padecer de CG⁽²⁴⁾.

Además, se relacionan las alteraciones epigenéticas de DOCK180 y ELMO1 en la carcinogénesis gástrica relacionada con H. pylori^(4,25,26).

Diagnóstico y prevención del grupo de alto riesgo HP de cáncer gástrico

La erradicación de HP es fundamental para la prevención de CG, junto a la modificación en la dieta^(8,9,27). La atrofia endoscópica severa de la mucosa del estómago es de utilidad para la detección de cáncer gástrico en individuos después de la erradicación de HP⁽²⁸⁾. La radioterapia es una opción de tratamiento valiosa en pacientes con infección por HP^(29,30).

En la actualidad, la endoscopia es el pilar para el diagnóstico y la vigilancia de las condiciones gástricas precancerosas⁽³¹⁾. Estudios retrospectivos coinciden que el método de PCR es un método sensible y específico para la identificación de HP en tejidos gástricos humanos lo que contribuye a la preventión de CG⁽³²⁾. También los biomarcadores serológicos pueden observarse como una buena alternativa con respecto a la identificación de condiciones gástricas precancerosas⁽¹¹⁾.

Además, es fundamental el seguimiento de paciente tratados y dados de alta por linfoma gástrico primario en intervalos breves regulares, por riesgo de reinfección que desencadene CG⁽³³⁾.

Los extractos vegetales ricos en flavonoides con anti-HP como querctetina, catequina, rutina y epicatequina demuestran ser una fuente de terapia alternativa de CG al tener mecanismos en la inhibición de la ureasa, daño al material genético, inhibición de la síntesis de proteínas y adhesión del microorganismo a las células huésped⁽³⁴⁾(tabla 3).

El elevado consumo de frutas y productos de soja disminuye significativamente el riesgo de NCGA^(27,35).

La presente revisión narrativa demuestra, a partir de evidencia científica sólida y coherente, que la infección por Helicobacter pylori constituye uno de los factores de riesgo más importantes y mejor establecidos para el desarrollo de cáncer gástrico. Los estudios evaluados coinciden en que la infección incrementa el riesgo de cáncer gástrico en aproximadamente 2.5 veces ($p = 0.001$)⁽¹¹⁾, lo que respalda la clasificación de H. pylori como carcinógeno tipo I por la IARC. Este riesgo se ve notablemente potenciado ante la presencia de cepas virulentas como cagA+, cuyo efecto oncogénico incrementa la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico hasta 5.8 veces (IC 95%: 2.6-13.0)⁽²³⁾, debido a su capacidad de inducir inflamación persistente, remodelación tisular y alteraciones genómicas en la mucosa gástrica.

La revisión resalta que la erradicación temprana de *H. pylori* constituye una estrategia preventiva eficaz^(5,23). Numerosos estudios demuestran que el tratamiento antimicrobiano oportuno no solo reduce la inflamación, sino que también evita la progresión hacia lesiones preneoplásicas como la metaplasia intestinal⁽¹⁷⁾, considerada un punto crítico en la cascada de Correa. No obstante, esta aproximación enfrenta retos importantes, como la creciente resistencia antibiótica –especialmente a claritromicina y levofloxacino– y la posibilidad de que la eliminación del microorganismo modifique la composición de la microbiota gástrica, afectando sus funciones inmunológicas y fisiológicas^(25,26).

Otro aspecto relevante identificado en esta revisión es la necesidad de contextualizar las estrategias de prevención según las características epidemiológicas, genéticas y socioeconómicas de cada región. La prevalencia de la infección, el acceso a servicios de salud, la variación en cepas circulantes y la disponibilidad de endoscopía influyen significativamente en la efectividad de los programas de control⁽²⁾. Así, países con alta incidencia de cáncer gástrico podrían beneficiarse de estrategias poblacionales de erradicación, mientras que otros contextos requieren enfoques focalizados.

Si bien los estudios revisados aportan evidencia robusta, también presentan limitaciones metodológicas que deben ser consideradas. La heterogeneidad en los diseños (estudios transversales, casos y controles, metaanálisis), la variabilidad en el diagnóstico de *H. pylori* y los posibles sesgos de selección introducen incertidumbre en la magnitud real del riesgo^(18,28). No obstante, estas limitaciones no invalidan los hallazgos, sino que subrayan la necesidad de investigaciones futuras más rigurosas y estandarizadas.

En conjunto, los resultados respaldan la implementación de estrategias de erradicación selectiva en poblaciones con riesgo elevado, complementadas con vigilancia endoscópica continua en individuos con antecedentes familiares, lesiones preneoplásicas o infección persistente⁽³¹⁾. La toma de decisiones debe basarse en análisis de costo-efectividad y en la disponibilidad de recursos, especialmente en contextos de bajos ingresos donde el cáncer gástrico continúa siendo una de las principales causas de muerte.

Finalmente, futuras investigaciones deberán profundizar en los mecanismos de interacción huésped-patógeno^(21,22), incluyendo el papel de factores genéticos, epigenéticos y am-

bientales. Asimismo, será fundamental evaluar regímenes terapéuticos alternativos ante el aumento de la resistencia antibiótica⁽²⁵⁾ y diseñar estudios longitudinales que permitan optimizar los programas de prevención y seguimiento en la población general y en grupos de alto riesgo.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Frèche B, Salvan J, Roch MC, Guerin A, Poupin E, Pichon M, et al. Diagnostic and therapeutic management of *Helicobacter pylori* infection in primary care: Perspective of application in France and narrative review of the literature. *Healthcare*. 2023;11(3):373. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/healthcare11030373>
- Kowada A. A population-based *Helicobacter pylori* eradication strategy is more cost-effective than endoscopic screening. *Dig Dis Sci*. 2023;68(5):1735-46. doi:10.1007/s10620-022-07567-y
- Januszewicz W, Turkot MH, Malfertheiner P, Regula J. A global perspective on gastric cancer screening: Which concepts are feasible, and when? *Cancers (Basel)*. 2023;15(3):765. doi:10.3390/cancers15030765
- Kim JL, Kim SG, Natsagdorj E, Chung H, Cho S-J. *Helicobacter pylori* eradication can reverse Rho GTPase expression in gastric carcinogenesis. *Gut Liver*. 2023;17. doi:10.5009/gnl220352
- Correa P, Piazuelo MB. Evolutionary history of the *Helicobacter pylori* genome: implications for gastric carcinogenesis. *Gut Liver*. 2012;6(1):21-8. doi:10.5009/gnl.2012.6.1.21
- Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, et al. Gastric cancer incidence and mortality are associated with altitude in Pacific Latin America. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):249-56. doi:10.1007/s10552-012-0114-8
- Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. *Rev Gastroenterol Perú*. 2003;23:199-212. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292003000300007&script=sci_arttext
- Fock KM. Review article: The epidemiology and prevention of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(3):250-60. doi:10.1111/apt.12814
- Jiménez Víquez M, Romero Castillo A, Brenes Zumbado MJ. Prevención del cáncer gástrico y erradicación de *Helicobacter pylori*. *Rev Méd Sinerg*. 2019;4(11):e293. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i11.293>
- Abengozar R, Sharma A, Sharma R. Gastric cancer: lessons learned from high-incidence geographic regions. *J Gastrointest Oncol*. 2021;12(S2):S350-60. doi:10.21037/

- jgo-20-455
11. Poorolajal J, Moradi L, Mohammadi Y, Cheraghi Z, Gohari-Ensaf F. Risk factors for stomach cancer: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Health.* 2020;42:e2020008. doi:10.4178/epih.e2020008
 12. Taniyama Y, Katanoda K, Charvat H, Hori M, Ohno Y, Sasazuki S, et al. Estimation of lifetime cumulative incidence and mortality risk of gastric cancer. *Jpn J Clin Oncol.* 2017;47(11):1097-102. doi:10.1093/jco/hyx119
 13. Pih GY, Gong EJ, Choi JY, Kim MJ, Ahn JY, Choe J, et al. Associations of serum lipid level with gastric cancer risk, pathology, and prognosis. *Cancer Res Treat.* 2021;53(2):445-56. doi:10.4143/crt.2020.534
 14. Xia HHX. Association between Helicobacter pylori and gastric cancer: current knowledge and future research. *World J Gastroenterol.* 1998;4(2):93-6. doi:10.3748/wjg.v4.i2.93
 15. Martínez-Carrillo DN, Arzeta Camero V, Jiménez-Wences H, Román-Román A, Fernández-Tilapa G. Cáncer de estómago: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Alianzas y Tendencias BUAP.* 2021;6(23):52-71.
 16. Park DW, Lee KJ, Jin SH, Lee JH, Min JS, Park SH, et al. Phenotypic differences of gastric cancer according to Helicobacter pylori infection in Korean patients. *J Gastric Cancer.* 2010;10(4):168-74. doi:10.5230/jgc.2010.10.4.168
 17. Choi YJ, Kim N. Gastric cancer and family history. *Korean J Intern Med.* 2016;31(6):1042-53. doi:10.3904/kjim.2016.208
 18. Baek SM, Kim N, Kwon YJ, Lee HS, Kim HY, Lee J, et al. Serum pepsinogen II and Helicobacter pylori status in the detection of diffuse-type early gastric cancer in young individuals. *Gut Liver.* 2020;14(4):439-49. doi:10.5009/gnl19082
 19. Gao HJ, Lu XZ, Zhang XY, Zhao ZQ. AgNOR and rasp21 expression in gastric mucosal lesions caused by Helicobacter pylori infection. *World J Gastroenterol.* 1997;3(4):252-5. doi:10.3748/wjg.v3.i4.252
 20. Sampaio AM, Balseiro SC, Silva MR, Alarcão A, d'Aguiar MJ, Ferreira T, et al. IL-4 and IL-6 variants and gastric cancer among Portuguese population. *GE Port J Gastroenterol.* 2015;22(4):143-52. doi:10.1016/j.jpge.2015.02.004
 21. Libânia D, Dinis-Ribeiro M, Pimentel-Nunes P. Helicobacter pylori and microRNAs: relation with innate immunity and progression of preneoplastic conditions. *World J Clin Oncol.* 2015;6(5):111-32. doi:10.5306/wjco.v6.i5.111
 22. Lim JH, Kim SG, Choi JM, Yang HJ, Kim JS, Jung HC. Helicobacter pylori is associated with miR-133a expression via promoter methylation in gastric carcinogenesis. *Gut Liver.* 2018;12(1):58-66. doi:10.5009/gnl17055
 23. Parsonnet J, Friedman GD, Orentreich N, Vogelman H. Risk for gastric cancer in people with CagA-positive or CagA-negative *H. pylori* infection. *Gut.* 1997;40(3):297-301. doi:10.1136/gut.40.3.297
 24. Cai H, Ye F, Michel A, Murphy G, Sasazuki S, Taylor PR, et al. *H. pylori* blood biomarkers and gastric cancer risk in East Asia. *Int J Epidemiol.* 2016;45(3):774-81. doi:10.1093/ije/dyw005
 25. Roldán IJ, Castaño R, Navas MC. Mutaciones del gen 23S de *H. pylori* asociadas con resistencia a claritromicina. *Biomedica.* 2019;39(1):117-29. doi:10.7705/biomedica.v39i1.4092
 26. Lee K, Hwang H, Nam KT. Immune response and tumor microenvironment in gastric cancer. *Gut Liver.* 2014;8(2):131-9. doi:10.5009/gnl.2014.8.2.131
 27. Kwak JH, Eun CS, Han DS, Kim YS, Song KS, Choi BY, et al. Diet and gastric cancer risk in *H. pylori*-infected subjects. *Nutr Res Pract.* 2023;17(1):122-34. doi:10.4162/nrp.2023.17.1.122
 28. Ohno A, Miyoshi J, Kato A, Miyamoto N, Yatagai T, Hada Y, et al. Severe mucosal atrophy predicts gastric cancer after *H. pylori* eradication. *BMC Gastroenterol.* 2020;20:147. doi:10.1186/s12876-020-01317-4
 29. Park BS, Lee SH. Eficacia de la radioterapia en linfoma MALT gástrico negativo para *H. pylori*. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular.* 2019;38(1):19-25. doi:10.1016/j.remn.2018.08.001
 30. Asano N, Iijima K, Terai S, Uno K, Endo H, Koike T, et al. Signet ring cell gastric cancer after radiotherapy for *H. pylori*-uninfected gastric MALT lymphoma. *Case Rep Gastroenterol.* 2011;5(2):325-9. doi:10.1159/000328102
 31. Pimentel-Nunes P, Libânia D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, et al. MAPS II: Management of epithelial precancerous gastric conditions. *Endoscopy.* 2019;51(4):365-88. doi:10.1055/a-0859-1883
 32. Xu GM, Ji XH, Li ZS, Man XH, Zhang HF. Clinical significance of PCR detection of *H. pylori* DNA. *World J Gastroenterol.* 2011;17(2):98-103.
 33. Sakr R, Massoud M, Aftimos G, Chahine G. Gastric adenocarcinoma secondary to primary gastric diffuse large B-cell lymphoma. *J Gastric Cancer.* 2017;17(2):180-5. doi:10.5230/jgc.2017.17.e18
 34. Ivyna de Araújo Rêgo R, et al. Flavonoid-rich plant extracts against *H. pylori* infection as prevention to gastric cancer. *Front Pharmacol.* 2022;13:949403. doi:10.3389/fphar.2022.949403
 35. Wang T, Cai H, Sasazuki S, Tsugane S, Zheng W, Cho ER, et al. Fruit and vegetable intake, *H. pylori* antibodies, and gastric cancer risk. *Int J Cancer.* 2017;140(3):591-9. doi:10.1002/ijc.30470



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO DE REVISIÓN

FISIOLOGÍA DIGESTIVA Y MICROBIOTA INTESTINAL: INTEGRACIÓN FUNCIONAL, REGULACIÓN NEUROENDOCRINA Y RELEVANCIA CLÍNICA

Digestive physiology and intestinal microbiota: functional integration, neuroendocrine regulation and clinical relevance

Rafael Roberto Beltrán Osorio^{1,a}; Mendoza Falla Daniel Levi^{1,b}; Monzón Rodríguez Paolo Fabiano^{1,b}; Moya Caruajulca Ayrton Dylan^{1,a,b}; Ponce Correa Genesis Allison^{1,b}; Saldaña Ramos Hellen Suley^{1,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.033>

RESUMEN

El sistema digestivo tiene un papel fundamental en la transformación de los alimentos en nutrientes utilizables por el organismo. Este proceso involucra una serie de mecanismos fisiológicos bien coordinados, desde la digestión mecánica y química hasta la absorción intestinal de macronutrientes. A lo largo del tubo digestivo, distintas regiones y estructuras especializadas permiten la degradación progresiva de carbohidratos, lípidos y proteínas, y su posterior transporte a la circulación sistémica. En este contexto, la microbiota intestinal emerge en calidad de un componente esencial, tanto en la fermentación de compuestos no digeribles, como también en la producción de metabolitos bioactivos, la modulación inmunológica y la integridad de la barrera intestinal. La interacción entre la microbiota, el epitelio intestinal y el sistema nervioso entérico conforma un eje funcional que puede verse alterado por diversos factores, dando lugar a disfunciones digestivas con implicancias sistémicas. Esta revisión sintetiza los principales aspectos anatómicos y fisiológicos del aparato digestivo, los mecanismos de absorción intestinal y el papel clave de la microbiota, ofreciendo una base conceptual útil para comprender alteraciones funcionales y proponer nuevas estrategias terapéuticas.

Palabras clave: Fisiología digestiva; absorción intestinal; microbiota intestinal; sistema gastrointestinal; eje intestino-cerebro (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

The digestive system plays a fundamental role in transforming food into nutrients usable by the body. This process involves a series of well-coordinated physiological mechanisms, ranging from mechanical and chemical digestion to the intestinal absorption of macronutrients. Throughout the gastrointestinal tract, distinct regions and specialized structures progressively break down carbohydrates, lipids, and proteins, enabling their subsequent transport into systemic circulation. In this context, the gut microbiota emerges as a key component, not only in fermenting non-digestible compounds but also in producing bioactive metabolites, modulating immune responses, and preserving the integrity of the intestinal barrier. The interaction between the microbiota, intestinal epithelium, and enteric nervous system forms a functional axis that can be disrupted by various factors, leading to digestive dysfunctions with systemic implications. This review summarizes the main anatomical and physiological aspects of the digestive system, the mechanisms of intestinal absorption, and the key role of the microbiota, offering a useful conceptual basis for understanding functional alterations and proposing new therapeutic strategies.

Keywords: Digestive physiology; intestinal absorption; gut microbiota; gastrointestinal system; gut-brain axis. (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Facultad de Ciencias, Chimbote, Perú.

- a. Especialista en Emergencias.
- b. Estudiantes de medicina

ORCID

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Rafael Roberto Beltrán Osorio | https://orcid.org/0000-0001-6464-0697 |
| 2. Mendoza Falla Daniel Levi | https://orcid.org/0009-0006-8749-3275 |
| 3. Monzón Rodríguez Paolo Fabiano | https://orcid.org/0009-0005-2851-2475 |
| 4. Moya Caruajulca Ayrton Dylan | https://orcid.org/0009-0007-6453-3390 |
| 5. Ponce Correa Genesis Allison | https://orcid.org/0009-0007-1849-4781 |
| 6. Saldaña Ramos Hellen Suley | https://orcid.org/0009-0001-4552-5965 |



CORRESPONDENCIA

Mg. Rafael Roberto Beltrán Osorio
rbeltran@uns.edu.pe

Contribución de autores:

Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

El aparato digestivo es un sistema altamente integrado cuya misión principal es transformar los alimentos en sustancias aprovechables y distribuir los nutrientes necesarios para el funcionamiento del organismo. Para lograrlo, requiere la acción coordinada de movimientos musculares, secreciones enzimáticas, transporte epitelial especializado y una compleja regulación neuroendocrina. Tras la digestión, la mayor parte de los nutrientes se absorbe en el intestino delgado mediante procesos que varían según su naturaleza –carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y agua.

Paralelamente, el aparato digestivo alberga un vasto ecosistema microbiano que desempeña funciones decisivas para la salud. Esta microbiota contribuye a fermentar compuestos no digeribles, modular la inmunidad y proteger frente a microorganismos dañinos. Su equilibrio influye directamente en la eficacia de la digestión y en el bienestar general del individuo.

El presente artículo ofrece una síntesis actualizada sobre la fisiología del sistema digestivo, los mecanismos de absorción intestinal y el papel funcional de la microbiota, aspectos fundamentales para comprender su funcionamiento normal y las posibles alteraciones que pueden afectarlo.

► FUNDAMENTOS ANATÓMICOS DEL SISTEMA DIGESTIVO

Boca

La boca representa la vía inicial del aparato digestivo, encargándose tanto de tareas físicas como de transformaciones bioquímicas sobre los alimentos ingeridos. Está formada por las glándulas salivales, lengua, dientes, paladar (duro y blando), mejillas y labios. En primer lugar, la lengua ocupa un papel crucial en los procesos de trituración de alimentos, transporte hacia el esófago y en la interpretación de estímulos gustativos⁽¹⁾.

Los dientes trituran los alimentos, facilitando su digestión⁽²⁾. Las glándulas salivales (parótida, submandibular y sublingual) segregan saliva, que presenta amilasa salival (ptialina), encargada de iniciar la digestión de carbohidratos. El bolo alimenticio se forma en la boca y es empujado

a la faringe durante la deglución⁽¹⁾.

Esófago

El conducto esofágico constituye un cilindro miofibrilar de aproximadamente 25 centímetros de extensión que enlaza la cavidad faríngea con el receptáculo gástrico. Perfora el diafragma por medio del hiato esofágico y termina en el cardias⁽³⁾.

Está revestido por un epitelio pavimentoso pluriestratificado sin queratinización, adecuado para resistir la fricción sin generar endurecimiento superficial. La arquitectura de su pared incluye una túnica muscular con disposición helicoidal y longitudinal, cuyas contracciones rítmicas sincronizadas facilitan la propulsión anterógrada del bolo mediante ondas peristálticas. Posee dos esfínteres funcionales: el esfínter esofágico superior (previene la entrada de aire) y el inferior (impide la retropropulsión del contenido gástrico hacia el lumen esofágico⁽²⁾).

Estómago

El estómago es un órgano hueco situado en la parte superior izquierda del abdomen. La cavidad gástrica se divide en cardias, fundus, cuerpo y antro pilórico, finalizando en el piloro, que regula el vaciamiento hacia el duodeno⁽¹⁾. Su mucosa está recubierta por epitelio cilíndrico simple con glándulas que secretan moco, ácido clorhídrico (HCl) (por células parietales), pepsinógeno (por células principales) y factor intrínseco⁽⁴⁾.

Intestino delgado

Constituye la porción de mayor extensión del conducto digestivo, alcanzando entre 6 y 7 metros de longitud, y se subdivide en tres segmentos: el duodeno, el yeyuno y el íleon⁽⁴⁾.

En primer lugar, el duodeno recibe secreciones del páncreas y la vesícula biliar; es clave en la neutralización del quimo ácido y la digestión enzimática⁽⁵⁾.

El yeyuno y el íleon cumplen primordialmente con la encierra de incorporar principios nutritivos, actuando como segmentos especializados del intestino delgado dedicados a la captación y asimilación de elementos esenciales hacia el torrente circulatorio. Su mucosa tiene pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades (borde en cepillo) que incrementan enormemente la superficie de

absorción. El epitelio es cilíndrico con células absorptivas, caliciformes y enteroendocrinas⁽³⁾.

Intestino grueso

El intestino grueso posee una extensión cercana a los 1.5 metros y se segmenta en el ciego que incluye el apéndice vermiciforme, el colon (con sus tramos ascendente, transverso, descendente y sigmoideo), el recto y el canal anal. Su cometido esencial radica en la reabsorción de agua y de iones minerales, así como en la consolidación del residuo intestinal para conformar la materia fecal⁽⁴⁾.

No posee vellosidades, pero sí criptas de Lieberkühn con abundantes células caliciformes que secretan moco. Presenta tenias del colon (bandas musculares longitudinales), haustras (saculaciones) y apéndices epiploicos (acúmulos grasos). El esfínter anal interno es involuntario y el externo, voluntario⁽⁵⁾.

Páncreas

El páncreas es una glándula retroperitoneal mixta (exocrina y endocrina), ubicada detrás del estómago⁽⁵⁾. La porción exocrina (acinos pancreáticos) secreta enzimas digestivas (amilasa, lipasa, tripsina, etc.) que se vierten al duodeno a través del conducto pancreático principal (de Wirsung) y, en algunos casos, el accesorio (de Santorini). La secreción incluye bicarbonato, que neutraliza el quimo ácido⁽¹⁾.

Hígado

El hígado representa el órgano compacto de mayor tamaño en el cuerpo humano. Se localiza en el hipocondrio derecho y está dividido en lóbulos derecho e izquierdo⁽⁴⁾. Recibe sangre oxigenada de la arteria hepática y de la vena porta hepática (rica en nutrientes desde el intestino). Su unidad funcional es el lobulillo hepático, donde los hepatocitos realizan funciones metabólicas, desintoxicación, síntesis de proteínas plasmáticas y producción de bilis. La bilis fluye por los canalículos biliares hacia los conductos hepáticos, y de ahí a la vesícula biliar o directamente al duodeno⁽⁵⁾.

Vesícula biliar

La vesícula biliar constituye una estructura vesicular situada en la superficie inferior del hígado, cuya principal misión consiste en acopiar y densificar la bilis sintetizada por los hepatocitos⁽⁴⁾. "En el transcurso del proceso

digestivo, particularmente luego del consumo de lípidos, la colecistoquinina (CCK) induce la contracción vesicular, promoviendo la expulsión de bilis hacia el duodeno mediante el trayecto del conducto cístico, el colédoco y la ampolla de Vater. Este fluido actúa desintegrando los lípidos en finas partículas, optimizando su procesamiento y captación por enzimas encargadas de la hidrólisis grasa⁽⁵⁾.

► FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN MECÁNICA Y EL MOVIMIENTO COORDINADO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

La digestión mecánica y la motilidad gastrointestinal son procesos esenciales e interdependientes que permiten la fragmentación física de los alimentos, su mezcla con secreciones digestivas, su transporte a lo largo del tracto digestivo y su preparación para una absorción eficiente. Ambos procesos comienzan en la cavidad oral y continúan hasta el intestino grueso, regulados por mecanismos neuromusculares complejos que involucran tanto al sistema nervioso entérico como al autónomo⁽⁶⁾.

Digestión mecánica en la cavidad oral

La digestión mecánica se inicia con la masticación, proceso mediante el cual los dientes trituran los alimentos, ayudados por la lengua y las superficies palatinas. Este proceso convierte los alimentos en fragmentos más pequeños, ampliando el área de contacto para que las enzimas digestivas puedan ejercer su función posterior⁽⁷⁾. Durante esta fase, el bolo alimenticio es lubricado con saliva, lo que facilita su tránsito hacia la faringe⁽⁸⁾.

La lengua, además de participar en el procesamiento mecánico mediante compresión y abrasión, cumple funciones sensoriales y secretoras. Su secreción de lipasa lingual, una enzima activa en ambientes ácidos, permite que la digestión de triglicéridos continúe incluso en el estómago⁽⁸⁾.

Motilidad deglutoria y esofágica

Tras la formación del bolo, este es conducido hacia la faringe y luego al esófago mediante el proceso de deglución, que consta de una fase voluntaria (bucal) y dos fases involuntarias (faríngea y esofágica), reguladas por los pares craneales IX (glosofaríngeo) y X (vago)⁽⁸⁾.

El esófago impulsa el bolo alimenticio hacia el estó-

mago mediante movimientos peristálticos, que consisten en contracciones rítmicas de distintos tipos de músculo: esquelético en la parte inicial, una combinación de esquelético y liso en la porción intermedia, y exclusivamente liso en la región final. Estas contracciones aseguran el paso del bolo sin retroceso.

Motilidad y digestión mecánica gástrica

El estómago es un órgano con una gran capacidad de adaptación que almacena temporalmente los alimentos y los somete a una intensa mezcla mecánica. Gracias a sus tres capas musculares (oblicua interna, circular media y longitudinal externa), el estómago realiza movimientos de trituración y batido, favoreciendo la formación del quimo, una mezcla semilíquida de alimentos y secreciones⁽⁸⁾.

Estas contracciones musculares son impulsadas por ondas lentas miogénicas moduladas por la actividad neural. También existe un componente de tono muscular gástrico, especialmente importante en el fundus para el almacenamiento del alimento tras la deglución⁽⁶⁾.

Motilidad intestinal

En el intestino delgado, las contracciones fásicas, asociadas a ondas lentas eléctricas generadas por las células intersticiales de Cajal, permiten tanto la mezcla del contenido intestinal con las enzimas como su propulsión hacia segmentos más distales. La frecuencia de estas contracciones va disminuyendo progresivamente a lo largo del tracto, desde unas 12 por minuto en el duodeno hasta alrededor de 7 por minuto en la parte final del íleon⁽⁶⁾.

Además, la motilidad intestinal se ve condicionada por factores neurogénicos (reflejos intrínsecos del sistema nervioso entérico y reflejos extrínsecos mediados por el sistema autónomo), así como por estímulos hormonales y mecánicos. En el periodo interdigestivo, el complejo motor migratorio (CMM) asegura la limpieza del tubo digestivo y evita la acumulación de residuos⁽⁸⁾.

Motilidad colónica y tránsito

En el intestino grueso, la motilidad es más lenta y menos regular, con patrones motores que incluyen contracciones segmentarias no propagantes (para mezcla y absorción de agua) y contracciones propagantes masivas (para la propulsión hacia el recto). La frecuencia de onda lenta en el colon varía entre 1 y 12 por minuto⁽⁶⁾.

El tono colónico regula la tensión de la pared intestinal y se asocia a la percepción de distensión. Además, la distensibilidad –capacidad del intestino para acomodarse a distintos volúmenes de contenido– se relaciona con el control del tránsito y con síntomas como la distensión o el dolor abdominal⁽⁶⁾.

El tránsito gastrointestinal representa el tiempo que tarda el contenido en recorrer una región específica del tubo digestivo. Es el resultado de la interacción entre la motilidad, el contenido intraluminal y las condiciones fisiológicas⁽⁶⁾.

► FISIOLOGÍA DE LA SECRECIÓN DIGESTIVA

El proceso digestivo depende no solo de la digestión mecánica y motilidad intestinal, sino también de la acción de múltiples secreciones exocrinas y endocrinas que facilitan la degradación de los nutrientes. Estas secreciones provienen de glándulas salivales, gástricas, intestinales, pancreáticas y hepáticas, y están moduladas por señales hormonales y nerviosas específicas.

Saliva

La saliva es una secreción exocrina secretada por tres pares principales de glándulas salivales: parótidas, sublinguales y submandibulares. Cada una de estas glándulas secreta distintos componentes: las glándulas parótidas producen una secreción serosa rica en amilasa salival, mientras que las sublinguales secretan principalmente moco, y las submandibulares producen una mezcla de ambos⁽⁸⁾.

En total, se secretan entre 1,0 y 1,5 litros de saliva al día, compuesta en un 99,4 % por agua. El 0,6 % restante incluye amilasa salival, lipasa lingual, mucinas, anticuerpos, electrolitos y tampones. La amilasa presente en la saliva comienza la hidrólisis del almidón al degradarlo en maltosa y maltotriosa, y la lipasa lingual, activa incluso en pH ácido, contribuye a la degradación de lípidos⁽⁸⁾.

Estas secreciones tienen funciones esenciales: lubricar el bolo alimenticio, facilitar la deglución, proteger la mucosa oral y dan inicio a la descomposición de carbohidratos y lípidos.

Secreciones gástricas

La mucosa gástrica contiene distintas células especializadas responsables de las secreciones digestivas del estómago:

- Las células parietales secretan (HCl), que mantiene un pH de 1,5 a 2, y factor intrínseco, esencial para la absorción de vitamina B12 en el íleon.
- Las células principales secretan pepsinógeno, un zimógeno que se convierte en pepsina activa en medio ácido y que digiere proteínas.
- Las células mucosas (foveolares y del cuello) producen moco, que protege al epitelio gástrico de la corrosión ácida.
- Las células G, localizadas en su mayoría en la región antral del estómago, liberan la hormona gastrina, la cual tiene un papel clave en la estimulación de la secreción de (HCl) por parte de las células parietales, así como en la liberación de pepsinógeno desde las células principales. Las células D liberan somatostatina, cuya función principal es suprimir la liberación de gastrina⁽⁸⁾.

Estas secreciones permiten la desnaturalización de proteínas, la activación de enzimas, la eliminación de microorganismos y la protección de la mucosa gástrica, lo que convierte al estómago en un sitio clave de procesamiento químico.

Secreciones pancreáticas y biliares

El páncreas exocrino libera aproximadamente 1,5 L de jugo pancreático por 24 horas al duodeno, compuesto por bicarbonato y un conjunto de enzimas digestivas. El bicarbonato, secretado por las células ductales, neutraliza el pH ácido del quimo proveniente del estómago, protegiendo el epitelio intestinal. Las enzimas incluyen:

- Tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa, que son activados en el intestino por la enteropeptidasa.
- Alfa-amilasa, que digiere carbohidratos.
- Lipasa pancreática y colipasa, que actúan sobre triglicéridos y fosfolípidos.
- Otras como elastasa, ribonucleasa y colagenasa⁽⁸⁾.

La secreción pancreática está regulada por hormonas intestinales como la secretina (células S), que estimula la liberación de bicarbonato, y la (CCK) (células I), que estimula la secreción de enzimas pancreáticas.

El hígado, por su parte, genera bilis, y esta se deposita en la vesícula biliar hasta su liberación. Esta bilis contiene sales biliares, bilirrubina, colesterol y fosfolípidos, y se libera al duodeno en presencia de alimentos ricos en grasa, estimulada también por CCK. Las sales biliares resultan fundamentales para descomponer grasas, facilitando su posterior digestión por las lipasas⁽⁸⁾.

Ambas secreciones, pancreática y biliar, son fundamentales para la digestión química eficiente en el intestino delgado, especialmente de grasas, proteínas y carbohidratos complejos.

DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE MACRONUTRIENTES

Carbohidratos

Digestión de hidratos de carbono

La desintegración de los compuestos carbohidratos inicia en la cavidad oral a través de la función catalítica de la amilasa segregada por las glándulas salivales (ptialina), una enzima que hidroliza los enlaces α -1,4-glucídicos de polisacáridos como el almidón, generando oligosacáridos y maltosa. Esta acción inicial coincide con lo descrito por Guyton y Hall en el año 2021⁽⁹⁾, quienes destacan la importancia de este proceso para la eficiencia digestiva. Sin embargo, esta enzima pierde su actividad al llegar al estómago debido al pH ácido⁽¹⁰⁾.

Dentro del lumen intestinal, actúa la amilasa de origen pancreático completa la hidrólisis de los enlaces α -1,4, generando maltosa, isomaltosa y dextrinas límite. Las enzimas del borde en cepillo, como maltasa, sacarasa e isomaltasa, descomponen estos oligosacáridos, en azúcares básicos absorbibles como glucosa, fructosa y galactosa, listos para ser absorbidos⁽¹¹⁾.

Absorción de carbohidratos

La glucosa y la galactosa son transportadas al interior de los enterocitos mediante el cotransportador SGLT1, que utiliza la diferencia de concentración de sodio establecida por acción de Na^+/K^+ -ATPasa. Este mecanismo, descrito ampliamente por Boron y Boulpaep⁽¹⁰⁾, se complementa con los hallazgos de Wright⁽¹²⁾, quien subraya la alta afinidad de SGLT1 por la glucosa. La fructosa, por su parte, es absorbida por difusión facilitada a través del transportador GLUT5. Todos los monosacáridos salen que confor-

man el epitelio intestinal (enterocitos) hacia la circulación portal mediante el transportador GLUT2 localizado en la membrana basolateral⁽¹³⁾.

Proteínas

Digestión de proteínas

La digestión de proteínas comienza en el estómago, donde la pepsina, activada a partir del pepsinógeno por el (HCl), rompe enlaces peptídicos específicos, generando polipéptidos de menor tamaño. Este ambiente ácido es crítico para la actividad enzimática inicial^(10,14).

En el intestino delgado, las proteasas pancreáticas (tripsina, quimotripsina, elastasa y carboxipeptidasas A y B) actúan sobre los polipéptidos, reduciéndose a dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos libres. Aquellas proteínas catalíticas ancladas al borde en cepillo, tales como amino-peptidasas y dipeptidasas, terminan la hidrólisis de los fragmentos peptídicos, generando aminoácidos libres y péptidos absorbibles⁽¹⁵⁾.

Absorción de proteínas

Los aminoácidos son transportados al interior de las células especializadas en el intestino tracto intestinal mediante sistemas de transporte específicos, muchos de los cuales son dependientes de sodio. En este proceso también se destaca la importancia del cotransportador PepT1 para la absorción de dipéptidos y tripéptidos⁽¹²⁾. Una vez dentro de los enterocitos, los dipéptidos y tripéptidos son hidrolizados por peptidasas citosólicas a aminoácidos libres, que luego ingresan a la circulación portal.

Lípidos

Digestión de lípidos

Los triglicéridos, principales lípidos de la dieta, requieren emulsificación para su adecuada digestión. Este proceso comienza en el estómago, donde la agitación mecánica y la acción limitada de la lipasa lingual y gástrica inician la ruptura enzimática de los enlaces tipo éster presentes en los triglicéridos, generando diacilglicéridos y ácidos grasos libres.

Una vez en el intestino delgado, entra en acción la bilis, fluido hepático que ha sido almacenado previamente en la vesícula, emulsifica los lípidos, formando micelas. La lipasa pancreática, con la ayuda de la colipasa, hidroliza los triacilglicéridos a ácidos grasos libres y monoglicéri-

dos. Estudios de Carey y Small destacan la función clave de las sales biliares en la agrupación de lípidos en estructuras solubles llamadas micelas estables. Las fosfolípases y esterolasas también contribuyen a la digestión de fosfolípidos y ésteres de colesterol, respectivamente⁽¹⁷⁾.

Absorción de lípidos

Los productos lipídicos, ahora en forma de micelas, se acercan al borde en cepillo de los enterocitos, donde los ácidos grasos libres y los monoacilglicéridos ingresan por difusión simple o a través de transportadores específicos como FATP4 (Fatty Acid Transport Protein 4). Dentro del enterocito, éstos últimos son reesterificados para formar triglicéridos, que luego se combinan con apoproteínas para formar quilomicrones. Estos son secretados hacia los vasos linfáticos y finalmente ingresan a la circulación sistémica. Lo anterior es respaldado por estudios clásicos de Green, del año 2018⁽¹⁷⁾ y nuevas perspectivas aportadas por Lodish en el año 2021⁽¹⁸⁾.

Los lípidos de cadena corta y media pueden entrar directamente en la circulación portal sin necesidad de reesterificación ni formación de quilomicrones^(10,19).

► FISIOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO Y LA MICROBIOTA INTESTINAL

Composición microbiana del intestino grueso

El intestino grueso representa el nicho más denso y complejo de microbiota en el cuerpo humano, albergando más de 10^{14} microorganismos. Esta microbiota está compuesta mayoritariamente por microorganismos que forman parte del filo Firmicutes (65%) y Bacteroidetes (30%), seguidos por Actinobacteria, Proteobacteria y Verrucomicrobia⁽²⁰⁾. Esta distribución coincide con lo descrito por Human Microbiome Project Consortium, que identificó que esta relación puede variar por dieta, edad y factores genéticos, pero mantiene una proporción predominante de Firmicutes y Bacteroidetes en sujetos sanos⁽²¹⁾.

Cabe señalar que dicha composición está influenciada por múltiples diversos elementos influyentes, tales como los hábitos alimenticios, el modo de vida, la administración de antibióticos, la edad del individuo y enfermedades preexistentes. Ahmad et al. afirman que esta variabilidad interindividual es compensada por una funcionalidad microbiana común que se mantiene en individuos sanos,

como la fermentación de fibras y la síntesis de metabolitos esenciales⁽²⁰⁾.

Funciones fisiológicas del microbiota intestinal

La microbiota del intestino grueso cumple funciones clave para la fisiología digestiva y metabólica. Una de sus principales funciones es la descomposición metabólica de azúcares resistentes a la digestión, lo que produce ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como el ácido butanoico, propionato y acetato. Estos SCFA no solo proporcionan energía a los colonocitos, especialmente el butirato, sino que también tienen efectos antiinflamatorios, modulan la motilidad intestinal y la integridad de la barrera epitelial⁽²⁰⁾. Blacher et al. Concuerdan en que los SCFA modulan la inmunidad del huésped e incluso influyen en órganos distales, validando el papel sistémico de estos metabolitos⁽²²⁾.

Asimismo, la microbiota cumple un rol en la formación de vitaminas tales como la biotina, folato y la vitamina K^(23,28). La microbiota también mantiene la homeostasis de la barrera intestinal. Una disrupción en esta barrera genera un "intestino permeable" o leaky gut, dando paso a la transferencia bacteriana y el paso de endotoxinas como lipopolisacáridos (LPS), lo que desencadena inflamación sistémica crónica de bajo grado⁽²⁰⁾. Blander et al. también sostienen que esta activación inmunológica secundaria a la disbiosis contribuye a la progresión de enfermedades crónicas como la aterosclerosis y la diabetes⁽²⁴⁾.

Producción de metabolitos con efectos sistémicos

Los principales metabolitos derivados de la microbiota del colon con implicancias fisiológicas sistémicas son:

- SCFA (acetato, propionato y butirato): como ya se mencionó, además de su papel local, los SCFA influyen en la regulación del apetito, sensibilidad a la insulina y metabolismo lipídico a través de su acción sobre receptores GPCR como GPR41 y GPR43⁽²⁰⁾. Brown et al. también demostraron que estos receptores están implicados en la regulación energética y en la secreción de hormonas intestinales como el péptido YY (PYY) y GLP⁽²⁵⁾.

- TMAO (óxido de trimetilamina): Es un metabolito de la colina y la L-carnitina, principalmente en alimentos de origen animal como la carne roja y los huevos. Se ha documentado que el TMAO guarda relación con una mayor

probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, ya que contribuye a procesos como la inflamación, la alteración de la función endotelial y el desarrollo de lesiones ateroscleróticas⁽²⁰⁾. Tang et al. confirman este hallazgo, reportando una correlación entre concentraciones aumentadas de TMAO se han vinculado con una mayor probabilidad de sufrir complicaciones cardiovasculares graves⁽²⁶⁾.

- Ácidos biliares secundarios: Ahmad et al. se ha descrito que ciertos microorganismos intestinales transforman los ácidos biliares primarios en sus formas secundarias a través de la acción de enzimas específicas, como las hidrolasas. Estos ácidos actúan como ligandos de receptores como FXR y TGR5, regulando la homeostasis del colesterol y la glucosa⁽²⁰⁾. Ridlon et al. también señalaron que la modulación de los ácidos biliares por microbiota impacta directamente sobre el metabolismo lipídico y hepático⁽²⁷⁾.

Disbiosis intestinal: efectos fisiopatológicos

La disbiosis, es decir, la perturbación del equilibrio microbiano intestinal, se asocia con impactos relevantes en la salud general del organismo. Ahmad et al. detallan que en pacientes con enfermedad cardiovascular se observa una mayor abundancia de bacterias patógenas como Enterobacteriaceae y Streptococcus spp., y una menor presencia de géneros beneficiosos como Roseburia y Faecalibacterium, lo cual favorece la inflamación y la progresión de placas ateroscleróticas⁽²⁸⁾. De forma similar, Zhernakova et al. identificaron que una baja diversidad microbiana se asocia con marcadores inflamatorios elevados, resistencia a la insulina y dislipidemia⁽²⁹⁾.

Además, se ha observado que las alteraciones en la microbiota pueden exacerbar patologías cardiovasculares ya presentes. Según Ahmad et al., los niveles elevados de TMAO no solo contribuyen al desarrollo de enfermedad cardiovascular, sino que también se correlacionan con mayor mortalidad en insuficiencia cardíaca o infarto agudo de miocardio⁽²⁰⁾. Esto concuerda con quienes demostraron que el TMAO predice eventos cardíacos adversos de forma independiente⁽³⁰⁾.

Implicancias terapéuticas

Dada su relevancia fisiológica, la microbiota intestinal representa un objetivo terapéutico emergente. Ahmad et al. destacan que intervenciones como modificaciones die-

téticas, prebióticos, probióticos e inhibidores específicos como 3,3-dimetil-1-butanol han demostrado modular la microbiota, reducir TMAO y atenuar la progresión de la aterosclerosis en modelos animales^(20, 31).

► EJE INTESTINO-CEREBRO: REGULACIÓN NEUROENDOCRINA

El eje intestino-cerebro constituye una interacción recíproca entre el sistema nervioso central y el aparato digestivo, facilitada por mecanismos neuronales, hormonales e inmunitarios. Modula procesos digestivos, el apetito, las emociones y la respuesta al estrés, a través de la interacción del sistema nervioso entérico con componentes hormonales del intestino, la conexión hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales (HHS), el nervio vago y la microbiota⁽³²⁾.

El sistema nervioso entérico (SNE), situado en la pared del tubo digestivo, regula de forma autónoma la motilidad, secreción y sensibilidad intestinal. Se relaciona con SNC principalmente a través del nervio vago y las vías simpáticas, enviando señales hacia centros cerebrales como el núcleo del tracto solitario, el hipotálamo, la amígdala y la corteza prefrontal⁽³³⁾.

Las células enteroendocrinas detectan el contenido luminal y liberan hormonas que modulan el eje. La grelina, producida en el estómago, estimula el apetito actuando sobre el hipotálamo. El GLP-1, el PYY y la CCK inducen saciedad, reducen la motilidad gástrica y activan aferencias vagales. La serotonina (5-HT), mayoritariamente sintetizada en el intestino, regula la motilidad y sensibilidad, y también influye en el estado de ánimo a través de proyecciones centrales⁽³⁴⁾.

El eje HHS se activa en situaciones de estrés, liberando CRH, ACTH y cortisol, lo que puede alterar la permeabilidad intestinal, la microbiota y amplificar la inflamación local y sistémica. Asimismo, la microbiota intestinal también participa activamente al producir neurotransmisores (como GABA, dopamina, serotonina) y metabolitos como los AGCC. Estos influyen sobre el sistema nervioso y el sistema inmune, y pueden activar el nervio vago, generando efectos sobre el cerebro. Por lo tanto, el HHS funciona mediante un sistema integrado de señales nerviosas y hormonales, donde participan regiones centrales

clave (hipotálamo, amígdala, NTS), hormonas digestivas (grelina, GLP-1, PYY, CCK, 5-HT), el HHS y la microbiota, todos modulando de forma conjunta la función digestiva y cerebral⁽³²⁾.

► ALTERACIONES FISIOLÓGICAS FRECUENTES DEL SISTEMA DIGESTIVO

El tracto gastrointestinal está regulado por complejos mecanismos neuromusculares, endocrinos e inmunológicos que permiten la integración de funciones como motilidad, secreción, digestión, absorción y percepción visceral. Alteraciones funcionales en estos procesos, sin evidencia estructural, son frecuentes y generan una variedad de síntomas clínicos. Estas disfunciones, aunque no siempre patológicas, reflejan desviaciones de la fisiología normal e implican la participación de ejes regulatorios clave como el SNE, el sistema neuroendocrino intestinal y el eje intestino-cerebro⁽³²⁾.

Síndrome de intestino irritable (SII)

Una de las alteraciones fisiológicas más comunes es el síndrome de intestino irritable (SII), en el que se combinan hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad intestinal y disfunción autonómica⁽³³⁾. En términos fisiológicos, se ha identificado una activación anómala de aferencias viscerales a través del nervio vago y los ganglios espinales, moduladas por neurotransmisores como la serotonina (5-HT), que participa en la señalización entre células enterocromafines y neuronas sensoriales. También se han descrito alteraciones en la expresión de receptores 5-HT₃ y 5-HT₄, lo que influye en el tránsito intestinal y en la percepción del dolor abdominal⁽³⁴⁾.

Dispepsia funcional

Caracterizada por dolor epigástrico o plenitud posprandial sin causa estructural evidente. Se ha relacionado con un fallo en la acomodación gástrica, que depende de reflejos vagales mediados por óxido nítrico y receptores colinérgicos del estómago proximal. A esto se suma una mayor sensibilidad a la distensión gástrica, probablemente modulada por una disfunción vía vagal aferente y el procesamiento central de las señales viscerales en el tronco encefálico y la corteza insular⁽³³⁾.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico leve o funcional también repre-

senta una alteración fisiológica importante. Se produce por pérdidas momentáneas de contracción del esfínter esofágico inferior, reguladas por interneuronas del tronco encefálico, y moduladas por hormonas como la gastrina y la CCK. Estas relajaciones no relacionadas con la deglución permiten el ascenso del contenido gástrico, especialmente en estados de distensión gástrica posprandial⁽³⁴⁾.

Estreñimiento funcional

El estreñimiento funcional suele derivarse de un enlentecimiento del tránsito colónico, una menor respuesta a estímulos rectales o una contracción ineficaz de los músculos del piso pélvico. Fisiológicamente, esto implica una alteración en el complejo motor migratorio (MMC), que depende de la motilina y de patrones eléctricos generados por las células intersticiales de Cajal. Además, factores como el estrés crónico pueden inhibir la actividad parasimpática y reducir la coordinación motora del colon distal⁽²⁷⁾.

Alteraciones en la secreción gástrica

Las alteraciones en la secreción gástrica, por exceso o por déficit, también constituyen disfunciones fisiológicas relevantes. La hipersecreción ácida puede asociarse con un desequilibrio entre factores agresivos (HC), pepsina) y mecanismos defensivos (moco, bicarbonato, prostaglandinas). A su vez, la hipoclorhidria o aclorhidria, frecuente en adultos mayores, disminuye la digestión proteica y afecta la absorción de hierro y vitamina B₁₂ al disminuir la presencia del factor intrínseco producido por las células parietales⁽³²⁾.

Muchas alteraciones funcionales del sistema digestivo se ven exacerbadas por la activación del eje intestino-cerebro, especialmente en situaciones de estrés. Este activa HHS, elevando los niveles de cortisol, lo que altera la motilidad, incrementa la permeabilidad intestinal y modifica la composición de la microbiota. Además, la activación de centros como el hipotálamo, la amígdala y centro nervioso del tracto solitario intensifica la percepción del dolor visceral y contribuye a la persistencia de los síntomas⁽³²⁾.

En conjunto, estas disfunciones reflejan una desregulación de los mecanismos fisiológicos de control digestivo, modulada por señales neuroendocrinas y factores ambientales. Comprender estos procesos es fundamental para abordar de forma racional los trastornos digestivos funcionales desde una perspectiva fisiológica⁽³³⁾.

► IMPLICANCIAS CLÍNICAS Y PERSPECTIVAS FISIOPATOLÓGICAS

La fisiología digestiva, la absorción intestinal y la microbiota conforman un sistema interdependiente cuya disfunción puede tener repercusiones clínicas que van más allá del aparato digestivo. Bajo un enfoque médico, alteraciones en los procesos de digestión o absorción pueden manifestarse como malnutrición, diarrea crónica, anemia o déficits vitamínicos, comprometiendo tanto el estado general del paciente como su respuesta inmunológica y neurometabólica. A nivel celular, la alteración en la hidrólisis de macronutrientes o en el transporte activo y pasivo de nutrientes genera una cascada de consecuencias que afectan el metabolismo hepático, la composición corporal y el equilibrio ácido-base⁽⁹⁾.

Por otro lado, la microbiota intestinal, tradicionalmente subestimada, se reconoce hoy como un actor clave en la salud digestiva y sistémica⁽³⁵⁾. Las alteraciones en la estructura de la microbiota intestinal –conocidas como disbiosis– se han vinculado progresivamente con una amplia variedad de enfermedades, que incluyen desde el síndrome del intestino irritable, obesidad y diabetes tipo 2, hasta afecciones inflamatorias como la enfermedad de Crohn, e incluso desórdenes de índole neuropsiquiátrica⁽³⁵⁾.

La fisiopatología común involucra mecanismos como la alteración de la penetrabilidad intestinal, la transferencia de productos microbianos a la sangre y la estimulación de respuestas inmunes e inflamatorias de bajo grado^(36,37).

Clínicamente, esto abre nuevas perspectivas terapéuticas. El uso de probióticos, prebióticos, simbióticos y trasplantes de microbiota fecal se perfila como estrategia en el manejo de diversos cuadros, aunque aún con necesidad de evidencia robusta y estandarización de protocolos. En conjunto, el conocimiento de estas interacciones permite una visión más completa del aparato digestivo, no sólo como órgano de procesamiento, sino como plataforma inmuno-metabólica clave en el bienestar integral del paciente⁽³⁴⁾.

► CONCLUSIONES

- La eficacia de la absorción intestinal depende de la integridad morfológica de las microvellosidades y de la expresión adecuada de transportadores específicos en

los enterocitos. Su actividad es modulada por señales procedentes del sistema nervioso entérico y de las células enteroendocrinas, las cuales ajustan dinámicamente la respuesta epitelial según la composición del contenido luminal, permitiendo una regulación continua y eficiente de la captación de nutrientes en concordancia con las demandas fisiológicas.

- La microbiota intestinal participa activamente en este proceso mediante la fermentación de carbohidratos no digeribles y la generación de ácidos grasos de cadena corta –en especial butirato– que actúan como sustrato energético para los colonocitos y reguladores epigenéticos que modulan la expresión de proteínas transportadoras. Esta interacción se articula con el eje intestino-cerebro, donde metabolitos bacterianos influyen sobre estructuras del sistema nervioso central, como el hipotálamo y la amígdala, a través de la señalización vagal.

- El estrés crónico activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, incrementando los niveles de cortisol y alterando el tránsito intestinal, la permeabilidad epitelial y la composición microbiana. La disbiosis resultante puede comprometer las uniones estrechas, inducir inflamación de bajo grado y favorecer la aparición de trastornos funcionales como el síndrome de intestino irritable.

- Asimismo, la microbiota regula la inmunidad mucosa al modular la producción de citoquinas y promover la tolerancia inmunológica. Su desequilibrio incrementa la permeabilidad epitelial y favorece un estado inflamatorio persistente.

- En conjunto, la integridad de la barrera intestinal, el mantenimiento de la eubiosis microbiana y una adecuada regulación neuroendocrina constituyen elementos esenciales para una absorción óptima y para la prevención de alteraciones digestivas e inmunológicas.

justifican su desarrollo. Revista Ciencia Universitaria. 2022;20(2). Disponible en: <https://revistas.unah.edu.cu/index.php/cu/article/view/1609>

3. Aleman Cruz EH, Loza Lescano JT, Palomino Zegarra MR, Stapleton Valdivia MJ. Sistema Digestivo–NU181-202301 [material académico]. Universidad Nacional de Ucayali; 2023. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10757/680654>
4. Alcivar-Mendoza LJ, Cruz-Quintana Y, Santana-Pineros AM, Muñoz-Chumoa LG. Descripción morfológica del tracto digestivo de *Dormitator latifrons* y comparación por estadios y sexos. *AquaTechnica*. 2023;5(2):104-115. Disponible en: <https://doi.org/10.33936/at.v5i2.5838>
5. Espinoza Castro KE, Gaona Pineda J, Jimbo Cabaca MA, Romero Zhizhpón JB. Realidad virtual para el aprendizaje de la anatomía del sistema digestivo en educación superior: estudio de usabilidad y satisfacción. En: XXX Congreso Argentino de Ciencias de la Computación; 2024. p. 422-433. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/176336>
6. Boeckxstaens G, et al. Fundamentos de neurogastroenterología: fisiología/motilidad-sensación. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1292-1304.e2. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.030>
7. OpenStax. Anatomy & Physiology [Internet]. Houston (TX): OpenStax CNX; 2023. Disponible en: <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology/pages/preface>
8. Ogobuiro I, Gonzales J, Shumway KR. Fisiología gastrointestinal. *StatPearls* [Internet]. 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537103/>
9. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 14.^a ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2021. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/guyton-and-hall-textbook-of-medical-physiology/hall/978-0-323-59712-8>
10. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. 3rd ed. Elsevier; 2017. ISBN: 978-8413821313
11. Nelson DL, Cox MM. Lehninger Principles of Biochemistry. 8th ed. W. H. Freeman; 2021. ISBN-13: 978-1319228002
12. Ferraris RP, Diamond J. Regulation of intestinal sugar transport. *Physiol Rev*. 1997;77(1):257-302. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1997.77.1.257>
13. Kellett GL, Helliwell PA. The facilitated component of intestinal glucose absorption. *J Physiol*. 2001;53(3):525-

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castañeda Guillot C, Pacheco Consuegra Y, Cuesta Guerra RE. Implicaciones de la microbiota oral en la salud del sistema digestivo. Dilemas contemporáneos: educación, política y valores. 2021;8(SPE3). Disponible en: <https://doi.org/10.46377/dilemas.v8i.2742>
2. Casanova D, Domínguez M. Características anatomo-fisiológicas del sistema digestivo del ternero que

535. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0585h.x>
14. Silverthorn DU. Human Physiology: An Integrated Approach. 9th ed. Pearson Education; 2025. ISBN-13: 9780135316511
15. Matthews JB. Role of brush-border enzymes in peptide digestion. *J Physiol Biochem.* 2021;77(1):15-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mnfr.201400856>
16. Di Gregorio MC, Cautela J, Galantini L. Physiology and physical chemistry of bile acids. *Int J Mol Sci.* 2021;22(4):1780. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms22041780>
17. Frydrych A, Kulita K, Jurowski K, Piekoszewski W. Lipids in clinical nutrition and health. *Foods.* 2025;14(3):473. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/foods14030473>
18. Lodish H, et al. Molecular Cell Biology. 9th ed. W. H. Freeman; 2021. ISBN: 978-1-3192-0852-3
19. Désert S, Martin PG. New insights into the molecular mechanism of intestinal fatty acid absorption. *Eur Cytokine Netw.* 2022;33(2):87-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/eci.12161>
20. Ahmad R, Chen X, Sun Q. Gut microbiota in gastrointestinal disorders. *Int J Mol Sci.* 2019;20(5):1234. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12006732/>
21. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature.* 2012;486(7402):207-214. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nature11234>
22. Blacher E,. Microbiota-induced changes in host gene expression. *Cell.* 2017;168(5):928-941. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/mbio.01117-14>
23. LeBlanc JG,. The role of probiotics and prebiotics in modulating the gut-brain axis. *Int J Food Microbiol.* 2013;153(3):211-217. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1173660>
24. Blander JM,. Regulation of inflammation by microbiota interactions with the host. *Nat Rev Immunol.* 2017;17(5):280-294. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ni.3780>
25. Brown JR,. The role of gut microbiota in energy balance. *J Nutr.* 2003;133(12):4002S-4005S. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.00297>
26. Tang WHW,. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2013;368:1575-1584. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1109400>
27. Ridlon JM, Bile salt biotransformations by human intestinal bacteria. *J Lipid Res.* 2016;57(2):241-259. Disponible en: <https://doi.org/10.1194/jlr.R500013JLR200>
28. Ahmad A,. Microbiota, metabolites and mucosal immunity in traditional Chinese medicine for respiratory diseases. *Pharmacol Res Mod Chin Med.* 2011;50(6):299-307. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.prmcm.2024.100374>
29. Zhernakova A,. Population-based metagenomics analysis reveals markers for gut microbiome composition and diversity. *Science.* 2016;352(6285):565-569. Disponible en: <https://doi.org/10.1126/science.aad3369>
30. Oktaviono YH,. The roles of TMAO in atherosclerosis. *Biomol Biomed.* 2023;23(6):936-948. Disponible en: <https://doi.org/10.17305/bb.2023.8893>
31. Wang Z,. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Cell Metab.* 2015;22(1):114-126. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nature09922>
32. Kiela PR, Ghishan FK. Physiology of intestinal absorption and secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2016;30(2):145-159. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.007>
33. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis. *Ann Gastroenterol.* 2015;28(2):203-209. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25830558/>
34. Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci.* 2012;13(10):701-712. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrn3346>
35. Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, Verbeke K. The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(8):461-478. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0157-3>
36. Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut.* 2014;63(9):1513-1521. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-306928>
37. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J.* 2017;474(11):1823-1836. Disponible en: <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► CONTRIBUCIÓN ESPECIAL

LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS

Hemodynamic Alterations in Patients with End-Stage Chronic Kidney Disease Undergoing Hemodialysis

Príncipe Pompa José Alberto^{1,a}; Ramírez Chavarry Santos Moisés^{1,a}; Rosas Alegre José Antonio^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.034>

RESUMEN

La enfermedad renal crónica terminal produce alteraciones significativas en el sistema cardiovascular, especialmente en pacientes sometidos a hemodiálisis. Aunque este procedimiento es esencial para depurar toxinas y regular el volumen corporal, induce cambios hemodinámicos relevantes que afectan la presión arterial y el gasto cardíaco. La complicación más frecuente es la hipotensión intradiálisis, la cual puede presentarse en múltiples sesiones y ocasionar mareos, hipoperfusión de órganos vitales y deterioro clínico progresivo. Esta revisión tuvo como objetivo describir los principales cambios hemodinámicos asociados a la hemodiálisis, explicar los mecanismos fisiopatológicos implicados y analizar los factores que comprometen la estabilidad durante el tratamiento. Asimismo, se examinaron intervenciones que podrían mejorar la tolerancia del paciente, destacando el ajuste gradual del peso seco, el uso de soluciones dializantes frías, la evaluación nutricional y, en casos seleccionados, técnicas como la hemodiafiltración. Individualizar la terapia según las condiciones de cada paciente permite reducir riesgos y optimizar la calidad de vida.

Palabras clave: Enfermedad renal en etapa terminal; hemodiálisis; hipotensión; hemodinámica; enfermedades cardiovasculares (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

End-stage chronic kidney disease causes significant alterations in the cardiovascular system, particularly in patients undergoing hemodialysis. Although this procedure is essential for removing toxins and regulating body fluid volume, it induces important hemodynamic changes that affect blood pressure and cardiac output. The most common complication is intradialytic hypotension, which may occur in multiple sessions and lead to dizziness, hypoperfusion of vital organs, and progressive clinical deterioration. This review aimed to describe the main hemodynamic changes associated with hemodialysis, explain the underlying pathophysiological mechanisms, and analyze the factors that compromise stability during treatment. It also examined interventions that may improve patient tolerance, including gradual adjustment of dry weight, the use of cooler dialysate solutions, nutritional assessment, and—in selected cases—techniques such as hemodiafiltration. Individualizing therapy according to each patient's condition can reduce risks and optimize quality of life.

Keywords: End-Stage Renal Disease; Hemodialysis; Hypotension; Hemodynamics; Cardiovascular Diseases (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Ancash, Perú.
a. Estudiantes de medicina.

ORCID

1. J. A. Príncipe-Pompa. <https://orcid.org/0009-0000-5937-3221>
2. R. C. Santos-Moisés. <https://orcid.org/0009-0004-6367-7200>
3. J.A. Rosas-Alegre. <https://orcid.org/0009-0008-1233-4258>



CORRESPONDENCIA

Rosas Alegre José Antonio
0202324053@uns.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interes que revelar.

Financiamiento: Autofinanciado.

Declaración de autoría: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica terminal (ERCT) es la etapa más avanzada de la insuficiencia renal, donde la tasa de filtración glomerular (TFG) cae por debajo de los 15 ml/min/1.73 m², lo que impide que los riñones mantengan el equilibrio interno del organismo ⁽¹⁾. En esta situación, es imprescindible recurrir a terapias sustitutivas como la hemodiálisis (HD) para eliminar desechos, regular los electrolitos y controlar el volumen corporal ⁽²⁾.

Si bien la HD es el tratamiento más utilizado a nivel mundial en estos pacientes, no está exenta de complicaciones. Una de las más comunes y peligrosas es la inestabilidad hemodinámica durante las sesiones, que suele manifestarse como hipotensión arterial, arritmias y disminución del gasto cardíaco ⁽³⁾. Se calcula que entre el 20 % y el 30 % de las sesiones presentan estos eventos, lo cual incrementa el riesgo de hospitalización, lesiones isquémicas en órganos y mortalidad cardiovascular ⁽³⁾.

Desde el punto de vista fisiopatológico, estas alteraciones se deben en gran parte a la rápida eliminación de líquidos mediante ultrafiltración, lo que disminuye el volumen intravascular y desencadena respuestas compensatorias como la activación del sistema nervioso simpático y cambios en la vasoreactividad periférica ⁽⁴⁾. Sin embargo, en pacientes con daño estructural cardíaco, como hipertrofia ventricular izquierda o disfunción diastólica, estas respuestas pueden ser insuficientes.

Además, existen factores que aumentan la susceptibilidad a estas complicaciones, como las fistulas arteriovenosas de alto flujo, la hipoalbuminemia, la rigidez arterial, el uso inadecuado de soluciones de dializado y la presencia de comorbilidades como la diabetes mellitus o la cardiopatía isquémica ⁽⁵⁾. Todo esto perpetúa un círculo vicioso de hipoperfusión, daño tisular recurrente e inflamación crónica, lo que a su vez contribuye a disfunción cognitiva, stunning miocárdico, deterioro hepático y avance de la enfermedad cardiovascular ⁽⁵⁾.

Por ello, resulta fundamental comprender a fondo los mecanismos cardiovasculares involucrados en la inestabilidad hemodinámica durante la HD, para poder identificar factores de riesgo, anticipar complicaciones y aplicar estrategias preventivas y terapéuticas más efectivas. Este análisis

busca integrar los hallazgos más relevantes de la literatura actual sobre este tema, con un enfoque clínico y fisiopatológico.

► ERCT CONLLEVA ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES

La ERCT conlleva alteraciones estructurales y funcionales que afectan profundamente el sistema cardiovascular. Incluso antes del inicio de la terapia sustitutiva, los pacientes presentan hipertrofia ventricular izquierda, rigidez arterial, disfunción endotelial, sobrecarga de volumen y activación crónica del sistema simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que deteriora la capacidad del sistema hemodinámico para adaptarse a las variaciones de volumen y presión inducidas por la HD ⁽⁶⁾. Esta situación se agrava al someter al paciente a sesiones repetidas de HD, donde se extraen grandes volúmenes de líquido en períodos cortos de tiempo, provocando una reducción súbita del volumen plasmático efectivo, disminución del gasto cardíaco (GC) y caída de la presión arterial media ⁽⁷⁾.

En condiciones fisiológicas, el cuerpo responde a estos cambios mediante reflejos barorreceptores, activación simpática y vasoconstricción periférica. Sin embargo, en los pacientes con ERCT, estos mecanismos suelen estar alterados por la neuropatía autonómica, la inflamación sistémica o la disfunción microvascular, por lo que la compensación es limitada y se produce una inestabilidad hemodinámica significativa ⁽⁷⁾. La HD afecta directamente al GC, el cual puede disminuir hasta un 25 %, especialmente al inicio de la sesión, cuando la precarga cae de manera abrupta. Esto tiene consecuencias sobre la perfusión de órganos vitales, especialmente en pacientes con disfunción cardíaca previa, rigidez ventricular o miocardiopatía urémica ⁽⁵⁾.

Uno de los fenómenos más relevantes en este contexto es la hipotensión intradiálisis (HID), definida como una caída ≥ 20 mmHg en la presión sistólica o ≥ 10 mmHg en la presión media, con síntomas asociados como náuseas, cálambres, visión borrosa o síncope. Esta complicación afecta entre el 20 % y el 30 % de las sesiones y se ha asociado con hipoperfusión miocárdica, stunning cardíaco, isquemia intestinal e incluso deterioro neurológico progresivo ⁽³⁾. En el corazón, la caída de la presión de perfusión compromete la circulación coronaria, favoreciendo episodios de isquemia silente. Simultáneamente, la disminución del flujo me-

sentérico puede inducir daño intestinal con translocación de endotoxinas, generando una respuesta inflamatoria sistémica que agrava la disfunción cardiovascular⁽⁸⁾.

Por otra parte, la hemodiálisis induce alteraciones en la frecuencia cardíaca (FC) como respuesta a la hipotensión. En sujetos sanos, la taquicardia compensatoria es mediada por los barorreceptores, pero en los pacientes con ERCT la respuesta se encuentra atenuada, especialmente en aquellos pacientes con diabetes o neuropatía autonómica, se ha descrito una menor variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), la cual se correlaciona con un peor pronóstico y mayor riesgo de muerte súbita⁽⁵⁾. Además, los cambios abruptos en los niveles séricos de potasio, calcio y magnesio durante la sesión pueden inducir arritmias potencialmente letales, particularmente en pacientes con fibrosis miocárdica o alteraciones previas del nodo sinusal.

A largo plazo, la exposición repetitiva a este tipo de estrés hemodinámico favorece el desarrollo de remodelado cardíaco, caracterizado por hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, rigidez ventricular y dilatación de cavidades⁽⁹⁾. La resonancia magnética cardíaca ha evidenciado fibrosis intersticial en más del 50 % de los pacientes en HD crónica, asociándose con deterioro progresivo de la fracción de eyección y disfunción diastólica⁽⁴⁾. Estas alteraciones aumentan la susceptibilidad a arritmias ventriculares y empeoran la tolerancia al tratamiento sustitutivo. Factores como la sobrecarga de volumen, la anemia crónica, la inflamación persistente y la existencia de una fistula arteriovenosa (FAV) de alto flujo contribuyen a este proceso, al aumentar el retorno venoso y el estado de alto gasto cardíaco⁽¹⁰⁾.

La aparición de inestabilidad hemodinámica no solo depende de la disfunción cardiovascular previa, sino también de factores técnicos del procedimiento dialítico. Entre ellos, destaca la tasa de ultrafiltración (UFR): valores superiores a 13 mL/kg/h se han asociado con mayor incidencia de HID, mortalidad y hospitalizaciones recurrentes⁽¹¹⁾. Asimismo, la composición del dializado desempeña un papel relevante. Soluciones con bajo contenido de sodio pueden promover la salida de agua desde el compartimento vascular hacia el intersticial, favoreciendo la hipotensión, mientras que una osmolaridad demasiado elevada induce sed, hipervolemia interdialítica y aumento del estrés cardiovascular. El uso de dializados a temperatura elevada también puede causar

vasodilatación periférica y exacerbar la caída de la presión arterial, por lo que se ha propuesto el empleo de soluciones "frías" (35,5 °C), que inducen vasoconstricción compensatoria y mejoran la tolerancia hemodinámica⁽¹²⁾.

El estado nutricional del paciente también es un determinante importante. La hipoalbuminemia, frecuente en pacientes en HD, no solo refleja un mal estado general, sino que disminuye la presión oncótica plasmática, dificultando el retorno del líquido desde el intersticio hacia el compartimento vascular durante la ultrafiltración. Esto favorece los episodios de HID, en especial cuando la albúmina sérica se encuentra por debajo de 3,5 g/dL⁽¹³⁾. Además, un bajo nivel proteico-calórico se asocia con menor masa muscular y menor capacidad para enfrentar el estrés fisiológico impuesto por la diálisis.

Frente a estos desafíos, se han desarrollado diversas estrategias para mejorar la tolerancia hemodinámica en la HD. Entre ellas, se incluyen el uso de monitoreo mediante bioimpedancia para determinar con precisión el "peso seco" óptimo, la programación de perfiles progresivos de ultrafiltración, la individualización del contenido de sodio en el dializado y la utilización de soluciones frías⁽¹⁴⁾. Asimismo, los equipos modernos integran sistemas de monitoreo continuo y retroalimentación biointeligente, los cuales permiten ajustar dinámicamente los parámetros del tratamiento en función de la respuesta del paciente⁽³⁾.

La hemodiafiltración (HDF), como modalidad alternativa, ha mostrado ventajas adicionales. Al combinar mecanismos de difusión y convección, permite una remoción más eficiente y progresiva de moléculas de mediano peso, lo cual se ha relacionado con una mayor estabilidad cardiovascular, mejor depuración de toxinas urémicas y menor incidencia de complicaciones hemodinámicas⁽¹⁵⁾. Diversos estudios han demostrado que, al alcanzar altos volúmenes convectivos, la HDF puede reducir significativamente la mortalidad por todas las causas y mejorar la calidad de vida de los pacientes con ERCT.

► CONCLUSIONES

La hemodiálisis es un tratamiento muy importante para los pacientes que tienen enfermedad renal crónica terminal, pero también puede traer complicaciones, especialmente en el sistema cardiovascular. Una de las más frecuentes es la hipotensión durante las sesiones, que no solo provoca

molestias, sino que también puede afectar órganos importantes como el corazón, el cerebro y el intestino.

Estas alteraciones suceden porque muchos pacientes ya tienen problemas cardíacos previos, como rigidez del corazón o dificultad para adaptarse a los cambios de volumen. Además, factores como la cantidad de líquido que se extrae, la temperatura del dializado o el bajo nivel de proteínas en la sangre pueden empeorar estas situaciones.

Para evitar complicaciones, es importante que cada paciente reciba una atención individualizada. Existen métodos para mejorar la tolerancia a la diálisis, como ajustar el volumen de ultrafiltración, usar soluciones más frías o monitorear de forma continua la presión y otros parámetros. También se ha visto que técnicas como la hemodiafiltración pueden ofrecer mejores resultados en algunos casos.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daugirdas JT. Dialysis hypotension: A hemodynamic imbalance? *Am J Kidney Dis.* 2021;77(2):183-5. doi:10.1053/j.ajkd.2020.10.013
2. Kanbay M, Ertuglu LA, Afsar B, Ozdogan E, Siriopol D, Covic A,. An update review of intradialytic hypotension: Concept, risk factors, clinical implications and management. *Clin Kidney J.* 2020;13(6):981-93. doi:10.1093/ckj/sfaa167
3. Flythe JE, Assimon MM, Overgaard-Steensen C, Wong MMY,. Blood pressure and volume management in dialysis: Conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020;15(3):398-408. doi:10.2215/CJN.09780819
4. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Benedetto FA,. Left ventricular hypertrophy, cardiac remodeling and asymmetric dimethylarginine in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16(10):1555-64. doi:10.2215/CJN.02490221
5. Alkhouri M, Boobes K, Hatahet K, Raza F, Boobes Y. Complicaciones cardiacas de las fistulas arteriovenosas en pacientes con enfermedad renal terminal. *Nefrología.* 2015;35(3):234-45. doi:10.1016/j.nefro.2015.03.006
6. Coto Porras MI. Estratificación del riesgo cardiovascular en el paciente con enfermedad renal crónica en hemodiálisis [tesis]. San José (CR): Universidad de Costa Rica; 2024.
7. Timofte D, Tanasescu MD, Balan DG, Tulin A, et al. Management of acute intradialytic cardiovascular complications: Updated overview (Review). *Exp Ther Med.* 2021;21(3):282. doi:10.3892/etm.2021.9713
8. Righetti M, Ferrario M, Milani S. Hemodynamic monitoring during dialysis: Clinical implications. *Int J Artif Organs.* 2023;46(1):11-9. doi:10.1177/03913988221147363
9. Burton JO, Graham-Brown MPM, Patel AS, et al. Ischemic brain injury during hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16(7):1040-8. doi:10.2215/CJN.17771120
10. Basile C, Lomonte C. The complex relationship among arteriovenous access, heart, and circulation. *Semin Dial.* 2018;31(1):15-20. doi:10.1111/sdi.12653
11. Pereira-García M, Fernández-Prado R, Avelló-Escribano A, González-Parra E. Análisis de la ultrafiltración media por sesión en pacientes de una unidad de hemodiálisis. *Enferm Nefrol.* 2020;23(2):192-7. Disponible en: <https://revistaenfermerianefrologica.com>
12. Leal-Escobar G, Osuna-Padilla IA, Vásquez-Jiménez E, Cano-Escobar KB. Nutrición y diálisis peritoneal: Fundamentos y aspectos prácticos para la prescripción dietética. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59(4):330-8. Disponible en: <http://revistamedica.imss.gob.mx>
13. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. Association among SF-36 quality-of-life measures and nutrition, hospitalization, and mortality in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12(12):2797-806. Disponible en: <https://jasn.asnjournals.org>
14. Jin DC. Dialysis registries in the Republic of Korea: Historical perspective with a focus on end-stage kidney disease. *Kidney Res Clin Pract.* 2021;40(4):475-81. doi:10.23876/j.krcp.21.095
15. Wang AY,. Hemodiafiltration and cardiovascular outcomes: A meta-analysis of randomized trials. *Am J Kidney Dis.* 2024;83(2):123-34. doi:10.1053/j.ajkd.2023.06.017



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► CONTRIBUCIÓN ESPECIAL

PAPEL DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Role of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System in Arterial Hypertension

Caroline Zavaleta Olortegui^{1,a}; Bryan Zavaleta Aguirre^{1,a}; Tatiana Vivar Alva^{1,a}; Bradly Segura Acosta^{1,a}; Jorge Ramirez López^{1,a}; Rafael Beltrán Osorio^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.035>

RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) se relaciona estrechamente con la activación crónica del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el cual regula la presión arterial, el volumen plasmático y el tono vascular. Su desregulación provoca vasoconstricción persistente, inflamación, remodelado vascular y daño endotelial. Este artículo analiza su fisiología, impacto epigenético, y evidencia clínica y epidemiológica. Se destacan avances diagnósticos como biomarcadores, lab-on-a-chip y biopsias líquidas. Las terapias incluyen IECA, ARA II, antagonistas de mineralocorticoides y estrategias emergentes dirigidas a vías alternativas. Se propone además profundizar en el estudio del SRAA renal y del receptor de prorenina como blancos terapéuticos, promoviendo una medicina más personalizada y efectiva contra la HTA.

Palabras clave: Hipertensión; sistema renina-angiotensina; biomarcadores; técnicas de diagnóstico molecular (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

The role of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) in the pathophysiology of hypertension (HTN), its link to cardiovascular damage, and advances in diagnosis and treatment are analyzed. The RAAS is involved in sustained vasoconstriction, inflammation, oxidative stress, and cardiovascular remodeling. Its chronic activation promotes the progression of HTN. Technologies such as Lab-on-a-Chip, POCT, and liquid biopsies, together with genetic biomarkers, have improved early diagnosis and therapeutic personalization. Although RAAS inhibitors remain key, new therapies targeting alternative pathways are being explored. Current knowledge allows for a more precise and personalized approach to the management of HTN.

Keywords: Hypertension; Renin-Angiotensin System; Biomarkers; Molecular Diagnostic Techniques (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Universidad Nacional del Santa, Chimbote, Perú
a. Estudiante de medicina.

ORCID

- | | |
|--------------------------|---|
| 1. Caroline Zavaleta O. | https://orcid.org/0009-0005-2392-3355 |
| 2. Bryan Zavaleta A. | https://orcid.org/0009-0000-9433-4906 |
| 3. Tatiana Vivar A. | https://orcid.org/0000-0001-6868-7425 |
| 4. Bradly Segura A. | https://orcid.org/0009-0006-0689-7711 |
| 5. Jorge Ramirez L | https://orcid.org/0000-0002-2029-2560 |
| 6. Rafael Beltrán Osorio | https://orcid.org/0000-0001-6464-0697 |



CORRESPONDENCIA

Rafael Beltrán Osorio
Correo electrónico: rbeltran@uns.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés que revelar.

Financiamiento: Autofinanciamiento.

Declaración de autoría: Los autores reafirmaron haber participado en conceptualización, redacción del borrador inicial, redacción y revisión la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

►INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una condición multifactorial de alta prevalencia a nivel mundial, en cuya fisiopatología destaca la desregulación del sistema renina-angiotensina (SRA). El receptor de angiotensina II tipo 1 (AT1R), especialmente en el sistema nervioso central, se ha consolidado como un nodo crítico de señalización proinflamatoria y simpatoexcitadora, lo cual lo convierte en una diana terapéutica prometedora para el manejo de enfermedades cardiovasculares y renales⁽¹⁾. A pesar de los avances en su diagnóstico y manejo, la carga de la HTA y sus complicaciones sigue siendo sustancial, lo que subraya la necesidad de una comprensión profunda de sus mecanismos subyacentes. En el centro de esta compleja relación fisiopatológica se encuentra el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), una vía hormonal fundamental en la regulación del tono vascular, la volemia y para facilitar la transmisión simpática^(2,3).

Tradicionalmente reconocido por su papel en la homeostasis de la presión arterial, la investigación ha revelado que la activación desregulada o crónica del SRAA va mucho más allá de la simple vasoconstricción. Participa activamente en el desarrollo y progresión del daño endotelial, la inflamación vascular y el estrés oxidativo, eventos clave en la patogénesis de la aterosclerosis y la remodelación cardíaca y vascular^(4,5). Este artículo se adentrará en el papel multifacético del SRAA, explorando desde sus bases fisiológicas y moleculares hasta las perspectivas futuras.

La evidencia que sustenta esta conexión proviene de una vasta colección de evidencia clínica y epidemiológica, abarcando desde la prevalencia y los factores de riesgo hasta los hallazgos de grandes estudios observacionales y ensayos clínicos⁽⁶⁾. Analizaremos cómo estas interacciones se manifiestan en diferentes poblaciones, considerando las variaciones por edad, sexo y comorbilidades. Asimismo, se abordarán los avances en el diagnóstico y biomarcadores, examinando las herramientas tradicionales y emergentes, la utilidad clínica de los biomarcadores moleculares y genéticos, y los progresos en imagenología y análisis de laboratorio^(7,8). Finalmente, se explorará las opciones terapéuticas actuales, desde los tratamientos farmacológicos convencionales que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), como los inhibidores de la ECA, los antagonistas de los receptores AT1 (ARA II) y los antagonistas de mineralocorticoides, hasta las nuevas terapias en desarrollo que buscan modular la señalización intracelular asociada a la Ang II.^(9,10).

►BASES FISIOLÓGICAS Y MOLECULARES

La hipertensión arterial (HTA) no se circscribe únicamente a un aumento constante de la tensión arterial, sino que implica cambios profundos en el sistema cardiovascular, mediados por procesos fisiológicos, moleculares y epigenéticos que justifican su función como principal factor de riesgo para las enfermedades del corazón. El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) desempeña un papel crucial en la regulación de la homeostasis en la hemodinámica. En situaciones habituales, su activación facilita la preservación del volumen intravascular y la conservación de la presión arterial a través de la producción de angiotensina II (Ang II), la cual provoca vasoconstricción y fomenta la liberación de aldosterona. No obstante, en la hipertensión arterial, la activación crónica del RAAS provoca una condición patológica de vasoconstricción persistente, retención de sodio y remodelación vascular gradual⁽¹¹⁾.

En este escenario, el sistema nervioso central juega un papel crucial en la conservación de la hipertensión mediante el RAAS central. La Ang II tiene un impacto en núcleos como el del tracto solitario, el n úcleo ambiguo y el hipotálamo, al estimular receptores AT1R que potencian el tono simpático y disminuyen la regulación vagal del corazón. Esta modulación modifica la frecuencia del corazón, reduce la sensibilidad barorreflexa y promueve la actividad cardiaca sostenida. Se ha comprobado experimentalmente que la administración de Ang II bloquea la liberación de acetilcolina vagal y que este efecto se contrarresta con los bloqueadores AT1R, corroborando así el rol inhibitorio de la Ang II en el sistema parasimpático cardíaco⁽¹²⁾.

A nivel intracelular, la Ang II también es capaz de activar múltiples cascadas de señalización que contribuyen a los cambios estructurales y funcionales propios de la hipertensión. Estas vías incluyen JAK/STAT, MAPK, NF-κB y CREB, las cuales promueven la expresión de citocinas proinflamatorias, la proliferación de músculo liso vascular y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). El estrés oxidativo generado reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO), lo que agrava la disfunción endotelial. Estas alteraciones, lejos de

ser pasajeras, sostienen un círculo vicioso de daño vascular e inflamación crónica⁽¹⁾.

Asimismo, el equilibrio entre las vías clásica y alternativa del RAAS es fundamental para mantener una regulación adecuada de la presión arterial. Mientras la angiotensina II favorece la vasoconstricción y la retención de sodio, péptidos como la angiotensina 1-7 y 1-9 contrarrestan estos efectos mediante vasodilatación y natriuresis. En la hipertensión, este balance se rompe, predominando la señalización presora. Adicionalmente, el RAAS no solo opera de manera sistémica, sino también a nivel local en órganos esenciales como el riñón y el corazón. Esta actividad tisular autónoma amplifica la disfunción hemodinámica observada en la enfermedad⁽¹³⁾.

Además, los estudios actuales han determinado que el RAAS se encuentra bajo regulación epigenética. Elementos como la falta de metilación en el ADN y la alteración de las histonas afectan la expresión de genes como ACE, AGT y AT1R. En modelos de hipertensión sensible a la sal, se ha demostrado que la hipermetilación de los genes AGT y CYP11B2 aumenta su expresión en tejidos vasculares, lo cual favorece la vasoconstricción y la retención hidrosalina. Esta reprogramación genética epigenética contribuye a la cronificación de la hipertensión, independientemente del estímulo inicial que la desencadenó⁽⁶⁾.

► EVIDENCIA CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA

A través de muchos estudios, la hipertensión va a ser la causa más importante que predispone al desarrollo de enfermedad cardiovascular, y la mortandad por casi todas las causas en toda la población. Estudios revelan que, en el año del 2010, alrededor del 31,1 % de la población de la adultez a nivel mundial, va a sufrir hipertensión; esta va a ser definida como la presión arterial sistólica mayor 140 mmHg y una presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg⁽¹⁴⁾.

La abundancia de esta enfermedad está subiendo continuamente a nivel global ya que diferentes factores como: El envejecimiento de la población o al aumento de la continua exposición a factores vinculados con la forma de vida sedentaria, en estas están envueltas en las dietas poco recomendadas ya sea el incremento de consumo de sodio, un poco consumo de potasio o una ausencia de actividad

física⁽¹⁵⁾.

La alta dieta en sodio se ha visto relacionada en muchos estudios con la presión arterial; empero las disminuciones progresivas de este mineral se ven indicados con un descenso clínicamente relevante de la presión sistólica y diastólica. En cambio, consumir más potasio está relacionado con una presión arterial más baja, algo que se ha comprobado en estudios combinados. Por otro lado, beber demasiado alcohol o no hacer ejercicio físico suficiente puede elevar la presión arterial, pero si se reduce esta conducta, la presión tiende a mejorar en diferentes grupos de personas. El exceso de peso, reflejado en un índice de masa corporal alto o en una acumulación de grasa en el abdomen, hay vinculación casi directa con la presión arterial. Estudios epidemiológicos indican que entre el 40% y el 78% de los casos de hipertensión están vinculados al sobrepeso y la obesidad⁽¹⁶⁾.

El sexo también va a ser algo relevante para la hipertensión, porque los hombres presentan cifras tensionales más altas en etapas tempranas a partir de los 60 años y las mujeres muestran valores superiores. La raza y etnia según datos del NHANES 2015-2016 también demuestran una mayor prevalencia ajustada por edad en afroamericanos no hispanos (57.3%) frente a blancos no hispanos (43.8%) e hispanoamericanos (44.7%)⁽¹⁷⁾.

Otros factores que se han mencionado son el tabaquismo, la contaminación ambiental, el estrés psicosocial, la apnea del sueño y el ruido continuo. Los estudios observacionales muestran una relación débil o moderada con la hipertensión, pero los resultados de los ensayos clínicos no permiten afirmar con certeza que estos factores causen la hipertensión⁽¹⁸⁾.

Aunque en estos 20 años los países de primer mundo han mostrado ligera reducción en cantidad de personas con esta enfermedad, los países con menos recursos han tenido un aumento considerable en esta enfermedad. Esto muestra que los nosocomios de estos países son cargados con un crecimiento rápido de hipertensión y otras enfermedades del corazón van a estar seguidas con la presión arterial, y a veces también con enfermedades infecciosas⁽¹⁹⁾.

Las tasas de control de la hipertensión fueron elevadas en los países de ingresos altos, donde el porcentaje de pacientes con presión arterial controlada llegó al 32.2% en

mujeres, en comparación con el 10.2% en mujeres de países de menores ingresos (siendo bajos y medios). Se destaca que desde 2015 y 2020, los HICs han superado notablemente en conciencia, tratamiento y control de la hipertensión, mientras que en LMIC, estos avances fueron modestos siendo el control inclusive disminuyendo en algunos casos⁽²¹⁾.

Iniciativas de tamizaje comunitario, como en el programa May Measurement Month (MMM) 2017, han demostrado ser eficaces para detectar hipertensión no diagnosticada, en este programa se evaluaron a más de 1.2 millones de personas en 80 países, y se encontró que el 34.9% tenía hipertensión, de los cuales el 17.3% no recibía tratamiento y el 46.3% de los que sí lo hacían no lograban controlar la presión arterial (ver tabla 1)⁽²¹⁾.

Evidencias epidemiológicas han documentado que la hipertensión en la infancia se asocia con daño orgánico subclínico y superior peligro de enfermedad renal y cardiovascular prematura en etapas posteriores⁽²²⁾. Así, el enfoque preventivo en hipertensión debe abarcar todo el curso de vida e iniciar desde la niñez, implementando estrategias comunitarias innovadoras para la detección y tratamiento oportunos.

Tabla 1. Prevalencia estimada de hipertensión en países de ingresos superiores y de ingresos medios y bajos en 2015 y 2020.

Población	2015		2020	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Global	26.4 (24.6–28.2)	25.1 (23.4–26.9)	31.9 (30.3–33.5)	30.1 (28.5–31.6)
Países de altos ingresos				
Países de bajos y medios ingresos	23.4 (21.6–25.2)	24.1 (22.4–25.9)	31.7 (29.7–33.6)	31.2 (29.3–33.1)
Números absolutos en millones (95% CI)				
Global	457 (422.9, 491.2)	464.1 (432.0, 496.2)	694.4 (658.7–730.1)	693.5 (659.5–727.5)
Países de altos ingresos				
Países de bajos y medios ingresos	294.3 (268.2–320.3)	304.6 (280.5–328.8)	520.1 (485.6–554.7)	518.8 (485.7–552.0)

*Prevalencia estandarizada en años % (95% CIs)

► DIAGNÓSTICO Y BIOMARCADORES

Dispositivos de laboratorio en un chip (Lab-on-a-Chip, LOC)

Representan una innovación tecnológica que miniaturiza y automatiza todo el proceso diagnóstico en un solo chip. Esto permite realizar análisis rápidos, precisos y con un consumo mínimo de muestras y reactivos, lo que resulta especialmente útil en entornos con recursos limitados o en atención domiciliaria. Su portabilidad y eficiencia hacen que los LOC sean una herramienta prometedora para ampliar el acceso a diagnósticos de alta calidad en diversas condiciones clínicas⁽²³⁾.

Pruebas en el lugar de atención (Point-of-Care Testing, POCT)

Las pruebas en el lugar de atención (Point-of-Care Testing, POCT) simplifican la obtención inmediata de resultados diagnósticos directamente junto al paciente, sin necesidad de enviar muestras a laboratorios centrales. Esta capacidad mejora la toma de decisiones clínicas, la atención en emergencias en zonas remotas, y contribuye a una medicina más personalizada.⁽²⁴⁾

Biopsias líquidas

Las biopsias líquidas es un avance revolucionario en la detección no invasiva de biomarcadores tumorales a través del análisis de fluidos corporales como la sangre. La inflamación juega un papel en el desarrollo y progresión de la hipertensión. La biopsia líquida podría detectar marcadores inflamatorios en la sangre, lo que podría ayudar a identificar a individuos con riesgo de desarrollar hipertensión o a evaluar la gravedad de la enfermedad.⁽²⁵⁾

Utilidad clínica de biomarcadores moleculares y genéticos Los biomarcadores moleculares del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), como la angiotensina I, angiotensina II y aldosterona, han demostrado utilidad clínica para identificar tratamientos antihipertensivos en estudios poblacionales. En el estudio CHRIS (Italia), estos biomarcadores fueron medidos por LC-MS/MS y analizados mediante aprendizaje no supervisado, logrando clasificar a los pacientes según el uso de ACEi, ARB u otros tratamientos⁽²⁶⁾.

► OPCIONES TERAPÉUTICAS ACTUALES

Las opciones terapéuticas para la hipertensión arterial (HTA) y la enfermedad cardiovascular (ECV) han evolucionado significativamente, con un enfoque particular en el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) debido a su papel central en la fisiopatología de estas condiciones. Los tratamientos actuales abarcan desde fármacos convencionales hasta terapias de vanguardia en investigación y enfoques de medicina de precisión⁽²⁷⁾.

Tratamientos Farmacológicos Convencionales

Los tratamientos farmacológicos convencionales para la HTA y la ECV dirigidos al SRAA se centran en bloquear la acción de la angiotensina II (Ang II) y la aldosterona. Estos incluyen:

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)

Los IECA son una clase de fármacos que previenen la conversión de la angiotensina I en angiotensina II, lo que resulta en una reducción de la vasoconstricción, la retención de sodio y agua, y la hipertrofia cardíaca y vascular. Son ampliamente utilizados como primera línea de tratamiento para la HTA y en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, como insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda post-infarto⁽⁶⁾.

Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) Los ARA II bloquean directamente los receptores AT1 de la angiotensina II, impidiendo sus efectos deletéreos. Ofrecen beneficios similares a los IECA, pero con un perfil de seguridad mejorado, particularmente en la prevención de la tos seca, un efecto adverso común de los IECA⁽⁶⁾.

Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoïdes (ARM)

Estos fármacos, como la espironolactona y la eplerenona, bloquean los efectos de la aldosterona, que, además de la retención de sodio y agua, promueve la fibrosis cardíaca y vascular y la disfunción endotelial. Son especialmente útiles en pacientes con insuficiencia cardíaca y tras un infarto de miocardio, donde la aldosterona juega un papel perjudicial⁽⁶⁾.

Otros Fármacos

Si bien no actúan directamente sobre el SRAA en la misma medida, otros fármacos como los diuréticos, betabloqueantes y calcioantagonistas a menudo se combinan con agentes que bloquean el SRAA para lograr un control óptimo de la presión arterial y reducir el riesgo cardiovascular⁽²⁸⁾. La combinación de terapias es común debido a la naturaleza multifactorial de la HTA⁽⁹⁾.

Nuevas Terapias en Investigación

La investigación continua busca nuevos enfoques para modular el SRAA y proteger el sistema cardiovascular, a menudo explorando vías menos convencionales o mejorando la selectividad de los fármacos.

Nuevas Perspectivas del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

La comprensión del SRAA ha evolucionado más allá de la simple dicotomía de Ang II/receptor AT1. Ahora se reconocen vías alternativas y enzimas como la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) y el eje Ang-(1-7)/receptor Mas, que tienen efectos vasodilatadores, antiinflamatorios y antifibróticos. Estos nuevos conocimientos abren la puerta a terapias que buscan potenciar las ramas protectoras del SRAA o inhibir selectivamente las vías pro-hipertensivas⁽²⁹⁾.

Moduladores de Nuevos Receptores de Aldosterona

Más allá de los receptores clásicos de mineralocorticoides, se están explorando otros receptores de aldosterona y vías

de señalización para desarrollar agentes más selectivos y con menos efectos secundarios que los ARM actuales⁽³⁰⁾.

► PERSPECTIVAS FUTURAS

La comprensión del sistema renina-angiotensina (RAS) ha evolucionado en las últimas décadas, revelando no solo su rol sistémico en el control de la presión arterial y del equilibrio hidroelectrolítico, sino también su compleja y autónoma actividad local en distintos tejidos⁽¹⁵⁾.

► ÁREAS PRIORITARIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

Actividad del Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) a nivel renal

La evaluación del sistema en los túbulos colectores podría aportar información valiosa sobre los mecanismos que vinculan la disfunción renal temprana con el desarrollo de hipertensión arterial en población joven con exceso de peso corporal⁽¹³⁾.

Los mecanismos celulares y moleculares específicos a través de los cuales el RAS tubular contribuye a la disfunción renal establecen que su activación promueve la reabsorción de sodio y estimula la expresión de genes profibróticos, lo que favorece la progresión del daño estructural renal. Sin embargo, los eventos de señalización intermedios que median estos efectos siguen siendo desconocidos, lo que limita el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas⁽¹⁵⁾.

Papel del receptor pro renina

Un elemento central en este sistema es el receptor de (pro)renina (PRR), cuya activación permite la conversión de prorenina en su forma activa sin necesidad de proteólisis y desencadena la activación de la ciclooxygenasa-2 (COX-2), la producción de mediadores inflamatorios y la inducción de fibrosis intersticial, convirtiéndola en una diana terapéutica atractiva, lo que ha impulsado el interés en el desarrollo de antagonistas específicos capaces de modular su actividad sin alterar de forma global el eje renina-angiotensina sistémico⁽¹⁵⁾.

Estudio de interacciones de sistemas reguladores

El RAS no actúa de forma aislada, su interacción con otros sistemas reguladores locales, como la vasopresina, las

prostaglandinas, la bradicinina y el óxido nítrico, podría modular su actividad y contribuir a efectos sinérgicos o antagonistas en la homeostasis renal. Estudiar estas interacciones es clave para identificar rutas de señalización integradas que puedan ser aprovechadas terapéuticamente⁽¹⁵⁾.

Estudio de rutas alternativas

Es importante profundizar en el estudio del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), considerando las rutas alternativas, particularmente aquellas que involucran a los péptidos angiotensina 1-7 y angiotensina 1-9, las cuales podrían ejercer efectos vasodilatadores, antiinflamatorios y cardioprotectores⁽¹³⁾.

La exploración del papel terapéutico de las rutas alternativas del SRAA, relacionadas con la angiotensina 1-7, la angiotensina IV y la actividad de ECA2, han mostrado efectos antiinflamatorios, antioxidantes y protectores endoteliales en estudios preclínicos, pero aún se requiere evidencia clínica para determinar su aplicabilidad en la práctica médica⁽³⁰⁾.

► PROYECCIÓN DE NUEVAS TERAPIAS Y HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Identificación de biomarcadores y desarrollo de tratamientos en fase prepatogénica

Dado su papel en la remodelación ventricular y vascular, así como en la regulación de la presión arterial, se considera crucial seguir identificando biomarcadores del SRAA que permitan predecir el riesgo cardiovascular⁽²⁾.

La identificación de biomarcadores no invasivos que reflejen la actividad del RAS intrarrenal, la medición de renina o prorenina en orina (uRenina) se perfila como una herramienta prometedora para la detección precoz de alteraciones en este sistema, especialmente en pacientes con hipertensión o con riesgo de progresión de enfermedad renal crónica⁽¹⁵⁾.

Pruebas diagnósticas rápidas

El diseño de pruebas diagnósticas rápidas y específicas que midan no solo los elementos clásicos del eje (renina, ECA, Ang II), sino también los componentes de las rutas alternativas, tales como ECA2, DPP3, Ang 1-7 y la razón Ang 1-7/Ang II. Este enfoque permitiría una evaluación más completa y dinámica del estado del SRAA, ofreciendo

una guía más precisa para la intervención terapéutica⁽³⁰⁾.

También se considera prometedor el desarrollo de fármacos capaces de inhibir selectivamente la vía clásica o de potenciar la actividad del eje alternativo podrían constituir enfoques terapéuticos más efectivos y con un mejor perfil de seguridad en poblaciones jóvenes hipertensas⁽¹³⁾.

Se requieren estudios con enfoque en población pediátricas y adolescentes que permitan validar el valor pronóstico de los perfiles peptídicos del SRAA y explorar si su modulación temprana puede prevenir alteraciones cardiovasculares⁽¹³⁾.

► CONCLUSIONES

1. El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) constituye un eje fundamental en la fisiopatología de la hipertensión arterial, integrando respuestas hemodinámicas, neurohormonales, celulares y epigenéticas. La activación crónica del SRAA, y en particular la acción de la angiotensina II, promueve vasoconstricción sostenida, retención de sodio, disfunción endotelial y remodelado vascular, consolidando un estado hipertensivo persistente.
2. El empleo de biomarcadores moleculares del SRAA – como los niveles plasmáticos de angiotensina II, renina o aldosterona– ha permitido avanzar hacia enfoques diagnósticos y terapéuticos más personalizados. Tecnologías emergentes, como la biopsia líquida, las pruebas en el punto de atención y la secuenciación genética, han favorecido una caracterización más precisa del perfil hormonal del paciente hipertenso, además de facilitar la identificación de formas monogénicas asociadas a alteraciones en componentes del SRAA.
3. Asimismo, las proyecciones actuales destacan la necesidad de profundizar en la actividad intrarrenal del SRAA, incluyendo el papel del receptor de prorenina y de las vías alternativas del sistema. Este conocimiento podría abrir nuevas oportunidades terapéuticas mediante intervenciones dirigidas a rutas moleculares específicas o estrategias de modulación epigenética del eje.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Su C, Xue J, Ye C, Chen A. Role of the central renin-angiotensin system in hypertension. *Int J Mol Med*. 2021;47(6):95. doi:10.3892/ijmm.2021.4928
2. Ciau-Solís N, Betancur-Ancona D. Sistema renina-angiotensina en patologías cardiovasculares: papel en la hipertensión arterial. *J Negat No Posit Results* [Internet]. 2021 [citado 3 Jul 2025];6(1):163-76. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2021000100010
3. González-Villalva A, Morales-Ricardes G, Rojas-Lemus M, et al. El endotelio sano y su disfunción en el riesgo cardiovascular. *Rev Fac Med (Méx)* [Internet]. 2023 [citado 3 Jul 2025];66(6):37-52. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422023000600037
4. Gamboa AR. Fisiología de la hipertensión arterial esencial. *Acta Med Peru* [Internet]. 2006 [citado 3 Jul 2025];23(2):76-82. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200006
5. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión. Ginebra: OMS; 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
6. Takeda Y, Demura M, Yoneda T. Epigenetic regulation of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertension. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2024 [citado 3 Jul 2025];25(15):8099. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/15/8099>
7. Liu X, Yang M, Gregory M, McDowell G. Plasma biomarkers for hypertension-mediated organ damage detection: A narrative review. *Biomedicines* [Internet]. 2024;12(5):1071. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2227-9059/12/5/1071>
8. Montezano AC, Touyz RM. Molecular mechanisms of hypertension: Reactive oxygen species in the vasculature. *Hypertension*. 2012;60(5):1106-15. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197368
9. Montezano AC, Nguyen Dinh Cat A, Rios FJ, Touyz RM. Angiotensin II and vascular injury. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16(6):431. doi:10.1007/s11906-014-0431-2
10. Poznyak AV, Bharadwaj D, Prasad G,. Renin-angiotensin system in pathogenesis of atherosclerosis and treatment of CVD. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(13):6702. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34491111/>

- nlm.nih.gov/34206708/
11. Fountain JH, Kaur J, Lappin SL. Physiology, Renin-Angiotensin System. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470410/>
 12. Shanks J, Ramchandra R. Angiotensin II and the cardiac parasympathetic nervous system in hypertension. *Int J Mol Sci.* 2021;22(22):12305. doi:10.3390/ijms222212305
 13. Martyniak A, Drożdż D, Tomaszik PJ. Classical and alternative pathways of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertension and obese adolescents. *Biomedicines.* 2024;12(3):620. doi:10.3390/biomedicines12030620
 14. Goorani S. Hypertension: A continuing public health-care issue. *Int J Mol Sci.* 2024;26(1):123. doi:10.3390/ijms26010123
 15. Prieto MC, Gonzalez AA, Visniauskas B, Navar LG. The evolving complexity of the collecting duct renin-angiotensin system in hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2021;17(7):481-92. doi:10.1038/s41581-021-00414-6
 16. Paudel P. Prevalence of hypertension in a community. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2020;58(232):1011-7. doi:10.31729/jnma.5316
 17. Mills KT, et al. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(4):223-37. doi:10.1038/s41581-019-0244-2
 18. Georgianos PI, Agarwal R. Resistant hypertension in dialysis: Epidemiology, diagnosis and management. *J Am Soc Nephrol.* 2024;35(4):505-14. doi:10.1681/ASN.0000000000000315
 19. Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome and primary hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(4):825-37. doi:10.1007/s00467-020-04579-3
 20. Bludorn J, Railey K. Hypertension guidelines and interventions. *Prim Care.* 2024;51(1):41-52. doi:10.1016/j.pop.2023.07.002
 21. Boulestreau R, et al. Malignant hypertension: Current perspectives and challenges. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(7):e023397. doi:10.1161/JAHA.121.023397
 22. Ojangba T,. Lifestyle reform, adherence and related factors in hypertension control: A review. *J Clin Hypertens.* 2023;25(6):509-20. doi:10.1111/jch.14653
 23. Fibben K, Williams EK, Roback JD, Lam WA, Alter DN. From Lab-on-a-Chip to Lab-on-a-Chip-in-the-Lab: A perspective for clinical laboratory microtechnologists. *Lab Chip [Internet].* 2025;25(11):2566-77. Disponible en: <https://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2025/1c/d4lc00614c>
 24. Herd GCE, Musaad SMA. Point-of-care testing in rural and remote settings to improve outcomes: New Zealand experience. *Arch Pathol Lab Med.* 2021;145(3):327-35. doi:10.5858/arpa.2020-0100-RA
 25. Merritt CR. Liquid biopsy-based biomarkers of inflammatory nociception in male rats. *Front Pharmacol.* 2022;13:943551. doi:10.3389/fphar.2022.943551
 26. Maeregu Woldeyes A, et al. Cluster analysis of angiotensin biomarkers to identify antihypertensive drug treatment in population studies. *BMC Med Res Methodol.* 2023;23(1):149. doi:10.1186/s12874-023-01858-3
 27. Santos RAS. The ACE2/Ang-(1-7)/Mas axis: A novel pathway in the renin-angiotensin system. *Hypertension.* 2013;61(4):780-5. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00915
 28. Ferdinand KC. Efficacy and safety of firibastat in overweight hypertensive patients: Phase 2 study. *Lancet.* 2019;394(10205):103-11. doi:10.1016/S0140-6736(19)31276-3
 29. Versari D, Daghini E, Virdis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 2009;32(Suppl 2):S314-21. doi:10.2337/dc09-S336
 30. Martyniak A, Tomaszik PJ. A new perspective on the renin-angiotensin system. *Diagnostics [Internet].* 2022;13(1):16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36611307/>



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

PRÁCTICAS MATERNALES SOBRE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA ASOCIADO A ANEMIA EN NIÑOS DE 6-24 MESES DE EDAD

Maternal Complementary Feeding Practices Associated with Anemia in Children Aged 6–24 Months

Kathelyn Analí Gonzales Pardo^{1,a}; Cristian Díaz-Vélez^{2,3,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.036>

RESUMEN

Objetivo: Determinar si existe asociación entre prácticas maternas sobre alimentación complementaria y anemia en niños de 6-24 meses de edad. **Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio analítico, transversal en el que se incluyeron a 185 niños de 6 a 24 meses de edad, mediante criterios de selección que se dividieron en presencia o no de anemia infantil, en función del chi cuadrado y el estadígrafo razón de prevalencia. **Resultados:** Se obtuvo que la frecuencia de desnutrición infantil, enfermedad diarreica aguda y anemia materna fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con anemia infantil ($p<0.05$), las prácticas maternas inadecuadas sobre alimentación complementaria están asociadas a anemia en niños de 6-24 meses de edad con una RP de 3.83 siendo significativo con el valor de $p<0.05$, dentro del análisis multivariante se identificaron a las variables prácticas alimentarias inadecuadas, desnutrición infantil, enfermedad diarreica aguda y anemia materna como factores asociados a anemia infantil. **Conclusión:** existe asociación entre prácticas maternas inadecuadas sobre alimentación complementaria y anemia en niños de 6-24 meses de edad.

Palabras clave: Asociación, prácticas maternas sobre alimentación complementaria, anemia infantil (**Fuente:** DeCS-BIREME)

SUMMARY

Objective: To determine if there is an association between maternal practices on complementary feeding and anemia in children 6-24 months of age. **Material and methods:** An analytical, cross-sectional study was carried out in which 185 children from 6 to 24 months of age were included, using selection criteria that were divided into the presence or absence of childhood anemia, based on chi-square and the prevalence ratio statistician. **Results:** It was obtained that the frequency of child malnutrition, acute diarrheal disease and maternal anemia were significantly higher in the group of patients with child anemia ($p<0.05$), inadequate maternal practices on complementary feeding are associated with anemia in children aged 6-24 months of age with a PR of 3.83 being significant with the value of $p<0.05$, within the multivariate analysis the variables inadequate eating practices, infant malnutrition, acute diarrheal disease and maternal anemia were identified as factors associated with infant anemia. **Conclusion:** there is an association between inadequate maternal practices on complementary feeding and anemia in children 6-24 months of age.

Keywords: Association, maternal practices on complementary feeding, childhood anemia. (**Source** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Facultad de Medicina, Universidad César Vallejo, Trujillo, Perú
2. Red Peruana de Salud Colectiva, Lima, Perú
3. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, EsSalud, Lima, Perú.
 - a. Médico Cirujano
 - b. Médico epidemiólogo, doctor en investigación clínica.

ORCID

Kathelyn Analí Gonzales Pardo, <https://orcid.org/0000-0001-9822-0201>
Cristian Díaz Vélez <https://orcid.org/0000-0003-4593-2509>



CORRESPONDENCIA

Gonzales Pardo, Kathelyn Analí
Universidad Cesar Vallejo
katygp548@gmail.com

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés que mencionar..

Financiamiento: Autofinanciado.

Contribución de autoría: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

►INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, casi 200 millones de niños menores de cinco años presentan problemas de crecimiento o emaciación, y cerca de 340 millones padecen hambre oculta, siendo el retraso del crecimiento un indicador crítico de malnutrición y un predictor de pobreza futura⁽¹⁾. La anemia afecta predominantemente a países en vías de desarrollo, donde ocurre cerca del 89% de los casos, especialmente en niños preescolares y mujeres gestantes². Aunque su prevalencia ha disminuido, la anemia ferropénica sigue siendo la principal causa global, impactando la calidad de vida y el rendimiento cognitivo. El Estudio de Carga Global de Enfermedad 2017 reportó que contribuyó a la pérdida de 30 millones de años de vida por discapacidad, con incidencias elevadas en India (89.9%), Nepal (56.3%) y Egipto (88.5%)⁽³⁾.

En el Perú, la ENDES 2019 mostró que la anemia en niños de 6 a 35 meses alcanza el 40.1%, afectando más a quienes viven en zonas rurales (49%), áreas montañosas (48.8%) y hogares de menor riqueza (50.9%); en La Libertad la prevalencia llegó a 34.2%, con cifras críticas en Pataz (63.5%), Santiago de Chuco (57%) y Julcán (53.8%)⁽⁴⁾. La introducción tardía o inadecuada de alimentación complementaria aumenta el riesgo de malnutrición y puede prevenir hasta el 6% de muertes infantiles si se mejora adecuadamente⁽⁵⁾. Dada la elevada carga regional y la fuerte influencia de las prácticas alimentarias en los niveles de hemoglobina, resulta pertinente investigar su asociación con la anemia ferropénica, especialmente en una población donde dichas prácticas están profundamente arraigadas⁽⁴⁻⁵⁾.

Diversos estudios han evaluado la relación entre la alimentación complementaria y la anemia en niños menores de dos años. Se observó que los lactantes que consumían alimentos caseros presentaban niveles más bajos de hemoglobina y mayor prevalencia de retraso en el crecimiento en comparación con quienes recibían alimentos comerciales fortificados⁽⁶⁾. A nivel poblacional, solo una proporción reducida cumplía criterios de diversidad dietética adecuada, coexistiendo elevadas prevalencias de anemia (46%) y deficiencia de hierro (45%)⁽⁷⁾. Asimismo, la introducción temprana de alimentos (3-6 meses) se asoció con mayor riesgo de anemia y menor concentración de hemoglobina en la infancia tardía⁽⁸⁾. Otros estudios señalan brechas en el conocimiento y prácticas de los cuidadores: aunque la mayoría reconoce la importancia del hierro, muchos no mo-

nitorean regularmente la hemoglobina ni siguen las guías de introducción alimentaria⁽⁹⁾.

A nivel dietético, ciertos grupos de alimentos mostraron asociaciones diferenciales con los niveles de hemoglobina: los alimentos fortificados, leche materna y fórmulas tuvieron efectos positivos, mientras que cereales simples, legumbres y lácteos se relacionaron con niveles más bajos⁽¹⁰⁾. La duración prolongada de lactancia materna exclusiva (≥ 4 meses) se vinculó con mayor riesgo de deficiencia de hierro, pero no necesariamente con anemia⁽¹¹⁾. Asimismo, factores socioeconómicos como la pobreza, baja diversidad alimentaria y uso de papillas comerciales se asociaron significativamente con anemia, siendo la suplementación con hierro un factor protector importante⁽¹²⁾. En Perú, estudios locales indican diferencias significativas según la duración de la lactancia exclusiva, el cumplimiento de dieta mínima aceptable y el consumo de multimicronutrientes⁽¹³⁾, mientras que investigaciones adicionales confirman una relación sólida entre prácticas inadecuadas de alimentación complementaria y anemia ferropénica⁽¹⁴⁾.

La anemia en la infancia, definida por el MINSA como una concentración de hemoglobina por debajo de lo normal⁽¹⁵⁾, continúa siendo un problema multifactorial donde la deficiencia de hierro representa más de la mitad de los casos a nivel mundial⁽¹⁷⁾. Las medidas preventivas incluyen consumo de alimentos de origen animal y suplementación con hierro⁽¹⁶⁾. Diversos factores de riesgo –maternos, individuales, nutricionales y ambientales, se han asociado con mayor probabilidad de anemia⁽¹⁸⁻²⁰⁾. La evidencia muestra que la desnutrición, las infecciones y la pobreza incrementan el riesgo de anemia, debido a interacciones entre deficiencias micronutricionales y procesos fisiológicos complejos⁽²¹⁾. Además, condiciones como hipoxia, policitemia o trastornos hemostáticos pueden agotar las reservas de hierro⁽²²⁾. Las etapas fisiopatológicas progresan desde agotamiento de reservas hasta anemia ferropénica, caracterizada por bajos niveles de ferritina y alteraciones hematimétricas⁽²³⁾, aunque los indicadores diagnósticos pueden verse afectados por inflamación o enfermedades crónicas⁽²⁴⁾.

Durante la infancia temprana existe una elevada demanda de hierro para el crecimiento y desarrollo cerebral⁽²⁵⁾, lo que hace crítica la adecuada alimentación y prácticas de lactancia. Sin embargo, la dieta inadecuada y prácticas subóptimas de alimentación complementaria contribuyen a

la desnutrición y anemia⁽²⁶⁻²⁷⁾. Aunque se recomienda lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y una alimentación complementaria adecuada entre los 6 y 24 meses⁽²⁸⁻²⁹⁾, en muchos países persisten prácticas inadecuadas asociadas con riesgo de desnutrición o sobrepeso⁽³⁰⁻³²⁾. Las prácticas maternas, como la preparación de alimentos ricos en hierro, buena higiene, y uso adecuado de suplementos y micronutrientes, esenciales para cubrir los requerimientos nutricionales del lactante⁽³³⁾ y se refuerzan mediante consejería, visitas domiciliarias y demostraciones culinarias que priorizan alimentos ricos en hierro y nutrientes esenciales⁽¹⁶⁾.

Existe instrumento de evaluación validado para evaluar prácticas maternas. Entre las limitaciones, si bien la encuesta es objetiva no se puede garantizar a mayor proporción la veracidad en sus respuestas, solo serán prácticas mediante observación.

El estudio tiene como objetivo principal determinar si existe asociación entre las prácticas maternas sobre alimentación complementaria y la anemia en niños de 6 a 24 meses de edad. Asimismo, busca identificar cómo distintos factores interviniéntes se relacionan tanto con dichas prácticas maternas como con la presencia de anemia. De igual manera, se propone comparar la distribución de las prácticas de alimentación complementaria entre los niños con anemia y aquellos sin esta condición. Finalmente, pretende establecer la asociación entre las prácticas maternas y la anemia incorporando las variables interviniéntes que puedan influir en dicha relación.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo: es una investigación de tipo cuantitativa.

Diseño de investigación: Es un Estudio Descriptivo Transversal Analítico.

Variables: Prácticas maternas sobre alimentación complementaria (Independiente) y anemia (Dependiente)

Definición de las variables:

Las prácticas maternas sobre alimentación complementaria: se entienden como los hábitos y conductas alimentarias que la madre aplica durante la introducción de alimentos distintos a la leche materna. Operacionalmente, se evalúan mediante el puntaje obtenido en un cuestionario estandarizado de prácticas alimentarias, clasificándose en adecuadas o inadecuadas (variable cualitativa nominal).

El acceso a servicios básicos: se conceptualiza como la disponibilidad de suministros indispensables para una vida saludable en la sociedad moderna. En términos operativos, se identifica mediante la declaración del hogar sobre disponer o no de agua, desagüe e internet, categorizándose como variable cualitativa nominal.

La procedencia: hace referencia al ámbito geográfico donde reside el niño. Se determina a partir de la dirección consignada en la entrevista, clasificándose como urbana o rural (variable cualitativa nominal).

Edad materna: se refiere a los años de vida de la madre al momento de la entrevista. Es una variable cuantitativa de razón.

Anemia materna: se define como la presencia de valores disminuidos de hemoglobina. Operacionalmente, se establece cuando la hemoglobina es menor de 11 g/dl, registrándose como sí o no (variable cualitativa nominal).

Desnutrición infantil: implica una ingesta insuficiente de nutrientes. Se determina mediante indicadores antropométricos de peso para edad (P/E) o peso para talla (P/T), clasificándose como variable cualitativa nominal.

Enfermedad diarreica: se conceptualiza como una infección del tracto digestivo cuyo síntoma principal es la diarrea. Se identifica por evidencia de inflamación en heces y se registra como sí o no (variable cualitativa nominal).

Anemia infantil: corresponde a valores de hemoglobina por debajo de 11 g/dl en el niño. Al igual que en la madre, se operaionaliza como una variable cualitativa nominal con las categorías sí o no.

Población: Estuvo conformado por pacientes pediátricos de 6-24 meses atendidos en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza durante el periodo 2022.

Criterios de selección: Los criterios de inclusión consideraron a niños de 6 a 24 meses que contaban con historias clínicas completas y cuyos cuidadores presentaban prácticas alimentarias clasificadas como adecuadas o inadecuadas según el instrumento de evaluación. Se excluyeron del estudio los pacientes con condiciones que pudieran alterar de manera significativa el metabolismo nutricional, la respuesta hemato-

lógica o el estado general de salud, tales como fibrosis quística, malformaciones congénitas, hepatopatías, infección por VIH, tuberculosis pulmonar y neoplasias malignas, con el fin de evitar factores de confusión y garantizar la validez interna del análisis.

Muestra: Se utilizó la siguiente fórmula⁽³⁵⁾:

$$n_0 = \frac{Z^2 \alpha pe qe}{E^2}$$

Donde:

Zα: Coeficiente de confiabilidad.

pe: Prácticas alimentarias inadecuadas según referencias: (14%)⁽⁷⁾.

qe = 1-pe

E= 0.05.

OBTENEMOS: 185 pacientes

Unidad de análisis: Cada paciente que participa en el estudio.

Muestreo: Se aplicará la técnica de muestreo aleatorio simple

► TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Técnica: Se realizó una entrevista a las madres de los pacientes pediátricos, aplicación de cuestionarios y revisión de historias clínicas del niño para evidenciar el valor de hemoglobina.

Instrumento: En el estudio se consideró una ficha de recolección de datos en donde se registró la información relacionada con las variables.

Se aplicó el Cuestionario de prácticas alimentarias; validado por Zambrano G, et al en población peruana en el 2020; es un instrumento conformada por 10 ítems; que constó de 8 indicadores para medir la alimentación complementaria, cantidad, frecuencia, aporte alimentario, consistencia en la elaboración, tipos e higiene de alimentos; validada con un Alfa de Cronbach de 0.63. Según respuesta:

- Correcta: 1 pto.

- Incorrecta: 0 pts.

- Medición de prácticas alimentarias, se categoriza según puntaje obtenido:

- Prácticas adecuadas: 15 a 24 pts.

- Prácticas no adecuadas: 0 a 14 pts.

Procedimientos

Formaron parte del estudio los pacientes pediátricos de 6 a 24 meses atendidos en el Hospital César Vallejo Mendoza durante el año 2022. El trabajo de campo incluyó: (1) selección y entrevista a las madres mediante el Cuestionario de Prácticas Alimentarias para clasificar las prácticas como adecuadas o inadecuadas; (2) revisión de historias clínicas para registrar los valores de hemoglobina y determinar la presencia de anemia, considerando el dosaje realizado dentro del mes posterior a la evaluación de prácticas alimentarias; y (3) recopilación de variables intervinientes, registradas en la ficha de recolección de datos correspondiente.

Métodos de análisis de datos

- Las técnicas para el procesamiento y análisis de los datos que fueron utilizados fueron los siguientes:
- Para la estadística descriptiva la frecuencia.
- Para la estadística inferencia se hizo uso del Análisis de Varianza, se aplicó la prueba chi cuadrado para variables cualitativas y la prueba t de student para variables cuantitativas.
- Se aplicó el análisis multivariado con regresión de Poisson con varianza robusta, dichas variables son condiciones que pueden incrementar el riesgo de anemia infantil.
- La información se procesó en el programa Microsoft Office Excel, y en el sistema SPSS Vr. 26. Se aplicaron estadísticas descriptivas e inferenciales para establecer la relación entre las variables de estudio y se realizó el cálculo de RP con IC al 95%.

Aspectos éticos

La presente investigación contó con la autorización del comité de ética, Normas establecidas de la Universidad César Vallejo; y la declaración de Helsinki II y la ley general de salud; con la finalidad de hacer efectivas las recomendaciones de estas guías se preservó el principio de confidencialidad por medio del anonimato de los datos de todos los pacientes que formaron parte del estudio: Consentimiento informado y guardar la confidencialidad: números o códigos que identifiquen al paciente.

► RESULTADOS

Tabla 1. Características de pacientes pediátricos de 6-24 meses atendidos en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza periodo 2022.

Variables intervientes	Anemia infantil (n=48)	No anemia infantil (n=137)
Edad materna:	28.3 +/- 6.3	26.3 +/-6.2
Edad (niño):	14.3 +/-4.7	14.68 +/-4.7
Sexo:		
Masculino(M)	28 (58%)	71 (52%)
Femenino(F)	20 (42%)	66 (48%)
Procedencia:		
Urbano(U)	35 (74%)	99 (72%)
Rural(R)	13 (26%)	38 (28%)
Acceso servicios:		
Si	33 (69%)	97 (71%)
No	15 (31%)	40 (29%)
Desnutrición infantil:		
Si	37 (77%)	27 (20%)
No	11 (23%)	110 (80%)
Enfermedad diarreica:		
Si	43(90%)	84 (61%)
No	5 (10%)	53 (39%)
Anemia materna:		
Si	42 (88%)	51 (37%)
No	6 (12%)	86 (63%)

Tabla 2. Análisis bivariado de variables intervinientes de anemia infantil pacientes pediátricos en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza periodo 2022.

Variables intervien-tes	Anemia infantil (n=48)	No anemia infan-til (n=137)	RP (IC 95%)	Valor p
Edad materna:	28.3 +/- 6.3	26.3 +/- 6.2	NA	0.063
Edad (niño):	14.3 +/- 4.7	14.68 +/- 4.7	NA	0.73
Sexo:				
Masculino	28 (58%)	71 (52%)	1.3	0.68
Femenino	20 (42%)	66 (48%)	(IC 95% 0.6– 1.8)	
Procedencia:				
Urbano	35 (74%)	99 (72%)	1.1	0.74
Rural	13 (26%)	38 (28%)	(IC 95% 0.5 – 17)	
Acceso servicios:				
Si	33 (69%)	97 (71%)	0.9	0.77
No	15 (31%)	40 (29%)	(IC 95% 0.6– 1.8)	
Desnutrición infantil:				
Si	37 (77%)	27 (20%)	13.7	0.014
No	11 (23%)	110 (80%)	(IC95% 2.7–20.7)	
Enfermedad diarreica:				
Si	43 (90%)	84 (61%)	5.42	0.018
No	5 (10%)	53 (39%)	(IC95% 1.7 – 9.7)	
Anemia materna:				
Si	42 (88%)	51 (37%)	11.8	0.015
No	6 (12%)	86 (63%)	(IC95% 2.3–19.9)	

Tabla 3. Prácticas maternas inadecuadas sobre alimentación complementaria asociado a anemia en niños de 6-24 meses en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza periodo 2022

Prácticas ma- ternas	Si	Anemia No	Total	Chi cua- drado	p	RP	IC 95%
Inadecuadas	37 (77%)	64 (47%)	101				
Adecuadas	11 (23%)	73 (53%)	84	18.3	<0.05	3.83	1.7 – 6.5

Respecto a la influencia de las prácticas maternas inadecuadas sobre alimentación complementaria y riesgo de anemia infantil existe asociación a nivel muestra $RP > 1$; asociación a nivel poblacional IC 95% > 1 y al verificar que la influencia del azar es decir el valor de $p < 5\%$.

Se determinó mediante el análisis multivariado a través de regresión de Poisson con varianza robusta la significancia del riesgo para las variables: prácticas alimentarias inadecuadas, desnutrición infantil, enfermedad diarreica aguda y anemia materna como factores asociados a anemia infantil.

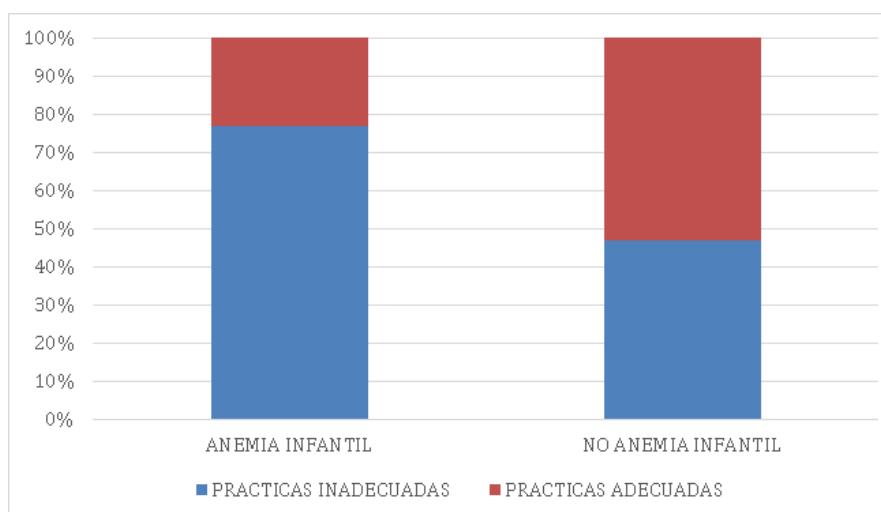
Gráfico. Prácticas maternas inadecuadas sobre alimentación complementaria asociado a anemia en niños de 6-24 meses en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza periodo 2022:

Tabla 4. Análisis multivariado de los factores asociados a anemia en niños de 6-24 meses en el Hospital Cesar Vallejo Mendoza periodo 2022

Variable	Estadígrafos		Valor de p
	RP	IC 95%	
Prácticas alimentarias inadecuadas	3.8	(1.4 – 7.4)	p= 0.031
Desnutrición infantil	4.3	(1.5 – 7.6)	p= 0.034
Enfermedad diarreica	3.4	(1.2 – 6.8)	p= 0.037
Anemia materna	3.7	(1.4 – 7.3)	p= 0.041

► DISCUSIÓN

En el análisis de las variables interviniientes, edad materna, edad del niño, sexo, procedencia, desnutrición, enfermedad diarreica y anemia materna- no se identificaron diferencias significativas, excepto para desnutrición, enfermedad diarreica y anemia materna, hallazgos que coinciden con estudios previos que reportan asociación entre estas variables y la anemia infantil. Resultados similares fueron descritos por Wang F., et al. (China, 2018), quienes demostraron una asociación longitudinal entre la introducción temprana de la alimentación complementaria (3-6 meses) y un mayor riesgo de anemia (OR=1,14; IC95%: 1,01-1,28), además de una reducción significativa en la concentración de hemoglobina (-0,84 g/L; IC95%: -1,33 a -0,35)⁽⁸⁾. Ello confirma el carácter multifactorial de la anemia, cuya carga global es atribuible en más de la mitad de los casos a la deficiencia de hierro, acompañada de factores individuales, maternos, domésticos y ambientales.

En el análisis bivariado se identificó una asociación significativa entre prácticas maternas inadecuadas de alimentación complementaria y anemia infantil, con una RP=3,83 e intervalos de confianza significativos, evidenciando un efecto protector en las prácticas adecuadas. Hallazgos comparables fueron descritos por Donkor W., et al. (Ghana, 2021), quienes reportaron prevalencias elevadas de anemia (46%) y deficiencia de hierro (45%) en relación con prácticas alimentarias subóptimas⁽⁷⁾. Asimismo, Prieto A., et al. (India, 2018) demostraron que “alimentos fortificados”, “leche materna” y “fórmula infantil” se asociaron positivamente con mayores niveles de hemoglobina ($p<0.05$)⁽¹⁰⁾, reforzando la importancia de prácticas adecuadas durante los primeros dos años de vida.

El análisis multivariado mediante regresión de Poisson con varianza robusta confirmó como factores asociados a anemia infantil: prácticas ali-

mentarias inadecuadas, desnutrición, enfermedad diarreica aguda y anemia materna. Estos resultados concuerdan con lo reportado por López E., et al. (Perú, 2019), quienes identificaron como factores asociados una inadecuada diversidad dietética (RP 1,13; $p=0,038$) y el uso de papillas suplementadas (RP 1,51; $p=0,002$)⁽¹⁴⁾. De igual manera, los hallazgos se alinean con lo descrito por Irawan R., et al. (Turquía, 2019), quienes observaron niveles más bajos de hemoglobina en lactantes alimentados con preparaciones caseras frente a aquellos que consumían alimentos complementarios fortificados ($p<0.05$)⁽⁶⁾.

Entre las limitaciones del estudio destacan el uso de información autorreportada por madres o cuidadoras, algunas obtenidas telefónicamente, lo que podría introducir sesgo de memoria. Asimismo, la recolección de datos en servicios de CRED, inmunizaciones y consultorios externos dificultó captar a toda la población objetivo debido a la asistencia irregular a los controles. Finalmente, no fue posible incorporar otras variables clínicas, epidemiológicas y sociodemográficas que podrían influir en la asociación observada.

Los análisis realizados evidenciaron que la desnutrición infantil, la enfermedad diarreica aguda y la anemia materna fueron significativamente más frecuentes en el grupo de niños con anemia ($p<0.05$), confirmando su relevancia como determinantes nutricionales y clínicos. Asimismo, se identificó que las prácticas maternas inadecuadas de alimentación complementaria se asociaron de manera significativa con la anemia infantil, mostrando una razón de prevalencia (RP) de 3.83, lo que indica que los niños expuestos a estas prácticas tienen un riesgo entre 3 a 4 veces mayor de presentar anemia ($p<0.05$). En el análisis multivariado, las prácticas alimentarias inadecuadas mostraron una prevalencia del 77% entre los niños con anemia frente al 47% en los no anémicos (n=101), mientras que la desnutrición infantil, la enfermedad diarreica aguda y la anemia

materna también se confirmaron como factores asociados, con RP >1, intervalos de confianza superiores a la unidad e indicadores de significancia estadística ($p<0.05$), consolidando su papel como variables predictoras en el modelo.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UNICEF. Estado mundial de la infancia 2019: Niños, alimentación y nutrición. Crecer bien en un mundo de transformación [Internet]. Nueva York: UNICEF; 2019 [citado 2022 oct 02]. Disponible en: <https://www.unicef.org/media/62486/file/Estado-mundial-de-la-infancia-2019.pdf>
2. Gebrie A, Alebel A. Prevalence and predictors of anemia among children in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *Afr Health Sci.* 2020;20(4):2007-21.
3. Wang M. Global burden and inequality of iron deficiency: findings from the Global Burden of Disease 1990-2017 datasets. *Nutr J.* 2022;21:16. doi:10.1186/s12937-022-00761-4
4. Ortiz K. Analysis of the multicausal model of anemia level in children 6-35 months old in Peru. *Enferm Glob.* 2021;20:64.
5. Dagne A. Appropriate complementary feeding practice and associated factors among mothers of children 6-24 months in North West Ethiopia. *BMC Res Notes.* 2019;12:215.
6. Irawan R. Effect of different complementary feeding on iron deficiency anemia and growth in breastfed infants: home-made vs commercial. *Folia Med Indones.* 2019;55(2):112.
7. Donkor W,. Complementary feeding indicators and micronutrient status of Ghanaian children aged 6-23 months. *Life.* 2021;11:969. doi:10.3390/life11090969
8. Wang F, Liu H, Wan Y,. Age of complementary food introduction and risk of anemia in children 4-6 years: a prospective birth cohort in China. *Sci Rep.* 2018;7:726. doi:10.1038/s41598-017-18861-5
9. Lifschitz A. Practices of introduction of complementary feeding and iron deficiency prevention in the Middle East and North Africa. *JPGN.* 2018;67:538-42.
10. Prieto A,. Association between complementary foods and hemoglobin concentrations in Indian infants. *J Hum Nutr Food Sci.* 2018;5(1):1105.
11. Burke R,. Effect of infant feeding practices on iron status in Bolivian infants. *BMC Pediatr.* 2018;18:107. doi:10.1186/s12887-018-107-1
12. López E. Complementary feeding practices and anemia in Peruvian children 6-12 months. *Rev Hab Cienc Méd.* 2019;18(5):801-16.
13. Rojas N. Prácticas maternas de alimentación en niños de 6-24 meses atendidos en Lima e Iquitos. *An Fac Med.* 2019;80(2):157-62.
14. Guevara L, Palacios J. Prácticas alimentarias y anemia ferropénica en lactantes del Centro de Salud Aranjuez-Trujillo, 2021 [tesis]. Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2021 [citado 2022 oct 02]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12759/8502>
15. Ministerio de Salud. Plan Nacional para la Reducción y Control de la Anemia Materno Infantil y la Desnutrición Crónica Infantil [Internet]. Perú; 2017-2021 [citado 2022 oct 02]. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/> local/MINSA/4189.pdf
16. Ministerio de Salud. Norma técnica para el manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, gestantes y puérperas. RM 250-2017-MINSA [Internet]. Perú; 2017 [citado 2022 oct 02]. Disponible en: https://anemia.ins.gob.pe/sites/default/files/2017-08/RM_250-2017-MINSA.PDF
17. Grimes J, Tadesse G. Sanitation, hookworm, anemia, stunting and wasting in schoolchildren in southern Ethiopia. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;11(10):e0005948. doi:10.1371/journal.pntd.0005948
18. Flores S. Factores asociados a anemia en niños menores de 6 años ENDES 2018 [tesis]. Perú: Universidad Ricardo Palma; 2021. Disponible en: <http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/3759>
19. Llacsá C. Factores asociados a anemia ferropénica en niños de 6 meses a 5 años en Juliaca, 2021 [tesis]. Perú: Universidad Nacional del Altiplano; 2022. Disponible en: <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/17921>
20. Moschovis P,. Individual, maternal and household risk factors for anemia among children in sub-Saharan Africa. *BMJ Open.* 2018;8:e019654.
21. Castillo E, Chumán A, Díaz-Vélez C. Prácticas maternas en alimentación complementaria en lactantes en zonas prevalentes de anemia en el norte del Perú. *Rev Cub Pediatr.* 2022;94(2):1956.
22. Birhanu Z. Relationship between malaria exposure and hemoglobin in children 2-9 years. *Acta Trop.* 2018;173:1-10.
23. Harding K, Aguayo V, Namirembe G, Webb P. Determinants of anemia in Nepal and Pakistan. *Matern Child Nutr.* 2018;14:478.
24. Gebreweld A. Prevalence of anemia and associated factors among children <5 years in Ethiopia. *PLoS One.* 2019;14(7):e0218962.
25. Hoang N, Orellana L. Anaemia and socioeconomic determinants in Vietnamese schoolchildren. *Nutrients.* 2019;11:1478. doi:10.3390/nu11071478
26. White J,. Complementary feeding practices: global and regional estimates. *Matern Child Health J.* 2017;13:1-12.
27. Masuke R. Effect of inappropriate complementary feeding on nutritional status in Tanzania. *PLoS One.* 2021;16:e0253562.
28. Jahanpour O,. Increasing trend of exclusive breastfeeding in Tanzania, 2002-2014. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018;18:1-8.
29. Gupta A,. The World Breastfeeding Trends Initiative. *J Public Health Policy.* 2019;40:35-65.
30. Horodynski M,. Feeding practices and infant growth. *Child Obes.* 2018;13:490-8.
31. Bell S,. Duration of breastfeeding and overweight risk in toddlers. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15:599. doi:10.3390/ijerph15030599
32. Papoutsou S, et al. Timing of solid food introduction and childhood obesity. *Matern Child Nutr.* 2018;14:471.
33. Chumán A, Castillo E. Prácticas maternas en alimentación complementaria en lactantes 4-8 meses, Mórrope 2018 [tesis]. Perú: UNPRG; 2019. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12893/3881>
34. Zambrano G. Prácticas alimenticias y anemia ferropénica en niños 6-36 meses. Tesis. Huacho: Univ. José Faustino Sánchez Carrión; 2020.
35. García J, Reding A, López J. Cálculo del tamaño de muestra en investigación en educación médica. *Investig Educ Méd.* 2013;2(8):217-24.



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► REPORTE DE CASO

SECUESTRO PULMONAR INTRALOBAR COMO CAUSA DE NEUMONÍAS RECURRENTES EN UNA MUJER ADULTA: REPORTE DE CASO

Intralobar pulmonary sequestration as a cause of recurrent pneumonias in an adult woman:
a case report

Luz M. Moyano Vidal ^{1,2}; Ricardo Taipe-Mallqui ^{3,4,a}; Roly Gonzaga-Vilchez ^{1,5}; Narcisa Reto Otero ^{6,b}; Raquel Herrer-Ticse ^{6,c}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.037>

RESUMEN

Introducción: El secuestro pulmonar intralobar (SPI) es una malformación congénita infrecuente en adultos, caracterizada por parénquima pulmonar no funcional irrigado por una arteria sistémica aberrante. Su presentación clínica puede simular neumonías recurrentes o masas pulmonares sospechosas de neoplasia, dificultando el diagnóstico oportuno. **Reporte de caso:** Presentamos el caso de una mujer de 49 años con antecedentes de asma y resistencia a la insulina, que desde 2018 experimentó episodios recurrentes de neumonía en el lóbulo inferior derecho. En diciembre de 2023, durante el episodio más severo, una tomografía inicial sugirió una posible neoplasia pulmonar; sin embargo, una segunda interpretación identificó una pseudomasa basal con una arteria sistémica aberrante compatible con secuestro pulmonar. Estudios en hospitales de referencia confirmaron irrigación anómala desde la aorta torácica. En mayo de 2024 se realizó una lobectomía inferior derecha mediante toracotomía, identificándose la arteria aberrante intraparenquimal. La anatomía patológica confirmó SPI complicado con fibrosis, bronquiectasias e inflamación crónica.

Conclusión: el SPI debe considerarse en adultos con neumonías recurrentes y lesiones pulmonares basales. La correlación entre clínica e imagenología, especialmente la identificación de la arteria aberrante es fundamental para establecer el diagnóstico y definir el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Secuestro pulmonar; Neumonía recurrente; Informes de casos.
(Fuente: DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Tumbes. Tumbes, Perú.
 2. Unidad Médico Legal I Contralmirante Villar. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Tumbes, Perú.
 3. Consejo Regional III Lima. Lima, Perú.
 4. Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, nivel IV. EsSalud. Lima, Perú.
 5. Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina. Escuela Profesional de Medicina Humana. Universidad Nacional de Tumbes. Tumbes, Perú.
 6. Servicio de Medicina. Hospital Carlos Cortez Jiménez. EsSalud. Tumbes, Perú.
- a. Médico Especialista en Cirugía Torácica y Cardiovascular.
b. Médica Especialista en Neurología.
c. Médico Especialista en Medicina Interna

ORCID

- | | |
|-----------------------|---|
| Luz M. Moyano Vidal | https://orcid.org/0000-0002-5878-5782 |
| Ricardo Taipe-Mallqui | https://orcid.org/0000-0002-5989-493X |
| Roly Gonzaga-Vilchez | https://orcid.org/0000-0001-7504-4583 |
| Narcisa Reto Otero | https://orcid.org/0000-0002-8107-1657 |
| Raquel Herrer-Ticse | https://orcid.org/0000-0002-8103-7141 |



CORRESPONDENCIA

Roly Pablo Gonzaga Vilchez
Correo: 190167221@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.
Financiamiento: Autofinanciado

Agradecimientos: LMMV quiere agradecer a todos los médicos cardiotóracos del HNGAM por su ayuda y colaboración en la elaboración de este reporte de casos

Declaración de uso de IA. Durante la realización de este trabajo, Luz M. Moyano (n) utilizó [Chat Gpt 4.0, Open evidence, Medsearch, Scopus IA] para [integrar los datos de la historia clínica, para reducir redundancia de palabras, mejorar ortografía y mejorar claridad de párrafos.; así como búsqueda de evidencia científica real actual del tema, armar la discusión y para confirmar referencias]. Después de usar esta herramienta/servicio/tecnología, los autores revisaron y editaron el contenido según fuese necesario y asumen toda la responsabilidad por el contenido de la publicación.⁽²⁴⁾

Contribución de los autores: Redacción del borrador original: LMMV, RTM, RGV; Redacción, revisión y edición: LMMV, RTM, NRO, RHT; Supervisión: LMMV, RTM; Aprobación final del manuscrito: todos los autores.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

►INTRODUCCIÓN

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente, responsable del 1-6% de las anomalías pulmonares reportadas⁽¹⁾. Se caracteriza por la presencia de parénquima pulmonar no funcional, sin comunicación con el árbol bronquial y con irrigación proveniente de una arteria sistémica aberrante^(2,3). Existen dos variantes: el secuestro pulmonar intralobar (SPI), la forma más común, que comparte pleura visceral con el pulmón normal, y el secuestro extralobar (SPE), separado completamente del parénquima pulmonar y diagnosticado con mayor frecuencia en la infancia^(4,5). El SPI puede manifestarse en la adultez, generalmente con neumonías recurrentes, hemoptisis o masas basales que simulan neoplasias, lo que genera una alta tasa de error diagnóstico preoperatorio, reportada por encima del 50%⁽⁶⁾. La similitud radiológica con tumores pulmonares, bronquiectasias complejas o procesos infecciosos crónicos explica parte de esta confusión diagnóstica. Incluso se han descrito casos con elevación de marcadores tumorales como CEA y NSE^(7,8), lo cual puede reforzar la sospecha equivocada de malignidad.

El diagnóstico se basa en la tomografía computarizada contrastada con reconstrucción vascular, que permite identificar la arteria sistémica aberrante, hallazgo patognomónico del secuestro pulmonar^(1,9,10). La confirmación suele complementarse con estudios angiográficos o con hallazgos quirúrgicos. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica mediante lobectomía, abierta o asistida por video, que ofrece buenos resultados y baja tasa de complicaciones^(11,12).

En este reporte describe el caso de una mujer adulta con SPI inicialmente interpretado como neoplasia pulmonar, destacando los desafíos diagnósticos y la importancia de la correlación clínica e imagenológica para evitar errores y orientar un manejo adecuado.

► PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 49 años, médica legista y docente universitaria, con antecedentes de asma bronquial desde los 24 años, resistencia a la insulina, obesidad tipo II y exposición ambiental crónica a plaguicidas por residencia cercana a zonas agrícolas en Tumbes. Desde 2018 presentó episodios recurrentes de neumonía en el lóbulo inferior derecho, ca-

racterizados por fiebre alta, tos seca y dolor costal derecho. Primer episodio (agosto 2018). Cursó con fiebre de 39.5 °C sin síntomas respiratorios mayores. La radiografía de tórax mostró una imagen compatible con “neumonía redonda atípica”. Fue tratada ambulatoriamente con azitromicina y acetaminofén, con resolución clínica temprana.

Segundo episodio (junio 2020). En contexto de pandemia por COVID-19, presentó fiebre de 40 °C, tos seca y malestar general. La tomografía computarizada sin contraste reveló bronquiectasias dilatadas e infectadas en el lóbulo inferior derecho. Fue manejada con ceftriaxona EV, metamizol y paracetamol, con mejoría progresiva.

Tercer episodio (diciembre 2023). Fiebre de 40 °C, hiporexia y tos persistente motivaron hospitalización por 15 días en EsSalud. Exámenes mostraron leucocitosis de 19 000/mm³ con linfocitosis. Se administró ceftriaxona EV, sin respuesta clínica, añadiéndose luego clindamicina. La tomografía computarizada contrastada inicial reportó un nódulo pulmonar espiculado sugestivo de neoplasia. Una segunda lectura en un centro privado describió una pseudomasa basal medial derecha con bronquiectasias y una arteria aberrante dependiente de la aorta torácica, compatible con secuestro pulmonar intralobar (ver Figura 3 suplementaria).

Estudios complementarios. Tomografías adicionales realizadas en hospitales de referencia nacional (enero-mayo 2024) confirmaron un área focal seudonodular en el lóbulo inferior derecho, asociada a un vaso sistémico aberrante proveniente de la aorta torácica (ver figuras 1A,1B,1C).

Intervención quirúrgica (mayo 2024). La paciente ingresó al Servicio de Cirugía de Tórax del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen para manejo definitivo. Se realizó una lobectomía inferior derecha por toracotomía axilar vertical, accediendo por el quinto espacio intercostal. Se identificó una arteria sistémica aberrante intraparenquimal con ramas originadas en el seno cardiofrénico derecho (ver figura 2 a*). Se ligaron la vena pulmonar inferior, la arteria del lóbulo inferior y el bronquio lobar, extrayéndose la pieza quirúrgica sin complicaciones intraoperatorias.

Estudio anatomopatológico. La pieza mostró pleura congestiva, parénquima antracótico con bronquiectasias, fibrosis intersticial severa, inflamación crónica moderada,

atelectasia y calcificación distrófica psamomatosa. Los hallazgos fueron consistentes con secuestro pulmonar intralobar complicado (ver Figura 2a).

Evolución posoperatoria. La evolución clínica fue favorable, sin complicaciones respiratorias, reintegrándose a sus actividades habituales tras el periodo de recuperación (ver Figuras suplementarias).



Figura 1. Angiotomografía de tórax muestra parénquima pulmonar del lóbulo inferior derecho con bronquiectasias quísticas. 1B. Ventana mediastinal muestra flecha roja señala arteria anómala que nutre secuestro pulmonar. 1C. En reconstrucción de aorta torácica y sus ramas, flecha roja marca el origen de la arteria anómala en la aorta torácica que confirma secuestro pulmonar.

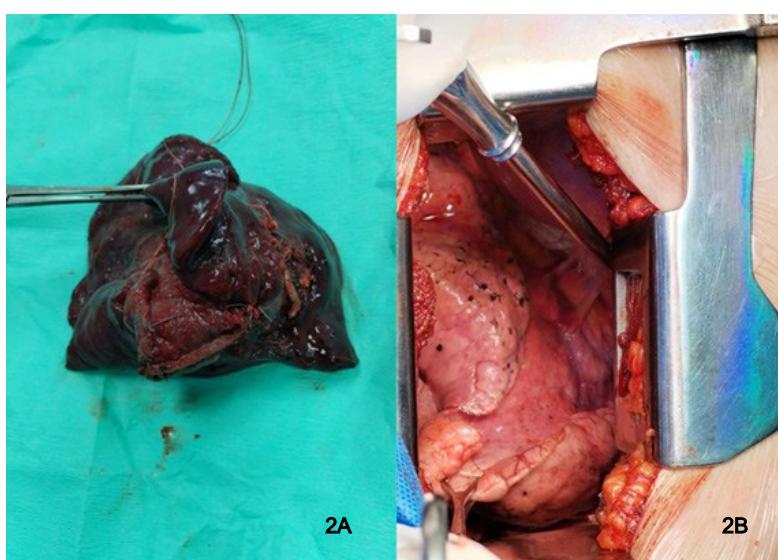


Figura 2. 2A. Pieza quirúrgica resecada, donde se evidencia cambio en la coloración del lóbulo inferior derecho y fibrosis del parenquima. 2B. arterias aberrantes visualizadas procedente de la arteria aortica pulmonar.

► DISCUSIÓN

El secuestro pulmonar (SP) presenta una tasa de prevalencia que oscila entre el 1 y 6% de todas las malformaciones pulmonares congénitas, y es la segunda más común diagnosticada⁽¹⁾; su tasa de incidencia de 1 por cada 5000 nacimientos entre todas las patologías pulmonares⁽¹³⁾, variando entre 0.15-6.4% en diferentes reportes de caso^(14,15); pero su tasa de incidencia es de 3.4% en casos de pacientes pediátricos con hernia diafragmática congénita⁽¹⁶⁾.

Nuestro caso es un SPI cuyo estudio tomográfico en diciembre del 2023 en EsSalud describió la presencia de una masa basal espiculada, con sospecha de neoplasia pulmonar, sin mención de estructuras vasculares anómalas⁽¹⁾; y sin considerar los antecedentes clínicos del paciente, lo que limitó seriamente la capacidad diagnóstica del radiólogo de la primera lectura (Essalud) conduciéndolo a un diagnóstico erróneo. En contraste con el informe radiológico del centro de imágenes oncológicas que integro la información clínica complementaria, identificando la arteria aberrante hallazgo patognomónico de SIP.

Este suceso pone en evidencia una problemática existente en cuanto al diagnóstico de esta malformación congénita pulmonar, siendo malinterpretada como una neoplasia, específicamente en adultos, por aspectos como: a) su morfología en imágenes (anatomías vasculares anómalas múltiples y distribución atípica, lo que aumenta la complejidad diagnóstica)^(11,12), b) localización pleural y c) comportamiento hipercaptantes en estudios PET/CT que imitan tumores, infecciones granulomatosas o bronquiectasias crónicas^(2,3).

En una serie retrospectiva de 2625 casos, se reportó una tasa de preoperatorio incorrecto del 58.6%, identificación como un quiste pulmonar (36.19%) e identificación como neoplasia (21.04%)⁽¹⁷⁾. Se han reportado casos de SIL con marcadores tumorales elevados, como el antígeno carcinoembrionario (CEA) o enolasa neuronal específica (NSE), lo que remarca la dificultad diagnóstica^(7,8). El hallazgo de infección o hemotorax puede intensificar la similitud con patologías malignas⁽¹⁸⁾. Para reducir la tasa de desaciertos una evaluación multidisciplinaria que incluya estudios de imagen y un análisis clínico-radiológico integral sería lo más recomendable, los médicos radiólogos de la seguridad

social y de las clínicas privadas tienen acceso a poder leer el historial de los pacientes.

El SIP es más frecuente en pacientes pediátricos y adolescentes⁽¹⁹⁾ a diferencia de nuestro caso que se presenta pasado los 40 años, por lo que en un paciente adulto con neumonía a repetición se debe considerar en el diagnóstico diferencial. A diferencia del extralobar, el SIP puede drenar al árbol bronquial y a las venas pulmonares, permitiendo cierta ventilación y perfusión funcional y esto hace que el pulmón comprometido no genere síntomas por décadas⁽²⁰⁾. Por otro lado, en el 60 a 70% de casos se localiza en lóbulo inferior izquierdo; sin embargo, en nuestro caso se localiza en el lóbulo inferior derecho por lo que se hace más difícil el diagnóstico ya que el lóbulo inferior derecho es más difícil de distinguir en una radiografía simple de tórax por la presencia de la silueta cardiaca⁽²¹⁾.

En Perú un reporte realizado por Nuñez-Paucar et al en el Instituto nacional del niño, de los 70 casos reportados de malformaciones congénitas pulmonares el (9/70) 12% fueron SPE y (7/70) 10% SPI en una población infantil oscilante entre de 0.5 a 168 meses de edad. El 87% de las malformaciones requirió una lobectomía, sin muertes asociadas, siendo la neumonía la complicación posoperatoria más frecuente en niños⁽²²⁾.

La lobectomía es la técnica y la solución quirúrgica más frecuente para el Secuestro pulmonar; la toracotomía convencional, así como la cirugía toracoscopia videoasistida (VATS), tienen baja tasa de complicaciones y recuperación rápida especialmente en los casos de SPI^(4,5,11). Estas intervenciones quirúrgicas evitan

► CONCLUSIÓN

La integración de la historia clínica en la interpretación radiológica es esencial para el diagnóstico correcto de entidades raras. El hallazgo de una arteria sistémica aberrante en estudios contrastados debe alertar sobre la posibilidad de secuestro pulmonar. La resección quirúrgica es curativa y debe ser considerada en pacientes sintomáticos con infecciones recurrentes.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rastegar N, Maldjian PD. Bronchopulmonary Sequestration: Spectrum of Appearance on CT. *Contemp Diagn Radiol.* 2019;42(4):1.
2. Galanis M, Sommer E, Gioutsos K, Nguyen TL, Dorn P. Pulmonary Sequestration: A Monocentric Case Series Report. *J Clin Med.* 2024;13(19):5784.
3. Song JY, Park SG, Lee HY, Kim SR, Kim HG, Shin SH, et al. Comparison of clinical outcomes of pulmonary sequestration in adults between surgery and non-surgery groups. *J Thorac Dis.* 2022;14(10):3876-85.
4. Wu Y, Ye Z, He Z, He X, Hong X, Chen F, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy for giant intralobar pulmonary sequestration: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(29):e29284.
5. Grossi W, Londero F, Vit A, De Franceschi E, Masullo G, Sponza M, et al. Hybrid minimally invasive treatment of intralobar pulmonary sequestration: a single-centre experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34(2):255-7.
6. He B, Sun MS, Niu Y, Zhang JB, Nie QQ, Zheng X, et al. Hybrid and Endovascular Treatment of Pulmonary Sequestration: Two Case Reports and Literature Review. *Ann Vasc Surg.* 2020;69:447.e1-447.e8.
7. Kong FW, Wang WM, Gong L, Wu W, Zhang M. Extralobar pulmonary sequestration with elevated serum neuron-specific enolase. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(40):e22574.
8. Luo W, Hu T chen, Luo L, Li Y lun. Pulmonary sequestration with Aspergillus infection presenting as massive hemoptysis and hemothorax with highly elevated carcinoembryonic antigen in pleural effusion that mimics advanced lung malignancy. *Eur J Med Res.* 2021;26:48.
9. Xu G, Zhou J, Zeng S, Zhang M, Ouyang Z, Zhao Y, et al. Prenatal diagnosis of fetal intraabdominal extralobar pulmonary sequestration: a 12-year 3-center experience in China. *Sci Rep.* 2019;9(1):943.
10. Pauels L, De Waele M, Medart L, Debruche M. Two unusual variants of pulmonary intra-lobar sequestration. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;35(2):ivac189.
11. Wan IYP, Lee TW, Sihoe ADL, Ng CSH, Yim APC. Video-assisted thoracic surgery lobectomy for pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(2):639-40.
12. Lin TH, Huang WL, Chang CC, Yen YT, Lai WW, Tseng YL, et al. Uniportal video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy and segmentectomy for pulmonary sequestration. *J Thorac Dis.* 2018;10(6):3722-8.
13. Pérez-Wulff J, Márquez C D, Lugo L C, Ayala H V, Robles T S, Di Muro J, et al. Fotocoagulación láser guiada por ultrasonido para el tratamiento del secuestro broncopulmonar fetal. Reporte de dos casos exitosos en Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venezolana.* 2024;84(2):205-11.
14. Mahmood H, Plumb A, Vega R, Windsor A. Incidental finding - the discovery of a bronchopulmonary foregut malformation through investigations for Crohn's disease. *J Radiol Case Rep.* 2017;11(4):10-9.
15. Khen-Dunlop N, Farmakis K, Berteloot L, Gobbo F, Stirnemann J, De Blic J, et al. Bronchopulmonary sequestrations in a paediatric centre: ongoing practices and debated management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54(2):246-51.
16. Coughlin MA, Gupta VS, Ebanks AH, Harting MT, Lally KP, Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. Incidence and outcomes of patients with congenital diaphragmatic hernia and pulmonary sequestration. *J Pediatr Surg.* 2021;56(6):1126-9.
17. Wei Y, Li F. Pulmonary sequestration: a retrospective analysis of 2625 cases in China. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2011;40(1):e39-42.
18. Sippel JM, Ravichandran PS, Antonovic R, Holden WE. Extralobar pulmonary sequestration presenting as a mediastinal malignancy. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1169-71.
19. González L R, Riquelme U A, Arancibia Z H, Reyes M, Spencer L., Alarcón O, et al. secuestro pulmonar: caracterización y tratamiento en pacientes adultos y pediátricos. *Rev Cir [Internet].* 27 de mayo de 2021 [citado 6 de junio 2025];73(3). Disponible en: <https://revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/831>
20. Flye MW, Conley M, Silver D. Spectrum of pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* noviembre de 1976;22(5):478-82.
21. O'Brien M, Ireland ME, Hollings N, Elzain O. A Case of an Uncommon Cause of Pulmonary Abscess: Intralobar Bronchopulmonary Sequestration. *J Chest Surg.* 5 de mayo de 2025;58(3):114-7.
22. Nuñez-Paucar H, Atamari-Anahui N, Valera-Moreno C. Congenital pulmonary malformations in children in a pediatric hospital in Peru, 2010-2020. *Bol Méd Hosp Infant México.* 2023;80(4):235-41.
23. Gompelmann D, Eberhardt R, Heussel CP, Hoffmann H, Dienemann H, Schuhmann M, et al. Lung sequestration: a rare cause for pulmonary symptoms in adulthood. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2011;82(5):445-50.
24. Leal JA, Gutiérrez Zúñiga D, Renza S, Valbuena F. Validación y adaptación cultural al español de la Rúbrica de retroalimentación del desempeño quirúrgico (SPR). *Educ Médica.* 2025;26(4):101022.



CASE REPORT

INTRALOBAR PULMONARY SEQUESTRATION AS A CAUSE OF RECURRENT PNEUMONIAS IN AN ADULT WOMAN: A CASE REPORT

Secuestro pulmonar intralobar como causa de neumonías recurrentes en una mujer adulta: reporte de caso.

Luz M. Moyano Vidal ^{1,2}; Ricardo Taipe-Mallqui ^{3,4,a}; Roly Gonzaga-Vilchez ^{1,5}; Narcisa Reto Otero ^{6,b}; Raquel Herrer-Ticse ^{6,c}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.037>

SUMMARY

Introduction: Intralobar pulmonary sequestration (IPS) is an uncommon congenital malformation in adults, characterized by non-functioning lung tissue supplied by an aberrant systemic artery. Its clinical and radiologic presentation may mimic recurrent pneumonias or pulmonary neoplasms, leading to diagnostic delays. **Case of report:** We report the case of a 49-year-old woman with a history of asthma and insulin resistance, who had recurrent right lower lobe pneumonias since 2018. In December 2023, during the most severe episode, initial chest CT suggested a possible pulmonary neoplasm; however, a second radiologic interpretation identified a basal pseudomass with an aberrant systemic artery consistent with pulmonary sequestration. Further imaging at referral centers confirmed anomalous arterial supply from the thoracic aorta. In May 2024, a right lower lobectomy was performed via thoracotomy, revealing an intraparenchymal aberrant artery. Pathology confirmed complicated IPS with fibrosis, bronchiectasis, and chronic inflammation. **Conclusion:** IPS should be considered in adults presenting with recurrent pneumonias and basal lung lesions. Clinical-radiologic correlation, particularly the identification of an aberrant systemic artery, is essential for establishing the correct diagnosis and guiding definitive treatment.

Keywords: Pulmonary sequestration; Pneumonia, Recurrent; Case Reports.
(Source: DeCS-BIREME)

RESUMEN

Introducción: El secuestro pulmonar intralobar (SPI) es una malformación congénita infrecuente en adultos, caracterizada por parénquima pulmonar no funcional irrigado por una arteria sistémica aberrante. Su presentación clínica puede simular neumonías recurrentes o masas pulmonares sospechosas de neoplasia, dificultando el diagnóstico oportuno. **Reporte de caso:** Presentamos el caso de una mujer de 49 años con antecedentes de asma y resistencia a la insulina, que desde 2018 experimentó episodios recurrentes de neumonía en el lóbulo inferior derecho. En diciembre de 2023, durante el episodio más severo, una tomografía inicial sugirió una posible neoplasia pulmonar; sin embargo, una segunda interpretación identificó una pseudomasa basal con una arteria sistémica aberrante compatible con secuestro pulmonar. Estudios en hospitales de referencia confirmaron irrigación anómala desde la aorta torácica. En mayo de 2024 se realizó una lobectomía inferior derecha mediante toracotomía, identificándose la arteria aberrante intraparenquimática. La anatomía patológica confirmó SPI complicado con fibrosis, bronquiectasias e inflamación crónica. **Conclusión:** el SPI debe considerarse en adultos con neumonías recurrentes y lesiones pulmonares basales. La correlación entre clínica e imagenología, especialmente la identificación de la arteria aberrante es fundamental para establecer el diagnóstico y definir el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Secuestro pulmonar; Neumonía recurrente; Informes de casos.
(Fuente: DeCS-BI- REME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Tumbes. Tumbes, Perú.
 2. Unidad Médico Legal I Contralmirante Villar. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Tumbes, Perú.
 3. Consejo Regional III Lima. Lima, Perú.
 4. Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, nivel IV. EsSalud. Lima, Perú.
 5. Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina. Escuela Profesional de Medicina Humana. Universidad Nacional de Tumbes. Tumbes, Perú.
 6. Servicio de Medicina. Hospital Carlos Cortez Jiménez. EsSalud. Tumbes, Perú.
- a. Médico Especialista en Cirugía Torácica y Cardiovascular.
b. Médica Especialista en Neurología.
c. Médico Especialista en Medicina Interna

ORCID

- Luz M. Moyano Vidal <https://orcid.org/0000-0002-5878-5782>
Ricardo Taipe-Mallqui <https://orcid.org/0000-0002-5989-493X>
Roly Gonzaga-Vilchez <https://orcid.org/0000-0001-7504-4583>
Narcisa Reto Otero <https://orcid.org/0000-0002-8107-1657>
Raquel Herrer-Ticse <https://orcid.org/0000-0002-8103-7141>



Corresponding Author.

Roly Pablo Gonzaga Vilchez
Correo: 190167221@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Funding Source: Self-funded

Acknowledgments: LMMV would like to thank all cardiothoracic surgeons at the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital (HNGAM) for their support and collaboration in the development of this case report.

Artificial Intelligence Use Declaration. During the preparation of this manuscript, Luz M. Moyano (LMMV) used ChatGPT 5.0, Open Evidence, Medsearch, and Scopus AI for the following purposes: integrating clinical history data, reducing word redundancy, improving spelling and grammar, enhancing paragraph clarity, conducting real and updated scientific evidence searches, structuring the discussion section, and confirming references. After using these tools/technologies, the authors reviewed and edited the content as needed and assume full responsibility for the final version of the publication ⁽²⁴⁾.

Contribución de los autores: Writing—original draft: LMMV, RTM, RGV. Writing—review & editing: LMMV, RTM, NRO, RHT. Supervision: LMMV, RTM.

Final approval of the manuscript: all authors.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCTION

Pulmonary sequestration is a rare congenital malformation, accounting for 1–6% of all reported pulmonary anomalies⁽¹⁾. It is characterized by non-functioning lung parenchyma that lacks communication with the bronchial tree and receives arterial supply from an aberrant systemic vessel^(2,3). Two variants have been described: intralobar pulmonary sequestration (ILS), the most common form, which shares visceral pleura with the normal lung; and extralobar sequestration (ELS), which is completely separated from the normal parenchyma and is more frequently diagnosed during childhood^(4,5).

ILS may present in adulthood, most often with recurrent pneumonias, hemoptysis, or basal pulmonary masses that mimic neoplasms, contributing to a high preoperative misdiagnosis rate reported to exceed 50%⁽⁶⁾. Radiologic similarity to primary lung tumors, complex bronchiectasis, or chronic infectious processes accounts for much of this diagnostic confusion. Additionally, elevated tumor markers such as CEA and NSE have been described in some cases^(7,8), which may further strengthen the erroneous suspicion of malignancy.

Diagnosis is primarily based on contrast-enhanced computed tomography with vascular reconstruction, which enables identification of the aberrant systemic artery—the pathognomonic hallmark of pulmonary sequestration^(1,9,10). Confirmation is usually complemented by angiographic studies or intraoperative findings. The treatment of choice is surgical resection through lobectomy, performed either via open thoracotomy or video-assisted thoracoscopic surgery (VATS), both of which offer favorable outcomes and low complication rates^(11,12).

This report describes the case of an adult woman with ILS initially interpreted as a pulmonary neoplasm, underscoring the diagnostic challenges and the importance of clinical–radiologic correlation to avoid misdiagnosis and guide appropriate management.

► CASE PRESENTATION

A 49-year-old woman, forensic physician and university professor, with a history of bronchial asthma since age 24,

insulin resistance, class II obesity, and chronic environmental exposure to pesticides due to residence near agricultural areas in Tumbes, presented with recurrent episodes of pneumonia in the right lower lobe beginning in 2018. These episodes were characterized by high fever, dry cough, and right-sided pleuritic chest pain.

First episode of pneumonia (August 2018). She presented with a fever of 39.5 °C, without prominent respiratory symptoms. Chest radiography revealed an image compatible with “atypical round pneumonia.” She was treated as an outpatient with azithromycin and acetaminophen, achieving early clinical resolution.

Second episode of pneumonia (June 2020). During the COVID-19 pandemic, she developed fever of 40 °C, dry cough, and general malaise. Non-contrast computed tomography revealed dilated and infected bronchiectasis in the right lower lobe. She was treated with intravenous ceftriaxone, metamizole, and acetaminophen, with progressive clinical improvement.

Third episode of pneumonia (December 2023). A fever of 40 °C, hyperoxia, and persistent cough prompted hospitalization for 15 days at Essalud. Laboratory tests showed leukocytosis of 19,000/mm³ with lymphocytosis. Intravenous ceftriaxone was initiated without clinical improvement, after which clindamycin was added. An initial contrast-enhanced chest CT scan reported a spiculated pulmonary nodule suggestive of neoplasia. A second interpretation performed at a private center described a medial basal pseudomass in the right lower lobe with bronchiectasis and an aberrant artery arising from the thoracic aorta, compatible with intralobar pulmonary sequestration (see Supplementary Figure 3).

Complementary studies. Additional CT scans performed at national referral hospitals between January and May 2024 confirmed a focal pseudonodular area in the right lower lobe, associated with an aberrant systemic vessel originating from the thoracic aorta (see Figures 1A, 1B, 1C).

Surgical intervention (May 2024). The patient was admitted to the Thoracic Surgery Department of the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital for definitive management. A right lower lobectomy was performed through a vertical axillary thoracotomy, entering via the fifth intercostal space.

An intraparenchymal aberrant systemic artery with branches arising from the right cardiophrenic sinus was identified. The inferior pulmonary vein, lower lobar artery, and lower lobar bronchus were ligated, and the surgical spe-

cimen was removed without intraoperative complications. (see Figure 2B)

Histopathological findings. The specimen revealed congested pleura, anthracotic lung parenchyma.



Figure 1. 1A. Chest CT angiography showing cystic bronchiectasis in the right lower lobe. 1B. Mediastinal window demonstrating the anomalous artery supplying the pulmonary sequestration (red arrow). 1C. Three-dimensional reconstruction of the thoracic aorta and its branches, with the red arrow indicating the origin of the anomalous systemic artery arising from the thoracic aorta, confirming pulmonary sequestration.

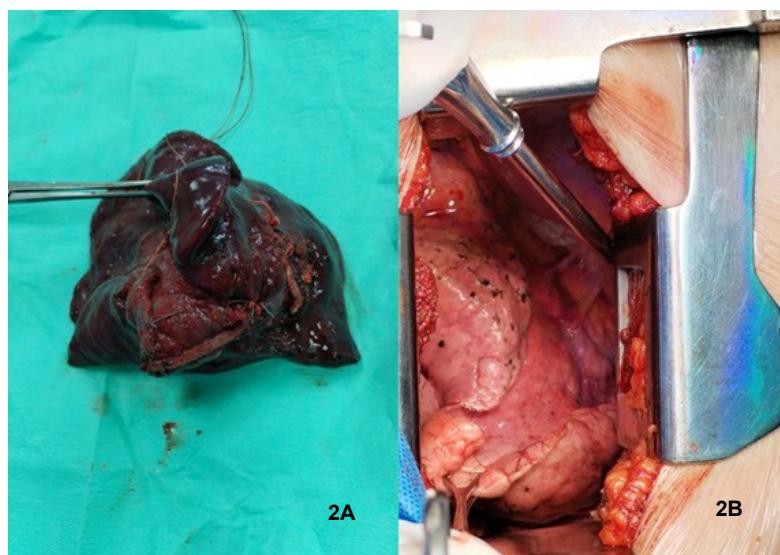


Figure 2. 2A. Resected surgical specimen showing discoloration of the right lower lobe and parenchymal fibrosis. Figure 2B. Aberrant arteries visualized arising from the thoracic aorta.

► DISCUSSION

Pulmonary sequestration (PS) accounts for approximately 1–6% of all congenital pulmonary malformations⁽¹⁾. Its incidence is estimated at 1 per 5,000 live births among all pulmonary pathologies⁽¹³⁾, though rates vary between 0.15–6.4% across different case reports and series^(14,15). In pediatric patients with congenital diaphragmatic hernia, an incidence of 3.4% has been described⁽¹⁶⁾.

Our case corresponds to intralobar pulmonary sequestration (ILS). A contrast-enhanced CT scan performed in December 2023 at Essalud reported a spiculated basal mass suspicious for lung neoplasm, without identifying any aberrant vascular structures⁽¹⁾. The absence of correlation with the patient's clinical history significantly limited the diagnostic accuracy of the initial radiologic assessment, ultimately leading to an incorrect diagnosis. In contrast, a second evaluation at an oncologic imaging center incorporated the patient's clinical context and successfully identified the aberrant systemic artery, the pathognomonic finding of ILS.

This illustrates a persistent diagnostic challenge: PS in adults is frequently misinterpreted as a neoplastic process. Several factors contribute to this issue, including: (a) atypical radiologic morphology involving multiple anomalous vascular structures and unconventional distribution patterns, which increase diagnostic complexity^(11,12); (b) pleural or basal localization; and (c) hypermetabolic uptake on PET/CT studies that mimics tumors, granulomatous infections, or chronic bronchiectasis^(2,3).

A retrospective series of 2,625 cases reported a preoperative misdiagnosis rate of 58.6%, with lesions frequently mistaken for pulmonary cysts (36.19%) or neoplasms (21.04%)⁽¹⁷⁾. Additionally, cases of ILS with elevated tumor markers such as carcinoembryonic antigen (CEA) and neuron-specific enolase (NSE) have been reported, further complicating the diagnostic process^(7,8). The presence of infection or hemothorax may also heighten the resemblance to malignant conditions⁽¹⁸⁾. To reduce diagnostic inaccuracies, multidisciplinary evaluation that integrates imaging and comprehensive clinical–radiologic analysis is recommended. Radiologists in both public and private centers typically have access to patients' clinical information and should incorporate it routinely.

ILS is more commonly diagnosed in pediatric and adolescent populations⁽¹⁹⁾, unlike the present case, which occurred after the age of 40. Therefore, ILS should be considered in the differential diagnosis of adults presenting with recurrent pneumonia. Unlike extralobar sequestration, ILS may drain into the bronchial tree and pulmonary veins, allowing partial ventilation and perfusion. This may delay symptom onset for decades⁽²⁰⁾. Furthermore, 60–70% of cases occur in the left lower lobe; however, in this patient, the lesion was located in the right lower lobe, a region where radiographic interpretation is often more challenging due to overlap with the cardiac silhouette⁽²¹⁾.

In Peru, a report by Nuñez-Paucar et al. at the National Children's Institute found that among 70 cases of congenital pulmonary malformations, 12% (9/70) were extralobar sequestration and 10% (7/70) were intralobar sequestration, in patients aged 0.5 to 168 months. Lobectomy was required in 87% of cases, with no associated mortality; postoperative pneumonia was the most frequent complication⁽²²⁾.

Lobectomy remains the most common and definitive surgical treatment for pulmonary sequestration. Conventional thoracotomy and video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) are both associated with low complication rates and rapid recovery, particularly in cases of ILS^(4,5,11). Surgical resection prevents the recurrence of symptoms, infectious complications, and the exceedingly rare malignant transformation associated with sequestration⁽²³⁾. Segmentectomy or wedge resection may be considered in selected cases, but lobectomy remains the safest and most reliable option⁽¹²⁾.

► CONCLUSIONS

Integrating the patient's clinical history into radiologic interpretation is essential for accurately diagnosing rare entities. The identification of an aberrant systemic artery on contrast-enhanced imaging should raise a high index of suspicion for pulmonary sequestration. Surgical resection is curative and should be considered in symptomatic patients, particularly those with recurrent infections or persistent pulmonary lesions.

► REFERENCES

1. Rastegar N, Maldjian PD. Bronchopulmonary Sequestration: Spectrum of Appearance on CT. *Contemp Diagn Radiol.* 2019;42(4):1.
2. Galanis M, Sommer E, Gioutsos K, Nguyen TL, Dorn P. Pulmonary Sequestration: A Monocentric Case Series Report. *J Clin Med.* 2024;13(19):5784.
3. Song JY, Park SG, Lee HY, Kim SR, Kim HG, Shin SH, et al. Comparison of clinical outcomes of pulmonary sequestration in adults between surgery and non-surgery groups. *J Thorac Dis.* 2022;14(10):3876-85.
4. Wu Y, Ye Z, He Z, He X, Hong X, Chen F, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy for giant intralobar pulmonary sequestration: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(29):e29284.
5. Grossi W, Londero F, Vit A, De Franceschi E, Masullo G, Sponza M, et al. Hybrid minimally invasive treatment of intralobar pulmonary sequestration: a single-centre experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34(2):255-7.
6. He B, Sun MS, Niu Y, Zhang JB, Nie QQ, Zheng X, et al. Hybrid and Endovascular Treatment of Pulmonary Sequestration: Two Case Reports and Literature Review. *Ann Vasc Surg.* 2020;69:447.e1-447.e8.
7. Kong FW, Wang WM, Gong L, Wu W, Zhang M. Extralobar pulmonary sequestration with elevated serum neuron-specific enolase. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(40):e22574.
8. Luo W, Hu T chen, Luo L, Li Y lun. Pulmonary sequestration with Aspergillus infection presenting as massive hemoptysis and hemothorax with highly elevated carcinoembryonic antigen in pleural effusion that mimics advanced lung malignancy. *Eur J Med Res.* 2021;26:48.
9. Xu G, Zhou J, Zeng S, Zhang M, Ouyang Z, Zhao Y, et al. Prenatal diagnosis of fetal intraabdominal extralobar pulmonary sequestration: a 12-year 3-center experience in China. *Sci Rep.* 2019;9(1):943.
10. Pauels L, De Waele M, Medart L, Debruche M. Two unusual variants of pulmonary intra-lobar sequestration. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;35(2):ivac189.
11. Wan IYP, Lee TW, Sihoe ADL, Ng CSH, Yim APC. Video-assisted thoracic surgery lobectomy for pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(2):639-40.
12. Lin TH, Huang WL, Chang CC, Yen YT, Lai WW, Tseng YL, et al. Uniportal video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy and segmentectomy for pulmonary sequestration. *J Thorac Dis.* 2018;10(6):3722-8.
13. Pérez-Wulff J, Márquez C D, Lugo L C, Ayala H V, Robles T S, Di Muro J, et al. Fotocoagulación láser guiada por ultrasonido para el tratamiento del secuestro broncopulmonar fetal. Reporte de dos casos exitosos en Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venezolana.* 2024;84(2):205-11.
14. Mahmood H, Plumb A, Vega R, Windsor A. Incidental finding - the discovery of a bronchopulmonary foregut malformation through investigations for Crohn's disease. *J Radiol Case Rep.* 2017;11(4):10-9.
15. Khen-Dunlop N, Farmakis K, Berteloot L, Gobbo F, Stirnemann J, De Blic J, et al. Bronchopulmonary sequestrations in a paediatric centre: ongoing practices and debated management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54(2):246-51.
16. Coughlin MA, Gupta VS, Ebanks AH, Harting MT, Lally KP, Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. Incidence and outcomes of patients with congenital diaphragmatic hernia and pulmonary sequestration. *J Pediatr Surg.* 2021;56(6):1126-9.
17. Wei Y, Li F. Pulmonary sequestration: a retrospective analysis of 2625 cases in China. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2011;40(1):e39-42.
18. Sippel JM, Ravichandran PS, Antonovic R, Holden WE. Extralobar pulmonary sequestration presenting as a mediastinal malignancy. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1169-71.
19. González L R, Riquelme U A, Arancibia Z H, Reyes M, Spencer L., Alarcón O, et al. secuestro pulmonar: caracterización y tratamiento en pacientes adultos y pediátricos. *Rev Cir [Internet].* 27 de mayo de 2021 [citado 6 de junio de 2025];73(3). Disponible en: <https://revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/831>
20. Flye MW, Conley M, Silver D. Spectrum of pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* 1976;22(5):478-82.
21. O'Brien M, Ireland ME, Hollings N, Elzain O. A Case of an Uncommon Cause of Pulmonary Abscess: Intralobar Bronchopulmonary Sequestration. *J Chest Surg.* 2025;58(3):114-7.
22. Nuñez-Paucar H, Atamari-Anahui N, Valera-Moreno C. Congenital pulmonary malformations in children in a pediatric hospital in Peru, 2010-2020. *Bol Méd Hosp Infant México.* 2023;80(4):235-41.
23. Gompelmann D, Eberhardt R, Heussel CP, Hoffmann H, Dienemann H, Schuhmann M, et al. Lung sequestration: a rare cause for pulmonary symptoms in adulthood. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2011;82(5):445-50.
24. Leal JA, Gutiérrez Zúñiga D, Renza S, Valbuena F. Validación y adaptación cultural al español de la Rúbrica de retroalimentación del desempeño quirúrgico (SPR). *Educ Médica* 2025;26(4):101022.



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

FACTORES ASOCIADOS A LA RESISTENCIA ANTIMICROBIANA TIPO BLEE EN INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN MENORES DE 5 AÑOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE TRUJILLO 2024

Factors associated with BLEE antimicrobial resistance in urinary tract infections in children under 5 years of age treated at a hospital in Trujillo 2024.

Rosales Fernández, Alexandra^{1,a}; Castillo Castillo, Juan Lorgio^{1,2,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.038>

RESUMEN

Este estudio se enfocó en identificar los factores asociados a la infección del tracto urinario en pacientes pediátricos. **Objetivo:** Determinar los factores asociados a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE en infecciones del tracto urinario en menores de cinco años atendidos en un hospital de Trujillo - 2024. **Material y métodos:** Se realizó un estudio analítico de caso y control y retrospectiva. La muestra comprendió 110 pacientes pediátricos atendidos en un hospital de Trujillo de ellos 55 fueron casos (ITU con urcultivo positivo para E. coli) y 55 controles (ITU con urcultivo negativo para E. coli). Se realizó la prueba de Chi-cuadrado donde se midió la asociación entre las variables y Odds Ratio (OR). Análisis multivariado de regresión logística para ajustar el OR en el programa SPSS. Los datos se recolectaron durante 4 meses mediante una ficha de recolección. **Resultados:** El sexo femenino fue de 66,7%; recurrencia de ITU fue de 68,5% con un OR= 8,35 y hospitalización previa en los últimos 3 meses tuvo un porcentaje de 66,7% con un OR= 8,26. **Conclusión:** Los factores asociados a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE en ITU en menores de 5 años fueron sexo femenino, hospitalización previa últimos 3 meses y recurrencia de ITU.

Palabras clave: Infección del tracto urinario, factores de riesgo, pediatría
(Fuente: DeCS-BIREME)

SUMMARY

This study focused on identifying the factors associated with urinary tract infection in pediatric patients. **Objective:** To determine the factors associated with BLEE-type antimicrobial resistance in urinary tract infections in children under five years of age treated at a hospital in Trujillo - 2024. **Material and methods:** A retrospective, analytical, observational case-control study was conducted. The sample comprised 110 pediatric patients treated at a hospital in Trujillo, of whom 55 were cases (UTI with positive urine culture for E. coli) and 55 were controls (UTI with negative urine culture for E. coli). The Chi-square test was performed to measure how closely the variables were associated and to calculate the odds ratio (OR). Multivariate logistic regression analysis was used to adjust the OR, using the SPSS program. Data were collected over a period of four months using a results collection form. **Results:** Female sex was 66.7%; UTI recurrence was 68.5% with an OR= 8.35, and previous hospitalization in the last 3 months was 66.7% with an OR= 8.26, which were risk factors for antimicrobial resistance in UTIs. **Conclusion:** Factors associated with BLEE-type antimicrobial resistance in UTI in children under five years of age are female sex, previous hospitalization in the last three months, and recurrence of UTI.

Keywords: Urinary tract infection, risk factors, pediatrics. (Source: DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Universidad Cesar Vallejo, Trujillo, Perú
 2. Asistente del Hospital Lazarte Echegaray de Trujillo, La Libertad, Perú
- a. Médico Cirujano
b. Médico Neurólogo, Maestría en Docencia e Investigación en Salud.



ORCID

- Rosales Fernández, Alexandra <https://orcid.org/0000-0003-0807-9289>
Castillo Castillo, Juan Lorgio <https://orcid.org/0000-0001-9432-8872>

CORRESPONDENCIA

Alexandra Cristina Rosales Fernández
arosalesfe10@ucvvirtual.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés que revelar

Financiamiento: Autofinanciado

Contribución de los autores: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.

El presente estudio forma parte de la tesis de Alexandra R. Factores asociados a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE e infección del tracto urinario en menores de 5 años atendidos en un Hospital de Trujillo 2024 (Tesis de título). Trujillo: Universidad Cesar Vallejo;2024



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) constituye una de las enfermedades bacterianas más frecuentes en la práctica pediátrica. Se estima que hasta un 8% de la población infantil entre 0 y 11 años presentará al menos un episodio de ITU, siendo *Escherichia coli* el agente etiológico predominante en aproximadamente el 80% de los casos⁽¹⁾. La relevancia de este problema se vincula directamente con la meta 3.2 del Objetivo de Desarrollo Sostenible (ODS) 3, orientada a reducir las muertes evitables en menores de cinco años. La adecuada prevención, diagnóstico oportuno y manejo temprano de la ITU contribuyen a disminuir la mortalidad infantil hasta en un 25 por cada 1.000 nacidos vivos⁽¹⁾.

A nivel internacional, Rojas et al. (2023) señalan que la ITU representa un motivo frecuente de consulta pediátrica, observándose que cerca del 8% de las niñas y el 2% de los niños presentan factores de riesgo asociados, entre ellos: edad y sexo, reflujo vesicoureteral, estreñimiento, incontinencia urinaria, higiene inadecuada y uso de catéter urinario⁽²⁾. Otros estudios, como el de Hidalgo et al. (2021), clasifican los factores predisponentes de acuerdo con características socioculturales y del desarrollo, como fimosis, técnicas inadecuadas de aseo, uso prolongado de pañales desechables y desnutrición⁽³⁾. A pesar de los avances en el manejo diagnóstico y terapéutico, la ITU pediátrica continúa representando un reto clínico debido a la variabilidad en su presentación y la creciente resistencia antimicrobiana.

En el Perú, factores epidemiológicos como la edad, el sexo y la raza influyen en la prevalencia de ITU, observándose mayor riesgo en varones menores de seis meses (MINSA, 2017)⁽⁴⁾. Según Medina (2022), el diagnóstico de ITU es fundamentalmente clínico, sustentado en la anamnesis, el examen físico y pruebas complementarias, siendo el urocultivo positivo el estándar para confirmar la infección⁽⁵⁾. La sintomatología varía considerablemente según el grupo etario. En neonatos y lactantes predominan manifestaciones inespecíficas como fiebre sin foco, irritabilidad, letargia, vómitos, diarrea, dolor abdominal y retraso en la ganancia ponderal (INSN, 2024)⁽⁶⁾.

En niños mayores y verbales, los síntomas clásicos incluyen polaquiuria, disuria, dolor lumbar y fiebre. Las ITU bajas suelen cursar con síntomas miccionales (disuria, polaquiuria, tenesmo, incontinencia), mientras que las ITU altas, que

comprometen el uréter, sistema colector o parénquima renal, se caracterizan principalmente por fiebre y dolor lumbar (Cisneros, 2015)⁽⁷⁾.

El objetivo principal de esta investigación fue analizar los factores asociados a la infección del tracto urinario en población pediátrica. Los objetivos específicos incluyeron: (a) identificar los factores epidemiológicos relacionados con la resistencia antimicrobiana en los primeros diez años de vida; (b) determinar los factores clínicos asociados a resistencia antimicrobiana en menores de cinco años con ITU; y (c) evaluar la asociación multivariada entre los factores de riesgo y la presencia de resistencia antimicrobiana.

La importancia de este estudio radica en el análisis integral de los factores de riesgo que predisponen a los niños a desarrollar ITU durante la primera década de vida. La ausencia de un diagnóstico preciso y un manejo oportuno puede conllevar complicaciones graves, entre ellas daño renal irreversible (Garrido et al., 2017)⁽⁸⁾. Asimismo, la identificación temprana de factores de riesgo y la interpretación adecuada de los estudios de laboratorio permiten optimizar el tratamiento antimicrobiano, favorecer un abordaje individualizado y reducir el riesgo de recurrencias y secuelas a largo plazo.

► MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se basó en un enfoque cuantitativo no experimental de tipo analítico caso-control.

La variable dependiente fue determinada por la infección del tracto urinario que se define como la presencia de bacterias en el sistema genitourinario provocando una respuesta inflamatoria en el urotelio. La variable independiente estuvo conformada por los factores asociados a BLEE los cuales fueron: Género, ciclos de vida, ITU recurrente, Hospitalización previa en los últimos 3 meses, fimosis y anemia.

La población estudiada fueron 110 pacientes pediátricos atendidos en un Hospital de Trujillo en el periodo de enero a septiembre del año 2024. Como criterios de inclusión para casos resultaron: Pacientes menores de 5 años, con diagnóstico de ITU, historias clínicas con urocultivo positivo para BLEE y Urocultivo positivo para *Escherichia coli*. Los criterios de exclusión para casos y controles fueron: pacientes referidos de otros establecimientos de Salud, historias clínicas con urocultivo positivo para BLEE con otras sepas (*Klebsiella*

pneumoniae, *Proteus mirabilis*) e historia clínica incompleta e ilegible. Por otro lado, los criterios de inclusión para los controles fueron: Historias clínicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de ITU con urocultivo BLEE negativo.

El tamaño de muestra para el diseño casos y controles, se analizó mediante el programa Epidat v.4.2. Según la literatura revisada, las frecuencias de casos expuestos son de 56,25% y 30,00% ⁽¹⁰⁾, entre los controles con un nivel de confianza del 95% una potencia del 80% se requirieron 55 casos y 55 controles. Finalmente, el tipo de muestreo que se utilizó fue no probabilístico por cuotas efectuándose todos los lunes y viernes de cada semana en el turno de mañana hasta llegar a la muestra estimada de 110 pacientes (caso: control – 1:1).

La técnica que se utilizó fue la revisión y el análisis de las historias clínicas. El instrumento fue una ficha de recolección de datos que estuvo compuesta por seis dimensiones. Para ello, la primera dimensión fue de tipo escala nominal donde la respuesta recibió un valor de Masculino = 0 y Femenino = 1 y las demás dimensiones mostraron una respuesta dicotómica en escala de tipo Likert. Cada pregunta recibió un valor de Si = 0 y No = 1.

El método para el análisis de datos de la información recopilada, se ingresaron al programa de “SPSS25” la elaboración y adquisición de resultados, tablas y gráficos de valoración de cada objetivo planteado. Se realizó un análisis descriptivo para variables cualitativas mediante tablas de frecuencias absolutas y relativas. Se llevó a cabo un análisis bivariado estadístico de Chi cuadrado para ver la relación entre Infección del tracto urinario y los factores asociado a resistencia antimicrobiana tipo BLEE. Un cálculo de “Odds Ratio (OR)”, usando un nivel de significancia estadística menor de $p < 0.05$ y nivel de confianza del 95%, además, se llevó a cabo un análisis multivariado logístico.

Aspectos éticos, se garantizó el respeto a la autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia, así como el cumplimiento de las leyes peruanas vigentes: Ley N° 29414 y Ley N° 29733 sobre los derechos de los usuarios de salud y protección de datos personales. también se cuenta con el permiso del área de investigación del Hospital para poder realizar la recolección de datos mediante las historias clínicas, así mismo no se recolectó información personal identificable donde se asignó códigos para las historias clínicas en la investigación.

► RESULTADOS

Tabla 1. Factores epidemiológicos asociado a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE en infección del tracto urinario en menores de 5 años

	Características	Dx itu urocultivo (+) <i>E. coli</i>				OR	IC (95%)		p
		SI	%	NO	%		Infe.	Supe	
SEXO	Femenino	36	66,7%	22	39,3%	8,269	1,418	6,740	0,004
	Masculino	18	33,3%	34	60,70%				
	L. menor	19	35,20%	12	21,4%				
CICLOS DE VIDA	L. mayor	23	42,6%	27	48,2%	2,727	-	-	0,256
	Preescolar	12	22,2%	17	30,4%				

En la tabla N°01 se observa que el 52,7% son mujeres, el 66,7% de los casos presentan infección urinaria con urocultivo positivo para *E. coli*. Comprendiéndose así que el sexo femenino muestra relación de ocho veces más que los varones en la infección del tracto urinario ($OR=8,269$; $P=0.004$; IC= 95%). Así mismo, el 45,5% pertenece al grupo de pacientes lactantes mayor siendo un 42,6% de los casos y 48,2% controles ($OR=2,727$; $P= 0.256$; IC=95%).

En la tabla N°02: Se observa que la infección recurrente de ITU es de 68,5% existiendo asociación estadística. Por otro lado, logramos destacar que el mayor porcentaje de pacientes con hospitalización previa en los últimos 3 meses es de 66,7% con diagnóstico de ITU con urocultivo positivo para *E. coli* ($OR=8,269$; $P= 0.004$; IC= 95%). Mientras que la fimosis

y la anemia no mostraron asociación estadística.

Para en análisis multivariado y ajuste del OR se usó la prueba de regresión logística donde presentaron asociación significativa con la variable dependiente Infección del tracto urinario. Como se observó en la tabla la variable sexo presentó 3 veces más el ($OR= 3,074$ $p= 0,012$ IC 95%) riesgo de desarrollar resistencia antimicrobiana tipo BLEE, la infección del tracto urinario recurrente presentó cuatro veces más ($OR= 3,930$ $p= 0,003$ IC 95%) y la hospitalización previa en los últimos 3 meses presentó tres veces más ($OR= 3,208$ $p= 0,012$ IC 95%). Por otro lado, los factores como ciclos de vida, fimosis y anemia no presentaron asociación alguna.

Tabla 2. Factores epidemiológicos asociado a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE en infección del tracto urinario en menores de 5 años

FACTORES CLÍNICOS	Diagnóstico ITU urocultivo (+) <i>E. coli</i>					IC (95%)		
	%	NO	%	OR	Infe.	Supe	p	
ITU RECURRENTE	SI	37	68,5%	23	41,1%	1,427	6,833	0,004
	NO	17	31,5%	33	58,9%			
HOSPITALI. ULTIM. 3 MESES	SI	36	66,7%	22	39,3%	1,418	6,740	0,004
	NO	18	33,3%	34	60,7%			
FIMOSIS	SI	14	25,9%	21	37,5%	0,258	1,317	0,193
	NO	40	74,1%	35	62,5%			
ANEMIA	SI	23	42,6%	30	53,6%	0,303	1,365	0,249

Tabla 3. Análisis multivariado de los factores asociados a la resistencia antimicrobiana tipo BLEE en ITU en menores de 5 años

Característica	B	Error estándar	Wald	Sig.	OR
SEXO	1,123	0,449	6,251	0,012	3,074
CICLO DE VIDA	0,514	0,306	2,828	0,093	1,672
ITU RECURRENTE	1,369	0,457	8,969	0,003	3,930
HOSPITALIZACIÓN ULT. 3 MESES	1,166	0,466	6,250	0,012	3,208
FIMOSIS	-477	0,483	0,974	0,324	0,621
ANEMIA	-,818	0,460	3,170	0,075	0,441

► DISCUSIÓN

El análisis de los factores asociados a infección del tracto urinario (ITU) por microorganismos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) constituye un elemento clave para comprender la dinámica de la resistencia antimicrobiana en población pediátrica. La caracterización de estos factores permite identificar condiciones que favorecen la emergencia de cepas resistentes y orientar estrategias de prevención, vigilancia y manejo clínico.

En este estudio, el sexo femenino mostró una asociación significativa con la presencia de gérmenes BLEE, incrementando el riesgo en aproximadamente ocho veces ($OR = 8.269; p = 0.004; IC 95\%$). Estos hallazgos son concordantes con lo reportado por Torres Cáceres P. et al. ⁽¹¹⁾, quienes encontraron predominio del sexo femenino en el 81.2% de casos. Este patrón epidemiológico se sustenta en la anatomía de la uretra femenina, más corta que en el varón, lo que facilita la ascensión bacteriana y aumenta la susceptibilidad a ITU. De manera similar, Redondo Sánchez J. et al. ⁽¹²⁾ reportaron mayor tasa de hospitalización por ITU en niñas, reforzando esta tendencia.

Respecto al grupo etario, la población se clasificó en cuatro ciclos de vida: recién nacidos, lactantes menores, lactantes mayores y preescolares, correspondiendo este último al 45.5% de los casos. El grupo de 12 a 24 meses no mostró asociación significativa con resistencia por gérmenes BLEE. Sin embargo, estudios como el de Redondo Sánchez J. et al. ⁽¹²⁾ evidencian variaciones en la susceptibilidad antimicrobiana según sexo y tramo etario (neonatos, 1 mes-5 años y 5-15 años). Las discrepancias podrían explicarse por diferencias en el tamaño muestral y el diseño metodológico, lo que puede influir en el poder estadístico.

La ITU recurrente presentó una frecuencia de 68.5% y una asociación significativa con resistencia antimicrobiana ($OR = 8.535; p = 0.004; IC 95\%$). Estos hallazgos coinciden con lo descrito por Dayanara A. et al. (10), quienes reportaron que el 25.2% de niños con ITU recurrente presentaron resistencia antimicrobiana. En Bolivia, Vilca Yahuita (2020) demostró que la recurrencia se relaciona no solo con factores anatómicos y funcionales, sino también con la presencia de *Escherichia coli* y otros uropatógenos con patrones de resistencia relevantes ⁽¹³⁾. De manera concordante, Curo Ayma S. et al. ⁽¹⁴⁾ concluyeron en Cusco que la ITU recurrente constituye un factor asociado a ITU ($OR = 7.097; IC 95\%: 1.47-34.38; p = 0.007$), atribuible a la colonización persistente del tracto urinario, desde vejiga hasta parénquima renal, y a la clínica inespecífica que presentan estos pacientes. El estudio definió la ITU recurrente como tres o más episodios de cistitis, dos o más episodios de pielonefritis o la combinación de ambos en un año.

La hospitalización previa se identificó como otro factor asociado

a la resistencia antimicrobiana en ITU pediátrica ($OR = 8.269; p = 0.004; IC 95\%$). Este resultado es comparable al estudio de Florián Páez Y. et al. ⁽¹⁵⁾ en Bogotá, donde el 11.2% de los aislamientos correspondió a gérmenes BLEE, siendo la hospitalización previa uno de los principales factores asociados. Este hallazgo subraya la importancia de aplicar criterios estrictos de hospitalización en pediatría, considerando situaciones como deshidratación, inmunodeficiencia primaria o secundaria, alteraciones electrolíticas e intolerancia oral.

En relación con la fimosis, se identificó que el 37.5% de los pacientes varones presentaban esta condición, sin evidenciar asociación con resistencia antimicrobiana ($OR = 1.698; p = 0.193; IC 95\%$). Este resultado es coherente con Gonzales et al. ⁽⁶⁾, quienes reportaron que el 36.7% de los pacientes con fimosis no presentó ITU, concluyendo que esta condición no se relaciona positivamente con la infección.

Sobre la anemia, el 51.8% de los pacientes anémicos también presentó ITU con urocultivo positivo para *E. coli*; sin embargo, no se evidenció asociación significativa ($OR = 0.005; p = 0.944; IC 95\%$). Resultados divergentes fueron reportados por Seto Bejarano J. et al. ⁽¹⁶⁾, quienes hallaron que el 34% de anémicos presentaban ITU, mientras que el 66% no la desarrollaron. La diferencia con los hallazgos del presente estudio sugiere ausencia de relación consistente entre anemia e ITU en esta población.

Finalmente, el modelo multivariado de regresión logística identificó como factores asociados a resistencia BLEE al sexo femenino ($OR = 3.074; p = 0.012; IC 95\%$), la recurrencia de ITU ($OR = 3.930; p = 0.003; IC 95\%$) y la hospitalización previa en los últimos tres meses ($OR = 3.208; p = 0.012; IC 95\%$). Estos resultados son congruentes con lo reportado por Torres Cáceres P. et al. ⁽¹¹⁾, así como con los estudios en población pediátrica peruana que identifican un 25.2% de ITU recurrente asociada a resistencia ⁽¹⁷⁾, y con la evidencia en Bolivia que reafirma la relación entre recurrencia y resistencia antimicrobiana ⁽¹³⁾.

La investigación presentó sesgos de selección y de información, atribuibles a limitaciones en los registros clínicos. En varios casos, las historias clínicas no contaban con el resultado del urocultivo debido a que el examen había sido solicitado recientemente y aún no se encontraba incorporado al archivo clínico. Esta falta de información obligó a excluir dichos casos, afectando el tamaño muestral y, potencialmente, la representatividad de la población estudiada.

En conclusión, el estudio permitió identificar la relevancia de diversos factores de riesgo asociados a la infección del tracto urinario en población pediátrica, reafirmando que la ITU constituye un im-

portante problema de salud pública por su frecuencia, morbilidad y recurrencia. La revisión de la literatura evidenció que investigaciones previas han abordado estos factores desde múltiples enfoques clínicos y epidemiológicos, coincidiendo en la importancia de su detección temprana para optimizar el diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones.

Asimismo, las infecciones del tracto urinario en niños mostraron una predominancia de agentes etiológicos bacterianos, siendo *Escherichia coli* el microorganismo aislado con mayor frecuencia, lo que concuerda con la epidemiología reportada en estudios nacionales e internacionales. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de fortalecer la vigilancia microbiológica, el uso racional de antimicrobianos y la identificación oportuna de factores asociados a resistencia bacteriana en el ámbito pediátrico, que se convierte en un problema significativo de salud pública, caracterizado por alta frecuencia, predominio de patógenos multirresistentes, debiéndose de fortalecer las medidas de prevención, vigilancia epidemiológica y control de infecciones para reducir su impacto en pacientes críticamente enfermos⁽¹⁸⁾.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ozkaya-Parlakay A, Polat M. Antibiotic stewardship in urinary tract infection in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2020;39(8):e218-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9432043/pdf/main.pdf>
2. Rojas Pérez LA, Cruz Basantes BH, Rojas Cruz LA, Rojas Cruz AE, Villagómez Vega MD. Manejo de la infección del tracto urinario en niños. *La Ciencia al Servicio de la Salud y Nutrición* [Internet]. 2023;14(Ed. Esp):34-46. Disponible en: <http://revistas.espoch.edu.ec/index.php/cssn/article/view/829/858>
3. Silva LAH, Martín PLP, Pérez TT, Carralero RR. Efectividad del tratamiento quimioprofiláctico sobre las recurrencias en la infección del tracto urinario. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2021;93(0):1-10. Disponible en: <http://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1390>
4. Ministerio de Salud del Perú. Instituto Nacional de Salud del Niño - San Borja. Informe técnico institucional. Lima: MINSA; 2022
5. Medina Valdivia JL. Infección del tracto urinario en el servicio de Pediatría del Hospital Regional de Moquegua. *Horiz Med*. 2022;22(1):e1693. doi:10.24265/horizmed.2022.v22n1.1693
6. Tomas Gonzales de Palomino EZ. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de hemangiomas infantiles. Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica. 2020;1-31.
7. Mallcco CL. Infección urinaria en niños. *Rev Fac Med Humana*. 2015;15(3):40-50. Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/682/649>
8. Garrido D, Garrido S, Gutiérrez M, Calvopiña L, Harrison AS, Fuseau M, et al. Clinical characterization and antimicrobial resistance of *Escherichia coli* in pediatric patients with urinary tract infection at a third-level hospital of Quito, Ecuador. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2017;74(4):265-71. doi:10.1016/j.bmhimx.2017.02.002
9. Comunidad de Madrid. Infección del tracto urinario. *Pediatria Integral* [Internet]. 2013;17(7):483-90. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-07/infeccion-del-tracto-urinario/>
10. Dayanara A, Villacrés F. Factores asociados a infección del tracto urinario en población pediátrica. *Rev Pertin Acad* [Internet]. 2023;7(1):1-13. Disponible en: <https://revistas.utb.edu.ec/index.php/rpa/article/view/2861/2501>
11. Torres Cáceres PE. Factores de riesgo asociados a infección del tracto urinario en menores de 5 años, Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, 2014-2017 [tesis]. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2018. Disponible en: <http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/1261>
12. Redondo Sánchez J, Domínguez Lázaro AM, Rodríguez Barrientos R, Barrio Cortes J, Seoane Sanz A, Bravo Acuña J, et al. Trends in hospitalization for urinary tract infection in the paediatric age group, 2000-2015. *An Pediatr* [Internet]. 2023;98(3):175-84. doi:10.1016/j.anpedi.2022.04.009
13. Vilca Yahuita JR. Factores de riesgo asociados a infecciones recurrentes de tracto urinario en niños. *Rev Salud VIVE*. 2020;3(7):27-34. doi:10.33996/revistavive.v3i7.39
14. Ayma SOC. Factores asociados a infección del tracto urinario en niños hospitalizados menores de 5 años, Hospital Adolfo Guevara Velasco, Cusco, 2016-2018 [tesis en Internet]. Cusco: UNSAAC; 2019. Disponible en: <https://repositorio.unsaac.edu.pe/bitstream/handle/20.50.0.12918/4027/253T20190222.pdf>
15. Florián Páez Y, Jiménez Hernández L. Infección del tracto urinario en niños: características generales y factores asociados a resistencia bacteriana [tesis de especialización en Internet]. Bogotá: Fundación Universitaria Juan N. Corpas; 2019. Disponible en: <https://repositorio.juanncorpas.edu.co/handle/001/140>
16. Seto Bejarano JT. Anemia como factor de riesgo para infección de tracto urinario en niños atendidos en el Hospital Belén de Trujillo [tesis]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2021. Disponible en: <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/9616>
17. Factores de riesgo asociados a infecciones del tracto urinario. *Repositorio Institucional de la Universidad Privada San Juan Bautista*; 2024. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/item/293fac93-672d-45c9-9d41-a25ca475fe87>
18. Montenegro-Díaz Brian, Tafur-Ramirez Rosita, Díaz-Vélez Cristian, Fernández-Mogollon Jorge. Infecciones intrahospitalarias del tracto urinario en servicios críticos de un hospital público de Chiclayo, Perú (2009-2014). *Acta méd. Peru* [Internet]. 2016 [citado 2025 Dic 09];33(3):189-194. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172016000300004&lng=es



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO DE REVISIÓN

FISIOLOGÍA DE LA VITAMINA D Y EL METABOLISMO ÓSEO: IMPLICANCIAS EN OSTEOPOROSIS Y RAQUITISMO

Physiology of vitamin d and bone metabolism: implications for osteoporosis and rickets

López Amaya Lenín^{1,a}; Luna Albarrán Angélica del Pilar^{1,b}; Martínez Ulloa Víctor Daniel^{1,b}; Miñano Vega Lilian Milagritos^{1,b}; Saavedra Pascual Alexis Gabriel^{1,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.039>

RESUMEN

La vitamina D es importante para la regulación endocrina del metabolismo mineral y la integridad ósea. Su síntesis en la piel a partir de la radiación ultravioleta B, junto con su conversión hepática y renal, permite la formación de 1,25-dihidroxivitamina D, la cual regula la absorción intestinal de calcio y fósforo, modula la liberación de la hormona paratiroides (PTH) y participa en la remodelación ósea. El metabolismo de la vitamina D se ve influenciado por factores como el FGF23 y el Klotho, que interactúan para mantener la homeostasis mineral en el organismo. Las deficiencias de vitamina D se manifiestan clínicamente como raquitismo en niños y osteomalacia en adultos, mientras que en la adultez puede provocar osteoporosis, caracterizada por una pérdida de masa ósea y aumento del riesgo de fracturas. En la actualidad, la deficiencia de vitamina D sigue siendo un problema de salud pública de gran magnitud, afectando a millones de personas en todo el mundo, incluyendo a un porcentaje significativo de la población en Perú. Esta revisión aborda los mecanismos fisiológicos implicados en el metabolismo óseo y las implicaciones clínicas para el diagnóstico y tratamiento. Se concluye que, a pesar de los avances en la comprensión de la fisiología de la vitamina D, existen importantes áreas que requieren mayor investigación para abordar de manera integral el tratamiento y la prevención de estas patologías óseas.

Palabras clave: Vitamina D; metabolismo óseo; osteoporosis; raquitismo; deficiencia de vitamina D; salud pública (**Fuente:** DeCS-BIREME).

SUMMARY

Vitamin D is important for the endocrine regulation of mineral metabolism and bone integrity. Its synthesis in the skin from ultraviolet B radiation, together with its conversion in the liver and kidneys, allows the formation of 1,25-dihydroxyvitamin D, which regulates intestinal absorption of calcium and phosphorus, modulates the release of parathyroid hormone (PTH), and participates in bone remodeling. Vitamin D metabolism is influenced by factors such as FGF23 and Klotho, which interact to maintain mineral homeostasis in the body. Vitamin D deficiencies manifest clinically as rickets in children and osteomalacia in adults, while in adulthood it can lead to osteoporosis, characterized by bone loss and increased risk of fractures. Currently, vitamin D deficiency remains a major public health problem, affecting millions of people worldwide, including a significant percentage of the population in Peru. This review addresses the physiological mechanisms involved in bone metabolism and the clinical implications for diagnosis and treatment. It concludes that, despite advances in understanding the physiology of vitamin D, there are important areas that require further research to comprehensively address the treatment and prevention of these bone diseases.

Keywords: Vitamin D; Bone and Bones; Osteoporosis; Rickets; Vitamin D Deficiency; Public Health (**Fuente:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Ancash, Perú
a. Médico especialista, docente de fisiología.
b. Estudiante de medicina.

ORCID

- López Amaya Lenín <https://orcid.org/0000-0002-4200-5120> 
Luna Albarrán, Angélica Del Pilar <https://orcid.org/0009-0009-5662-9442> 
Martínez Ulloa, Víctor Daniel <https://orcid.org/0009-0009-7294-5875> 
Miñano Vega, Lilian Milagritos <https://orcid.org/0009-0006-2838-4925> 
Saavedra Pascual, Alexis Gabriel <https://orcid.org/0009-0002-4724-6350> 

CORRESPONDENCIA

Martínez Ulloa Víctor Daniel
0202424029@uns.edu.pe.
Dirección: Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento: El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran que participaron en la redacción y revisión del manuscrito, aprobaron su versión final y asumen responsabilidad por su contenido.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La vitamina D (VD) es un regulador endocrino esencial para el equilibrio mineral y la integridad del esqueleto. El colecalciferol producido en la piel por radiación ultravioleta B, junto con la vitamina D obtenida de la dieta, se transforma sucesivamente en el hígado y los riñones hasta convertirse en 1,25-dihidroxivitamina D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$), esta molécula favorece la absorción intestinal de calcio y fosfato, disminuye la liberación de hormona paratiroides (PTH) y regula la remodelación ósea mediante su unión al receptor de vitamina D (VDR) ⁽¹⁾. La homeostasis fosfocalcica se mantiene gracias a la acción integrada de la PTH, el FGF23, su coreceptor Klotho y la vitamina D, sistema regulado a nivel genético, epigenético y postraduccional. ⁽²⁾ Dentro de este eje, el FGF23 destaca por su papel modulador.

En la infancia, estas alteraciones se manifiestan como raquitismo, donde la hipofosfatemia es el mecanismo patogénico principal que afecta la mineralización del cartílago de crecimiento. Este principio permite diferenciar el raquitismo por deficiencia nutricional de vitamina D/calcio de las formas hipofosfatémicas mediadas por FGF23 ⁽¹⁻⁴⁾. En la adultez, la deficiencia persistente de vitamina D se relaciona con menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de fracturas.

La osteoporosis representa un desafío clínico importante, afectando a cerca de 200 millones de personas a nivel global y asociándose a millones de fracturas anuales, especialmente de cadera. ⁽⁵⁾. La deficiencia de vitamina D continúa siendo un problema de salud pública: más de 1 000 millones de personas presentan niveles insuficientes, y entre el 30 % y el 50 % de la población muestra concentraciones séricas bajas de $25(\text{OH})\text{D}$. En Perú, estudios recientes muestran prevalencias significativas, con alrededor de 30 % de deficiencia en adultos y entre 47 % y 60 % de insuficiencia en gestantes, lo que evidencia la magnitud del problema y la necesidad de fortalecer estrategias de prevención y suplementación en grupos vulnerables ⁽²⁾.

La elevada prevalencia de deficiencia de vitamina D observada a nivel global y nacional contrasta con la falta de una visión unificada que articule los mecanismos moleculares, las manifestaciones clínicas y la carga epidemiológica de estos trastornos óseos, lo que dificulta su abordaje preventivo y terapéutico de manera integral. ⁽⁶⁻⁸⁾

Comprender la fisiología de la vitamina D y su interacción con el eje PTH-FGF23-Klotho permite integrar los mecanismos que explican tanto los defectos de crecimiento y mineralización en la infancia como la fragilidad ósea en la adultez. La presente revisión tiene como objetivo sintetizar los mecanismos fisiológicos de la vitamina D en el metabolismo óseo, describir el papel de este eje hormonal en el raquitismo y la osteoporosis, y aclarar su repercusión clínica y epidemiológica, a fin de orientar la evaluación diagnóstica y las decisiones terapéuticas y preventivas en la práctica clínica.

► FISIOLOGÍA DE LA VITAMINA D

Naturaleza química y clasificación como hormona esteroidea

El término “vitamina D” engloba un grupo de compuestos liposolubles con características esteroides (principalmente ergocalciferol o vitamina D₂ y colecalciferol o vitamina D₃), que comparten la misma estructura esteroide fundamental y ejercen efectos biológicos similares sobre el metabolismo mineral ⁽⁹⁾.

Aunque históricamente se ha clasificado como vitamina debido a sus fuentes alimenticias, la vitamina D funciona fisiológicamente más como una hormona precursora de los esteroides: requiere una conversión enzimática para formar $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, que luego actúa como hormona endocrina al unirse a los receptores nucleares (VDR), regulando la expresión de múltiples genes ^(1,5).

Síntesis cutánea y factores que la modulan

El origen cutáneo constituye la fuente principal de vitamina D en los seres humanos: la mayor parte se produce de forma endógena en la piel, mientras que la ingesta dietética suele aportar menos del 10 % de la cantidad total en ausencia de suplementos. En la epidermis, el 7-dehidrocolesterol actúa como cromóforo, absorbiendo la radiación ultravioleta B (UVB) y convirtiéndose en un precursor de la vitamina D₃; este precursor se somete a una isomerización térmica para formar colecalciferol (vitamina D₃) ⁽³⁾.

Esta síntesis, depende de la dosis efectiva de UVB que llega a la piel y del comportamiento de exposición al sol. Wimalawansa indica que exponer aproximadamente un tercio de la superficie corporal a la luz solar directa entre las 10:30 y las 13:30 (protegiendo la cara y los ojos) puede producir hasta 10 000 UI de vitamina D en una sola sesión ^(3,10-12). Hidroxilaciones hepática y renal: producción de calcitriol

La vitamina D se une a la globulina fijadora de vitamina D y se transporta al hígado. Dentro de los hepatocitos, la 25-hidroxilasa (principalmente CYP2R1) hidroxila la posición 25 para formar 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) el principal metabolito circulante y el indicador más fiable del estado general de la vitamina D^(1,2). Posteriormente, la 25(OH)D pasa a filtración glomerular y es reabsorbida por los túbulos proximales. Aquí, la 1α-hidroxilasa (CYP27B1) la convierte en 1,25(OH)₂D (calcitriol), la forma biológicamente activa de la vitamina D responsable de la mayoría de sus funciones endocrinas. Esta etapa renal transforma el precursor relativamente inerte en una hormona capaz de coordinar la absorción intestinal de calcio y fósforo, la reabsorción renal y la función esquelética^(2,3).

Cuando las reservas de vitamina D son insuficientes o la actividad enzimática hepática/renal se ve afectada, la disponibilidad de 1,25(OH)₂D disminuye, lo que impide la mineralización ósea. Como mecanismo compensatorio, la 24-hidroxilasa (CYP24A1) cataliza la degradación de la 25(OH)₂D y la 1,25(OH)₂D en metabolitos inactivos, completando así el ciclo metabólico hepático-renal de la vitamina D^(1,2).

Transporte plasmático y biodisponibilidad

En el torrente sanguíneo, la mayor parte de la 25(OH)D y la 1,25(OH)₂D se unen de forma reversible a la proteína fijadora de vitamina D (DBP), mientras que una proporción menor se une a la albúmina, lo que deja solo una cantidad insignificante en estado libre^(5,12).

Según la hipótesis de la hormona libre, es principalmente esta fracción no unida la que se difunde a las células diana y ejerce efectos biológicos. Las alteraciones en la concentración o la afinidad de la DBP, junto con las variaciones genéticas en sus isoformas, pueden modificar la biodisponibilidad tisular de la vitamina D. Esto puede dar lugar a respuestas esqueléticas diferentes entre individuos con concentraciones séricas idénticas de 25(OH)D^(1,10).

Receptores de vitamina D y mecanismos de acción celular
El receptor de vitamina D (VDR) pertenece a la familia de receptores de hormonas esteroides y se expresa en múltiples tejidos, incluyendo células intestinales, túbulos renales, osteoblastos, osteoclastos, glándulas paratiroides y músculo esquelético, lo que explica los amplios efectos sistémicos de la vitamina D.

Tras su difusión dentro de la célula, la 1,25(OH)₂D se une al receptor de vitamina D (VDR), formando un complejo que se heterodimeriza con el receptor X retinoico (RXR). Este heterodímero se une a los elementos de respuesta a la vitamina D dentro del ADN, regulando la transcripción de genes implicados en el transporte epitelial de calcio (por ejemplo, TRPV6 y calmodulina), el metabolismo del fósforo y múltiples proteínas de la matriz y transportadoras⁽⁵⁾.

Interacción entre vitamina D, PTH y calcitonina

La relación entre la vitamina D y la hormona paratiroides (PTH) constituye el eje clásico de la regulación endocrina en el metabolismo mineral. La PTH se secreta cuando disminuyen los niveles séricos de calcio y actúa principalmente sobre los huesos y los riñones: promueve la reabsorción renal de calcio, aumenta la excreción de fósforo y activa la 1α-hidroxilasa renal para convertir la 25(OH)D en 1,25(OH)₂D (calcitriol). Los niveles elevados de calcitriol mejoran la absorción intestinal de calcio y fósforo, regulan la actividad de los osteoblastos y osteoclastos, corrigiendo así la hipocalcemia, y reducen indirectamente la secreción de PTH a través de mecanismos de retroalimentación negativa^(4,5).

Múltiples estudios indican que el sistema FGF23/Klotho, junto con la hormona paratiroides (PTH) y la vitamina D, constituye un circuito integrado de regulación mineral. Producido principalmente por los osteocitos y los osteoblastos, el FGF23 aumenta en respuesta a los niveles elevados de fósforo y calcitriol. Actúa sobre los riñones para reducir la reabsorción de fósforo, inhibir la síntesis de 1,25(OH)₂D y promover su catabolismo; De este modo, limita la sobrecarga de fósforo y previene la toxicidad de la vitamina D. La PTH y el FGF23 ejercen efectos opuestos sobre la producción de calcitriol, pero convergen en el riñón como reguladores clave de la señalización de la vitamina D y la homeostasis del calcio y el fósforo^(7,8).

Control de la homeostasis del calcio y fósforo

La homeostasis del calcio y el fósforo se debe a un mecanismo regulador integrado, que se logra mediante la acción sinérgica de la vitamina D, la hormona paratiroides (PTH) y el eje FGF23/Klotho en tres órganos diana: el intestino, el riñón y los huesos. En el intestino delgado, el calcitriol mejora la absorción celular de calcio y fósforo al inducir transportadores específicos y proteínas de unión intracelulares, lo que aumenta la salida de estos iones al líquido extracelular.^(9,10). En los riñones, la PTH aumenta la reabsorción tubular renal

de calcio y reduce la reabsorción de fosfato. Por el contrario, el FGF23, que actúa a través de su correceptor Klotho, disminuye la reabsorción tubular renal de fosfato y reduce la producción de 1,25(OH)₂D. Por lo tanto, la función renal determina la retención o la excreción de las cargas minerales, regulando así con precisión las concentraciones séricas de calcio y fosfato⁽¹¹⁾.

En el tejido óseo, la acción sinérgica de la PTH y el calcitriol sobre los osteoblastos y los osteoclastos regula la remodelación ósea fisiológica. Este proceso no solo modula la absorción o liberación de minerales según las necesidades del organismo, sino que también mantiene la integridad de la microarquitectura ósea⁽¹²⁾.

Regulación enzimática por retroalimentación negativa

La síntesis y degradación de los metabolitos de la vitamina D dependen de un sistema enzimático regulado por retroalimentación negativa. La 25-hidroxilación hepática produce 25(OH)D, mientras que la 1α-hidroxilasa renal (CYP27B1) convierte la 25(OH)D en 1,25(OH)₂D. La expresión y la actividad de la CYP27B1 son estimuladas por la PTH y los niveles bajos de calcio/fosfato, mientras que los niveles elevados de calcitriol, fosfato y FGF23 la inhiben, lo que limita la producción de hormonas activas⁽¹³⁾.

Al mismo tiempo, la 24-hidroxilasa (CYP24A1) cataliza la conversión de 25(OH)D y 1,25(OH)₂D en metabolitos inactivos, completando así el circuito regulador. Múltiples estudios indican que los niveles elevados de 1,25(OH)₂D inducen la expresión de CYP24A1 e inhiben CYP27B1, mientras que la PTH ejerce el efecto contrario, promoviendo la síntesis de calcitriol y reduciendo su metabolismo. Por el contrario, el FGF23 potencia la actividad de la CYP24A1 e inhibe la CYP27B1, intensificando la degradación de la 1,25(OH)₂D en condiciones de hiperfosfatemia para evitar una señalización prolongada de la vitamina D^(13,14).

Influencia de factores hormonales, ambientales y nutricionales

La eficacia del sistema endocrino de la vitamina D en la regulación del metabolismo mineral no solo depende de las interacciones entre la vitamina D, la hormona paratiroides (PTH) y el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23)/Klotho, sino que también se ve influida por factores hormonales, ambientales y nutricionales que regulan este eje. Desde una perspectiva hormonal, múltiples estudios subrayan la

importancia del estrógeno, los glucocorticoides y otros ejes endocrinos para la salud ósea: la deficiencia de estrógeno posmenopáusica se correlaciona con un aumento de la resorción ósea y un mayor riesgo de osteoporosis, mientras que la exposición prolongada a los glucocorticoides promueve la pérdida ósea y puede interferir con las acciones de la vitamina D y la hormona paratiroides⁽¹⁵⁾.

A nivel ambiental, la exposición efectiva a la luz solar es un factor determinante clave para la síntesis de vitamina D en la piel. Las investigaciones indican que la latitud, la estación del año, la hora del día, el uso de protector solar, el tipo de ropa y los hábitos de vida influyen en la cantidad de radiación UVB que absorbe la piel. La exposición insuficiente a la luz solar reduce la producción endógena de vitamina D, lo que aumenta la dependencia de la ingesta dietética y los suplementos para mantener unos niveles adecuados de vitamina D y preservar el equilibrio mineral⁽¹⁶⁾.

Por último, los factores nutricionales desempeñan un papel importante. Múltiples estudios observacionales y narrativos indican que una ingesta adecuada de calcio y vitamina D, combinada con una dieta equilibrada, se correlaciona con una mayor densidad mineral ósea y una menor prevalencia de osteoporosis y fracturas por fragilidad. Por el contrario, una ingesta inadecuada de calcio, una deficiencia crónica de vitamina D o un consumo excesivo de fósforo pueden alterar el equilibrio del eje vitamina D-PTH-FGF23, induciendo así hiperparatiroidismo secundario y desmineralización ósea. Además, la enfermedad renal crónica, los trastornos de malabsorción y ciertas afecciones clínicas complejas en pacientes hospitalizados o multimórbidos pueden afectar simultáneamente a la síntesis, el metabolismo y la acción de la vitamina D. Esto requiere una evaluación más detallada del metabolismo mineral y, en muchos casos, intervenciones específicas con suplementos y medidas dietéticas correctivas^(17,18).

► FISIOLOGÍA DEL METABOLISMO ÓSEO

La fisiología del metabolismo óseo se basa en un proceso continuo de remodelación en el que osteoclastos y osteoblastos actúan de manera coordinada para mantener el equilibrio entre la formación y la resorción del tejido óseo. Este equilibrio depende de señales hormonales como la parathormona (PTH), el calcitriol y el FGF23, que regulan la homeostasis

tasis del calcio y del fosfato, modulando la actividad celular y asegurando la adecuada mineralización ósea. El calcitriol, en su forma hormonal activa, incrementa la absorción intestinal de calcio y fosfato y favorece la función osteoblástica, siendo fundamental para la mineralización de la matriz; su deficiencia conduce a la acumulación de osteoide no mineralizado, expresándose clínicamente como raquitismo en niños u osteomalacia en adultos⁽¹²⁾.

La acción integrada de PTH, calcitriol y FGF23 permite al organismo responder rápidamente a variaciones en las concentraciones séricas de calcio mediante la movilización mineral desde el esqueleto, la modificación de la reabsorción renal y la regulación de la absorción intestinal. En este contexto, el hueso actúa como el principal reservorio dinámico de calcio y fosfato, liberando o incorporando minerales según las necesidades fisiológicas. Cuando existe hipovitaminosis D, una ingesta insuficiente de calcio o hiperparatiroidismo secundario, la resorción ósea se incrementa de manera crónica, favoreciendo la pérdida progresiva de masa ósea y aumentando el riesgo de desarrollar osteoporosis y fracturas por fragilidad⁽¹⁰⁾.

Eje integrador intestino–riñón–hueso

El mantenimiento del calcio sérico depende de la interacción coordinada entre intestino, riñón y hueso bajo la regulación de PTH, 1,25(OH)₂D y FGF23. El calcitriol aumenta la absorción intestinal al activar el VDR y estimular los mecanismos transcelulares y paracelulares según las necesidades fisiológicas, lo que permite optimizar la entrada de calcio desde la dieta.

A la vez, la PTH incrementa la reabsorción renal de calcio en los segmentos distales y regula la síntesis de calcitriol, de modo que se refuerza tanto la absorción intestinal como la conservación renal del mineral. Cuando estas vías no cubren la demanda, la disminución de la calcemia activa la secreción de PTH, que promueve la resorción ósea y libera calcio y fosfato al plasma, mecanismo eficaz para mantener la homeostasis pero perjudicial en casos de déficit crónico de vitamina D o baja ingesta de calcio. Finalmente, la acción conjunta de PTH, calcitriol y FGF23 ajusta de manera continua el aporte intestinal, la retención renal y la disponibilidad ósea, asegurando así un equilibrio mineral estable⁽¹⁰⁾.

Raquitismo: alteraciones en la mineralización del cartílago de crecimiento

El raquitismo es un trastorno esquelético infantil causado principalmente por deficiencia de vitamina D y caracterizado por una mineralización ósea inadecuada y alteración de la placa de crecimiento.^(19,20)

Se caracteriza por una calcificación endocondral-reducida o ausente, que causa deformación y mala mineralización del hueso recién formado. La falta de calcio y fósforo provoca la expansión de las placas de crecimiento al disminuir la apoptosis de los condrocitos hipertróficos, generando engrosamiento cerca de las articulaciones y ensanchamiento radiológico de las placas de crecimiento.⁽²⁰⁾

- **Deformidades Óseas:** El raquitismo puede manifestarse con arqueamiento de las piernas, baja estatura, rosario raquílico, surco de Harrison, craniotabes y cierre tardío de las fontanelas.⁽²¹⁾
- **Radiológico:** Engrosamiento metafisario, retraso en el origen de los centros de osificación, osteopenia, adelgazamiento cortical, y fracturas de Greenwood.⁽²¹⁾

Osteomalacia: falla en la mineralización del hueso adulto

La osteomalacia es la condición en adultos y niños mayores con placas de crecimiento cerradas, caracterizada por la mineralización defectuosa del osteoide en las superficies óseas trabeculares, endosteales y periósticas.⁽¹⁹⁾

La osteomalacia ocurre por deficiencia grave de vitamina D o fallas en su metabolismo, lo que provoca una mineralización deficiente del osteoide y, en casos avanzados, un aumento marcado del volumen y grosor del tejido osteoide. Clínicamente se manifiesta con dolor óseo y debilidad muscular, mientras que los estudios radiológicos muestran osteopenia y pseudofracturas, y el laboratorio revela 25(OH)D muy baja, PTH elevada, ALP aumentada y calcio y fósforo bajos o bajos-normales.^(18,19,20)

Osteoporosis: remodelación desequilibrada y pérdida de masa ósea

La osteoporosis es un trastorno del tejido óseo marcado por una disminución de la masa ósea y un daño en la microarquitectura del hueso, lo que incrementa la probabilidad de sufrir fracturas.⁽¹⁹⁾

Hipovitaminosis D y Osteoporosis: En adultos, la deficiencia de vitamina D puede causar osteoporosis al generar hiperparatiroidismo secundario, lo que aumenta el recambio óseo y la resorción del hueso cortical, disminuye la masa

ósea y eleva el riesgo de fracturas en personas mayores.
(20,21)

Intervención: La combinación de vitamina D y calcio reduce las fracturas de cadera y otras fracturas en adultos mayores institucionalizados con niveles muy bajos de 25(OH)D, mientras que la vitamina D sola no resulta eficaz. (18)

Consecuencias metabólicas y musculares de la hipovitaminosis D

La vitamina D desempeña un papel esencial en el mantenimiento del equilibrio del calcio y el fósforo. Además de sus funciones en el sistema óseo, ejerce múltiples efectos extraesqueléticos, dado que el Receptor de Vitamina D (VDR) se encuentra presente en la mayoría de las células del organismo. (19,20)

Consecuencias Metabólicas (Homeostasis Mineral):

- Absorción de Calcio y Fósforo: La vitamina D facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo, esenciales para la mineralización ósea; cuando falta, la absorción de calcio disminuye de forma marcada. (19,20,21)
- Hiperparatiroidismo Secundario: Cuando disminuye la absorción de calcio, aumenta la PTH, lo que estimula la conversión de 25(OH)D a 1,25(OH)₂D para mantener el calcio sérico. La PTH regula esta producción al activar la CYP27B1 en hipocalcemia y al ser inhibida por el calcitriol mediante retroalimentación negativa. (22)

Consecuencias Musculares:

- Función Muscular: La hipovitaminosis D está ligada a debilidad muscular, sarcopenia, y caídas. Los pacientes con bajos niveles de 1,25(OH)₂D tienden a tener menor fuerza en las piernas, calidad muscular disminuida y menor actividad física.
- Mecanismos Musculares:

El 1,25(OH)₂D regula genes clave para el metabolismo de calcio y fósforo en el músculo. La ausencia del receptor de vitamina D reduce la fuerza y el tamaño de las fibras musculares y aumenta la expresión de genes de atrofia. La vitamina D favorece el anabolismo y la hipertrofia muscular e inhibe genes atrofiantes, por lo que su deficiencia aumenta el riesgo de atrofia y retrasa la recuperación de la fuerza, mientras que su suplementación mejora el rendimiento y la recuperación muscular. (22)

► ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

Diversos estudios coinciden en que la vitamina D debe ser entendida como un eje central dentro de una red endocrina compleja que integra el intestino, riñón, hueso y glándulas paratiroides. Li et al. proponen que el sistema vitamina D/VDR actúa como un modulador directo de la pérdida de masa ósea y la microarquitectura trabecular, sugiriendo su papel como diana terapéutica en osteoporosis (1). Por otro lado, Portales-Castillo y Simic proponen un modelo más amplio, en el que la vitamina D se inserta dentro de una red reguladora que incluye PTH, FGF23 y Klotho, con una modulación que también involucra mecanismos genéticos y epigenéticos (2). Este enfoque ha desplazado visiones más lineales, destacando la importancia de modelos de red para explicar mejor la heterogeneidad clínica en los trastornos del metabolismo mineral, como en el caso del raquitismo y la mineralización ósea (7).

En relación con el raquitismo, existen diferencias sobre sus causas. Mientras que Stoffers y Biasucci coinciden en que la deficiencia de vitamina D y calcio sigue siendo la causa más prevalente (3), otros estudios como los de Biasucci y Tonny advierten que este enfoque puede no ser suficiente, ya que no considera las formas hereditarias dependientes de vitamina D o mediadas por FGF23 (4). Haffner ofrece un modelo bioquímico que distingue entre el raquitismo calcipénico (deficiencia de vitamina D) y el fosfopénico (con FGF23 elevado), lo cual subraya la importancia de enfoques diagnósticos más matizados para diferenciar estos trastornos, según las características clínicas y bioquímicas del paciente (5).

En cuanto a la salud ósea en adultos, Asiri y Voulgaridou coinciden en que la hipovitaminosis D leve o moderada rara vez causa osteomalacia, pero favorece el hiperparatiroidismo secundario, lo cual incrementa el recambio óseo y la pérdida predominante de hueso cortical (6,7). Sin embargo, estudios como los de Kong y Chakhtoura revelan que la suplementación con vitamina D no reduce consistentemente las fracturas, aunque puede tener beneficios en ciertos subgrupos, como en personas mayores con deficiencia grave (8). Esto resalta la necesidad de enfoques más individualizados en el tratamiento y prevención de fracturas, considerando tanto el contexto basal de vitamina D como la co-suplementación con calcio (8).

► CONCLUSIONES

- Se describieron las etapas del metabolismo de la vitamina D, desde su síntesis cutánea por acción de la radiación UV, pasando por su hidroxilación hepática a 25(OH)D, hasta su activación renal a 1,25(OH)₂D regulada por la PTH.
- Se explicó que la vitamina D es esencial para maximizar la absorción intestinal de calcio y fósforo y mantener el equilibrio mineral necesario para la adecuada mineralización ósea.
- Se identificaron las manifestaciones clínicas de los trastornos del metabolismo de la vitamina D, demostrando que su deficiencia provoca raquitismo en la infancia y contribuye a osteomalacia y osteoporosis en la adultez.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Li Y, Zhao P, Jiang B., Modulation of the vitamin D/vitamin D receptor system in osteoporosis pathogenesis: insights and therapeutic approaches. *J Orthop Surg Res.* 2023;18:860. doi:10.1186/s13018-023-04320-4.
- Portales-Castillo I, Simic P. PTH, FGF-23, Klotho and vitamin D as regulators of calcium and phosphorus: genetics, epigenetics and beyond. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:992666. doi:10.3389/fendo.2022.992666.
- Pons-Belda OD, Alonso-Álvarez MA, González-Rodríguez JD, Mantecón-Fernández L, Santos-Rodríguez F. Mineral metabolism in children: interrelation between vitamin D and FGF23. *Int J Mol Sci.* 2023;24:6661. doi:10.3390/ijms24066661.
- Haffner D, Leifheit-Nestler M, Grund A, Schnabel D. Rickets guidance: part I—diagnostic work-up. *Pediatr Nephrol.* 2022;37:2013-2036. doi:10.1007/s00467-021-05328-w.
- Asiri S, AlBader N, Alfutaisi A., Vitamin D and bone health: from physiological function to clinical aspects. *Nutr Metab (Lond).* 2025;22:10. doi:10.1186/s12986-025-01011-1.
- Tallon E, Macedo JP, Faria A, Tallon JM, Pinho MJ, Guerra F, et al. Can vitamin D levels influence bone metabolism and osseointegration of dental implants? An umbrella review. *Healthcare (Basel).* 2024;12:1867. doi:10.3390/healthcare12181867.
- Kong SH, Jang HN, Kim JH, Kim SW, Shin CS. Effect of vitamin D supplementation on risk of fractures and falls according to dosage and interval: a meta-analysis. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2022;37:344-358. doi:10.3803/EnM.2021.1374.
- Chakhtoura M, Bacha DS, Gharios C., Vitamin D supplementation and fractures in adults: a systematic umbrella review of meta-analyses of controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(3):882-898. doi:10.1210/clinem/dgab742.
- Biasucci, G., Pezzini, A., & Caiaffa, M. F., Ric-kets types and treatment with vitamin D and analogues. *Nutrients,* 2024; 16(3), 416. <https://doi.org/10.3390/nu16030416>
- Voulgaridou, G., Voulgaridou, A., Papadopoulou, S., & Voulgaridou, I. Vitamin D and calcium in osteoporosis, and the role of bone turnover markers: A narrative review of recent data from RCTs. *Diseases,* 2023; 11(1), 29. <https://doi.org/10.3390/diseases11010029>
- Tonny, M., Ahmed, S., & Chowdhury, A.. Management of rickets: The new horizons for the pediatrician. *Journal of Health, Population and Nutrition,* 2025; 44(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s41043-025-00885-4>
- Wimalawansa, S. J. Physiology of Vitamin D—Focusing on Disease Prevention. *Nutrients,* 2024; 16(11), 1666. <https://doi.org/10.3390/nu16111666>
- Association of vitamins with bone mineral density and osteoporosis measured by dual-energy x-ray absorptiometry: a cross-sectional study. 2024. *Frontiers in Nutrition.* <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10792842/>
- Nutrition and Osteoporosis Prevention and Treatment. (2024). *Biomedical Research and Therapy.* <https://home.biomedpress.org/index.php/BMRAT/article/view/598>
- Uçar, N., & Holick, M. F. Illuminating the Connection: Cutaneous Vitamin D3 Synthesis and Its Role in Skin Cancer Prevention. *Nutrients,* 2025; 17(3), 386. <https://doi.org/10.3390/nu17030386>
- Li, Q., Chan, H. Vitamina D y trastornos de la piel: de la investigación molecular a las innovaciones clínicas. *Mol Med* 31 , 259 (2025). <https://doi.org/10.1186/s10020-025-01311-5>
- Voltan, G., Cannito, M., Ferrarese, M., Ceccato, F., & Camozzi, V. (2023). Vitamin D: An Overview of Gene Regulation, Ranging from Metabolism to Genomic Effects. *Genes,* 14(9), 1691. <https://doi.org/10.3390/genes14091691>
- Bikle D. D. Ligand-Independent Actions of the Vitamin D Receptor: More Questions Than Answers. 2021 *JBMR plus,*

- ,5(12), e10578. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10578>
19. Babić Leko, M., Pleić, N., Gunjača, I., & Zemunik, T. (2021). Environmental Factors That Affect Parathyroid Hormone and Calcitonin Levels. *International journal of molecular sciences*, 23(1), 44.
20. Vitamin D and Calcium—An Overview, Review of the relationship between vitamin D and Ca (Burns-Whitmore B, 2024) – Revisión sobre la función de vitamina D en absorción de Ca, transporte, relación con fósforo y implicaciones hormonales. <https://www.mdpi.com/2674-0311/3/4/40>
21. A parathyroid hormone/salt-inducible kinase signalling axis controls renal vitamin D activation and organismal calcium homeostasis (Yoon SH et al., 2023) – Estudio molecular que muestra cómo el PTH regula la activación renal de vitamina D mediante la vía SIK, manteniendo la homeostasis del calcio. Link: <https://www.jci.org/articles/view/163627>
22. Roth DE, Abrams SA, Aloia J, Bergeron G, Bourassa MW, Brown KH, et al. Global prevalence and disease burden of vitamin D deficiency: a roadmap for action in low- and middle-income countries. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(11):927-945.

Nº	ACTIVIDADES	FECHAS
1	Solicitud de reanudación de estudios	Del 16 de feb al 16 de mar
2	Matrícula de exámenes especiales	Del 6 al 10 de abril
3	MATRÍCULA REGULAR DEL I AL XIV CICLO	Del 20 al 24 de abril
4	Matrícula extemporánea del I al XIV Ciclo	Del 27 al 29 de abril
5	Renuncia de estudiantes de tercera matrícula a jurado Ad Hoc	Del 11 al 15 de mayo
6	Renuncia de estudiantes a Escuela Profesional	Del 11 al 15 de mayo
7	Presentación de solicitudes para Licencia de Estudios	Del 27 de abr al 27 de may
8	Examen Único de Admisión (Ingreso por CAEPU)	15 de marzo
9	Examen de Admisión 1ra Opción	15 de febrero
10	Examen de Admisión 2da Opción	22 de marzo
11	Programa de nivelación para ingresantes	Del 30 de mar al 10 de abr
12	Publicación de silabos en el SIGAU	Del 6 al 26 de abril
13	INICIO DE CLASES	27 de abril
14	Ceremonia de apertura del año académico	27 de abril
15	Presentación de solicitudes para el cambio y/o retiro de asignaturas	Del 4 al 15 de mayo
16	1º Examen parcial (semana 5)	Del 25 al 29 de mayo
17	2º Examen parcial (semana 10)	Del 30 de junio al 3 de julio
18	3º Examen (semana 15)	Del 3 al 7 de agosto
19	Exámenes sustitutorios	Del 10 al 14 de agosto
20	Exámenes Aplazados	Del 17 al 21 de agosto

Símbolos y Logos:

- Facebook: Universidad Nacional de Tumbes
- Instagram: Untumbesoficial
- Website: Untumbes.edu.pe
- TikTok: Uni_nac_tumbes



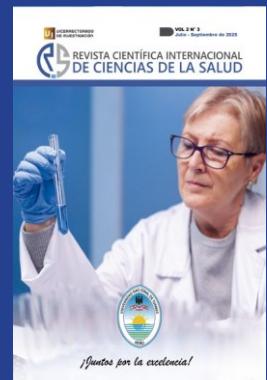
REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

ÍNDICE DE MASA CORPORAL ALTERADO Y COMPLICACIONES GESTACIONALES: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

Altered body mass index and gestational complications: a case-control study in primary health care

Jenny Valle¹, Dayanna Dioses-Fernández², Noelia Morocho³, Luz M. Moyano^{1,4}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.040>

RESUMEN

Introducción: Las alteraciones del índice de masa corporal durante el embarazo representan un factor de riesgo importante para el desarrollo de complicaciones maternas.

Material y métodos: Mediante un diseño de casos y controles pareado 1:1, se evaluó la asociación entre IMC alterado y complicaciones gestacionales en cien gestantes del Centro de Salud San Isidro I-3 de Tambogrande, Piura, entre 2020 y 2021. Se consideraron casos aquellas gestantes con IMC fuera del rango normal (menor de 18 o mayor de 29 kg/m²), mientras que los controles presentaban IMC normal, con pareamiento por edad. **Resultados:** Se encontró que las gestantes con IMC alterado tuvieron seis veces más probabilidad de desarrollar complicaciones (OR=5.95; IC95%: 2.22-16.67; p=0.0001). Destaca que la hipertensión inducida por el embarazo mostró una asociación particularmente fuerte (OR=16.71; IC95%: 2.36-713.74; p=0.0006). Al estratificar por tipo de obesidad, las mujeres con obesidad grado II presentaron 5.62 veces más riesgo de hipertensión gestacional y 4.38 veces más riesgo de preeclampsia respecto a aquellas con peso normal. **Conclusión:** Estos hallazgos subrayan la importancia del seguimiento nutricional temprano en el control prenatal del primer nivel de atención como estrategia preventiva fundamental.

Palabras clave: Obesidad materna; Complicaciones del embarazo; Atención primaria de salud. (**Fuente:** DeCS-BIREME)

SUMMARY

Introduction: Alterations in body mass index during pregnancy represent a significant risk factor for maternal complications. **Material and methods:** Through a 1:1 matched case-control design, we evaluated the association between altered BMI and gestational complications in one hundred pregnant women at the San Isidro I-3 Health Center in Tambogrande, Piura, between 2020 and 2021. Cases included pregnant women with BMI outside the normal range (less than 18 or greater than 29 kg/m²), while controls had normal BMI, matched by age. **Results:** Women with altered BMI had six times higher odds of developing complications (OR=5.95; 95%CI: 2.22-16.67; p=0.0001). Notably, pregnancy-induced hypertension showed a particularly strong association (OR=16.71; 95%CI: 2.36-713.74; p=0.0006). When stratified by obesity type, women with class II obesity presented 5.62 times higher risk of gestational hypertension and 4.38 times higher risk of preeclampsia compared to those with normal weight. **Conclusion:** These findings underscore the importance of early nutritional monitoring in prenatal care at the primary care level as a fundamental preventive strategy.

Keywords: Obesity, maternal; Pregnancy complications; Primary health care
(**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela de Medicina, Universidad César Vallejo, Piura, Perú
2. Escuela de Medicina, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú
3. Escuela de Medicina, Universidad Nacional de Piura, Piura, Perú
4. Grupo de trabajo INERTROP.

ORCID

- | | | |
|--------------------------|---|----|
| Jenny Valle | https://orcid.org/0009-0004-3988-8323 | ID |
| Dayanna Dioses-Fernández | https://orcid.org/0000-0002-7808-051X | ID |
| Noelia Morocho | https://orcid.org/0000-0002-2286-7022 | ID |
| Luz M. Moyano | https://orcid.org/0000-0002-5878-5782 | ID |

CORRESPONDENCIA

Dra. Luz María Moyano Vidal
luzmariamoyano@gmail.com

Contribución de los autores: YV y LMM concibieron el estudio. YV realizó la recolección de datos. YV, DDF, NM y LMM participaron en el análisis de datos y redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el contenido intelectual y aprobaron la versión final.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento: Este trabajo fue autofinanciado por los investigadores.

Aspectos éticos: El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad César Vallejo. Se obtuvo autorización de la dirección del Establecimiento de Salud San Isidro I-3. Todas las participantes firmaron consentimiento informado previo a su inclusión en el estudio.

Declaración de uso de IA. Durante la realización de este trabajo, Luz M. Moyano (n) utilizó [Claude IA; Chat Gpt 4.0, Open evidence, Med-search, Scopus IA] para [Integrar los datos de la historia clínica, para reducir redundancia de palabras, mejorar ortografía y mejorar claridad de párrafos.; así como búsqueda de evidencia científica real actual del tema, armar la discusión y para confirmar referencias]. Después de usar esta herramienta/servicio/tecnología, los autores revisaron y editaron el contenido según fuese necesario y asumen toda la responsabilidad por el contenido de la publicación.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la obesidad materna se ha posicionado como un problema creciente en Latinoamérica, donde las cifras oscilan entre 22% y 50% según el país⁽¹⁻³⁾. Perú no escapa a esta realidad: el Instituto Nacional de Estadística e Informática documenta que casi el 17% de las gestantes peruanas comienzan su embarazo con exceso de peso, siendo el norte del país una de las regiones más afectadas⁽⁴⁾. Este panorama cobra particular relevancia al considerar que el sobrepeso y la obesidad durante la gestación incrementan considerablemente el riesgo de desarrollar hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes y complicaciones infecciosas, además de afectar negativamente al producto de la gestación⁽⁵⁻⁷⁾. Entre estas complicaciones, los trastornos hipertensivos destacan como la principal causa de morbimortalidad materna, siendo la obesidad uno de los pocos factores de riesgo potencialmente modificables^(8,9).

Sin embargo, existe un vacío importante en la literatura respecto a lo que ocurre en el primer nivel de atención de zonas rurales norteñas del país. Por ello, este estudio se propuso evaluar la asociación entre las alteraciones del IMC y las complicaciones gestacionales en mujeres atendidas en un centro de salud de Tambogrande, Piura.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Entre 2020 y 2021 se desarrolló un estudio observacional analítico de casos y controles con pareamiento 1:1 en el Centro de Salud San Isidro I-3, ubicado en Tambogrande, Piura. La muestra incluyó cien gestantes del programa de Salud Materna que aceptaron participar voluntariamente mediante consentimiento informado. Se definió como casos a aquellas gestantes que durante el segundo o tercer trimestre presentaban IMC fuera del rango normal (menor de 18 o mayor de 29 kg/m²), mientras que los controles mantenían un IMC entre 18 y 29 kg/m², con pareamiento por edad dentro de un rango de ± 3 años. No se incluyeron gestantes con diagnóstico de COVID-19, aquellas bajo tratamiento dietético o farmacológico para control de peso, ni las que no completaron el embarazo durante el período de seguimiento. Se consideró como variable independiente el IMC materno y como variable dependiente la presencia de complicaciones gestacionales, específicamente hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, infecciones del tracto urinario y anemia⁽¹⁰⁾. La información se obtuvo mediante revisión

de carnets perinatales, historias clínicas y entrevistas de seguimiento realizadas por el servicio de obstetricia. Para el análisis se calcularon medidas de tendencia central y dispersión, aplicándose Chi cuadrado o test exacto de Fisher para variables cualitativas. La comparación de proporciones se realizó mediante test de McNemar con ajuste de Bonferroni. En el análisis multivariado se empleó un modelo lineal generalizado con familia binomial y función de enlace Poisson. Se estableció un nivel de significancia de $p < 0.05$ con intervalos de confianza del 95%.

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad César Vallejo y contó con la autorización de la dirección del establecimiento de salud. El equipo de recolección completó capacitación en conducta responsable en investigación y buenas prácticas clínicas antes del inicio del estudio.

► RESULTADOS

Las características sociodemográficas mostraron que ocho de cada diez participantes se dedicaban a labores del hogar, mientras que cerca del 90% residía en zonas rurales. En cuanto a escolaridad, prácticamente la totalidad había cursado educación primaria o secundaria, y seis de cada diez vivían en convivencia. Desde el punto de vista obstétrico, casi la mitad correspondía a multigestas y aproximadamente una quinta parte eran primigestas. Destaca que el 9% tenía antecedente de parto prematuro previo y el 7% historia de obesidad mórbida. Durante el seguimiento, poco más de la mitad no desarrolló complicaciones, mientras que el 19% presentó hipertensión inducida por el embarazo y el 12% anemia (Tabla 1).

El análisis de asociación reveló que las gestantes con IMC fuera del rango normal tuvieron seis veces mayor probabilidad de presentar complicaciones durante el embarazo ($OR=5.95$; IC95%: 2.22-16.67; $p=0.0001$) en comparación con aquellas de peso normal. La hipertensión inducida por el embarazo mostró la asociación más marcada, siendo 16 veces más frecuente en el grupo de casos ($OR=16.71$; IC95%: 2.36-713.74; $p=0.0006$). También se observó mayor frecuencia de infecciones del tracto urinario ($OR=5.15$; IC95%: 0.61-237.95) y preeclampsia ($OR=5.15$; IC95%: 0.61-237.95), aunque estos hallazgos no alcanzaron significancia estadística (Tabla 2).

Al examinar el riesgo según categorías específicas de IMC, se identificó un patrón gradual. Las gestantes con sobrepeso presentaron 2.7 veces más complicaciones globales

(OR=2.7; IC95%: 1.31-5.59) y 2.45 veces más hipertensión gestacional (OR=2.45; IC95%: 1.1-5.15) que las de peso normal. Este riesgo se incrementó en las mujeres con obesidad grado I, quienes tuvieron 2.43 veces más complicaciones totales (OR=2.43; IC95%: 1.24-4.78), 3.54 veces más hipertensión gestacional (OR=3.54; IC95%: 1.69-7.41) y 2.84 veces más infecciones urinarias (OR=2.84; IC95%:

1.18-6.86). Las gestantes con obesidad grado II concentraron el mayor riesgo, con 4.53 veces más complicaciones (OR=4.53; IC95%: 2.03-10.09), 5.62 veces más hipertensión gestacional (OR=5.62; IC95%: 2.52-12.52) y 4.38 veces más preeclampsia (OR=4.38; IC95%: 1.76-10.85) respecto al grupo de referencia (Tabla 3).

Tabla 1. Características sociodemográficas y obstétricas de las gestantes participantes del estudio.

Variable	controles		Casos	
	n=50	%	N=50	%
Edad	28 ± 7		28 ± 7	
Media (sd)				
Ocupación				
Comerciante	0	0	1	100
Obrera	3	27,27	8	72,73
Profesora	1	100	0	0,00
Su casa	41	51,25	39	48,75
No información	5	71,43	2	28,57
Lugar de procedencia				
Rural	1	100	0	0
Urbana	4	33,36	7	63,64
No información	45	51,14	43	48,86
Nivel educativo				
Analfabeta	2	66,67	1	33,33
Primaria	22	45,83	26	54,17
Secundaria	25	53,19	22	22
Superior no universitaria	1	100	0	0
No información	0	0	1	100
Estado civil				
Casada	19	59,38	13	40,63
conviviente	28	45,90	33	54,10
Soltera	3	50	3	50
No información	0	0	1	100
Paridad				
Nulípara	12	57,14	9	42,86
Primípara	9	52,94	8	47,06
Multípara	23	47,92	25	52,08
Gran multípara	6	46,15	7	53,08
No información	0	0	1	100

Antecedentes obstétricos

Cesárea anterior	1	50,00	1	50,00
Diabetes Mellitus	0	0	2	100
HIE	0	0	5	100
HTA	1	100	0	0
Obesidad Mórbida	0	0	7	100
Prematuridad	3	33,33	6	66,67
Otro	5	55,56	4	44,44
No refiere	40	61,54	25	38,46

Periodo Intergenésico

Corto	9	36,00	16	64,00
Largo	28	53,85	24	46,15
No aplica	12	60,00	8	20,00
No información	1	33,33	2	66,67

Complicaciones

Anemia	9	75,00	3	25,00
HIE	2	10,53	17	89,47
Infección urinaria	2	25,00	6	75,00
Preeclampsia	1	12,50	7	87,50
No complicaciones	36	67,92	17	32,08

Tabla 2. Asociación de índice de masa corporal (IMC) en gestantes participantes del estudio y complicaciones de la gestación

Variables	Índice de Masa Corporal		OR	IC (95%)	p
	Alterado	Normal			
Presentó complicaciones	38	22	5.95	2,22 – 16,67	0.0001
No complicaciones	9	31			
HIE	18	42	16.71	2,36 – 713.74	0.0006
No HIE	1		39		
ITU	7	53	5.15	0.61 – 237.95	0.0979
No ITU	1	39			
Anemia	6	54	0.63	0.15 – 2.58	0.0979
No anemia	6	34			
Preeclampsia	7	53	5.15	0.61 – 237.95	0.0979
No Preeclampsia	1	39			

Tabla 3. Asociación entre categorías de IMC y complicaciones durante la gestación

Variables	Normal	Sobrepeso OR (IC95%)	Obesidad I OR (IC95%)	Obesidad II OR (IC95%)	Obesidad III OR (IC95%)
Presentó Complicaciones	Ref.	2.7 (1.31 –5.59)	2.43 (1.24 –4.78)	4.53 (2.03 –10.09)	
		2.45	3.54	5.62	
Presentó HIE	Ref.	(1.17 –5.15)	(1.69 –7.41)	(2.52 –12.52)	
Presentó ITU	Ref.	1.88 (0.66 –5.34)	2.84 (1.18 –6.86)		
Presentó Anemia	Ref.	1.01 (0.99 –2.61)		0.75 (0.22 –2.49)	
Presentó Preeclampsia	Ref.	1.73 (0.53 –5.65)	1.71 (0.41 –7.17)	4.38 (1.76 –10.85)	

► DISCUSIÓN

Este estudio documenta una asociación significativa entre el exceso de peso gestacional y las complicaciones del embarazo en una población rural atendida en el primer nivel de atención. Llama la atención que la magnitud del riesgo observado (OR=16.71 para hipertensión gestacional) supera ampliamente lo reportado en Chile (OR=2.5-3.2), Países Bajos (OR=2.41) y Reino Unido (OR=6.31) (11-13). Una explicación plausible remite a particularidades socioculturales del norte peruano, donde persisten patrones alimentarios con alto contenido de carbohidratos y grasas, aunados a un acceso restringido a programas de educación nutricional prenatal estructurados (14).

Las magnitudes de asociación encontradas para infección urinaria y preeclampsia, aunque sin alcanzar significancia estadística por el tamaño muestral, también exceden los valores descritos en Uruguay (OR=1.38 y OR=1.95) y España (OR=2.08) (15,16). Esto sugiere que las gestantes de áreas rurales norteñas enfrentarían una carga adicional de factores de riesgo vinculados a determinantes sociales: menor escolaridad, limitaciones económicas, distancia geográfica a centros especializados y barreras culturales que dificultan la adopción de estilos de vida saludables (17). Investigaciones recientes en Brasil, Colombia y Chile respaldan estos hallazgos al demostrar asociaciones similares entre obesidad y complicaciones como diabetes gestacional y preeclampsia (2,3,10).

Un hallazgo relevante fue la identificación de un gradiente dosis-respuesta entre el grado de obesidad y el riesgo de complicaciones. Este patrón, donde la obesidad grado II concentra el mayor riesgo, replica lo descrito en poblaciones mexicanas y chilenas (9,10,18). Desde una perspectiva clínica, este gradiente permitiría estratificar el riesgo y priorizar intervenciones preventivas más intensivas en gestantes con mayor IMC.

La relevancia del primer nivel de atención en este contexto no puede subestimarse. Para la mayoría de las gestantes rurales, el centro de salud representa el punto de entrada y seguimiento principal durante el embarazo. La detección oportuna de alteraciones nutricionales y la implementación de intervenciones basadas en modificación de hábitos podrían reducir sustancialmente la carga de complicaciones observada (19). Experiencias previas en la región demuestran que los programas de control prenatal que integran asesoría nutricional y actividad física supervisada mejoran efectivamente los desenlaces maternos y neonatales (20-22).

Entre las limitaciones del estudio destacan la procedencia de datos de un único centro de salud, lo que restringe la extrapolación de resultados a otras poblaciones. Adicionalmente, no se contó con información sobre el peso pregestacional ni la ganancia ponderal durante la gestación, variables que hubieran enriquecido el análisis causal (23). Futuros estudios multicéntricos que incorporen estas variables y evalúen la

efectividad de intervenciones preventivas específicas generarían evidencia valiosa para orientar políticas públicas regionales.

Las alteraciones del IMC durante el embarazo se asocian fuertemente con complicaciones maternas, particularmente trastornos hipertensivos, con magnitudes de riesgo que superan lo reportado en otras poblaciones latinoamericanas y europeas. Se identificó además un gradiente dosis-respuesta donde el riesgo aumenta progresivamente con el grado de obesidad. Estos hallazgos resaltan la necesidad urgente de fortalecer el componente nutricional del control prenatal en el primer nivel de atención, priorizando la evaluación temprana del estado nutricional e implementando estrategias preventivas basadas en modificación del estilo de vida. Esta aproximación representa una oportunidad concreta para reducir la morbilidad materna asociada al exceso de peso gestacional en poblaciones rurales del norte del Perú.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Tarqui Mamani C, Álvarez Dongo D, González Guisado G. Estado nutricional y ganancia de peso en gestantes peruanas, 2009-2010. *An Fac Med.* 2014;75(2):99-105.
- Miele MJ, Souza RT, Calderon IM, Feitosa FE, Leite DF, Rocha Filho EA, et al. Maternal nutrition status associated with pregnancy-related adverse outcomes. *Nutrients.* 2021;13(7):2398. doi: 10.3390/nu13072398
- Vargas-Sanabria AP, Tovar Azucena M, Rodríguez Liseth A. Relationship between gestational obesity and adverse perinatal outcomes: a multicenter study. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2021;92(4):548-55. doi: 10.18597/rcog.3672
- Instituto Nacional de Estadística e Informática. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar - ENDES 2020 [In- ternet]. Lima: INEI; 2021 [citado 3 dic 2025]. Disponible en: <https://www.inei.gob.pe/>
- Chen C, Xu X, Yan Y. Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. *PLoS One.* 2018;13(8):e0202183. doi: 10.1371/journal.pone.0202183
- Poblete JA, Olmos P. Obesity and gestational diabetes in pregnant care and clinical practice. *Curr Vasc Pharmacol.* 2021;19(2):154-64. doi: 10.2174/157016111866200318151821
- Van Der Linden EL, Browne JL, Vissers KM, Antwi E, Agyepong IA, Grobbee DE, et al. Maternal body mass index and adverse pregnancy outcomes: a Ghanaian cohort study. *Obesity.* 2016;24(1):215-22. doi: 10.1002/oby.21210
- Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Ginebra: OMS; 2014.
- Gómez-Fernández L, Anchondo-Nolasco A, Villalobos-Silva JA, Coronado-Zarco IA, Franco-Sánchez L, Castañeda-Cisneros G. Obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales. *Ginecol Obstet Mex.* 2021;89(7):531-41. doi: 10.24245/gom.v89i7.4440
- Fuentealba C, Valenzuela MT, Gallegos R, Contador D, Cárcamo F, Santander B. Sobre peso y obesidad en gestantes controladas en la atención primaria de salud, Punta Arenas, Chile. *Rev Chil Nutr.* 2024;51(1):201-9. doi: 10.4067/S0717-95532024000100201
- Stotland NE. Obesity and pregnancy. *Praxis.* 2009;98(9):487-92.
- Van Der Linden EL, Browne JL, Vissers KM, Antwi E, Agyepong IA, Grobbee DE, et al. Maternal body mass index and adverse pregnancy outcomes: a Ghanaian cohort study. *Obesity.* 2016;24(1):215-22. doi: 10.1002/oby.21210
- Santos S, Voerman E, Amiano P, Barros H, Beilin LJ, Bergström A, et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. *BJOG.* 2019;126(8):984-95. doi: 10.1111/1471-0528.15661
- Organización Panamericana de la Salud. Obesidad y gestación. Lima: OPS/OMS Perú; 2015.
- Feldman F, Alonso V, Radcenco VL, Virola S, Vitureira G. Obesidad y sobre peso como factores de riesgo para eventos adversos obstétricos-perinatales. *Arch Ginecol Obstet.* 2018;607:29-36.
- Mu L, Yu P, Xu H, Gong T, Chen D, Tang J, et al. Sobre peso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. *Nutr Hosp.* 2022;39(3):537-46. doi: 10.20960/nh.03905
- Bustillo AL, Urbina TJL, Nuñez CEJ, Ocampo DM. Sobre peso y obesidad en el embarazo: complicaciones y manejo. *Arch Med.* 2016;16(1):1-7.
- Ruiz-Extremera A, Sánchez-Martínez S, Mu-

- ñoz-de-Rueda P, Ariza-Jiménez AB, Gaitán MJ, Carazo A, et al. Valores extremos del IMC materno: factores determinantes de peores resultados obstétricos y perinatales. Clin Investig Ginecol Obstet. 2022;49(3):100768. doi: 10.1016/j.gine.2022.100768
19. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Ginebra: OMS; 2021 [citado 3 dic 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
20. Aguirre Ackermann M, Salinas MV, Torresani M, Cappelletti AM, Cafaro L, Menéndez E, et al. Riesgos en la salud materno fetal en mujeres con diagnóstico de obesidad pregestacional. Rev Soc Argent Diabetes. 2024;58(1):15-28.
21. Barisic T, Mandic V, Barac I. Associations of body mass index and gestational weight gain with term pregnancy outcomes. Coll Antropol. 2017;41(1):52-7.
22. Ribeiro MM, Silva AG, Santos IC, Diniz ALD, Rodrigues Júnior V. Índice de masa corporal en embarazadas en la unidad de salud de la familia. Enferm Global. 2018;17(52):137-71. doi: 10.6018/eglobal.17.4.305671
23. McCurdy RJ, Delgado DJ, Baxter JK, Berghella V. Influence of weight gain on risk for cesarean delivery in obese pregnant women by class of obesity: pregnancy risk assessment monitoring system (PRAMS). J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(14):2781-7. doi: 10.1080/14767058.2020.1836148

 Universidad Nacional de
Tumbes

CRONOGRAMA ACADEMICO 2026-II



Nº	ACTIVIDADES	FECHAS
1	Solicitud de reanudación de estudios	Del 21 jul al 21 de ago
2	Matrícula de exámenes especiales	Del 7 al 18 de set
3	MATRÍCULA REGULAR DEL I AL XIV CICLO	Del 7 al 11 de set
4	Matrícula extemporánea del I al XIV Ciclo	Del 14 al 18 de set
5	Renuncia de estudiantes de tercera matrícula a jurado Ad Hoc	Del 28 de set al 2 de oct
6	Renuncia de estudiantes a Escuela Profesional	Del 28 de set al 2 de oct
7	Presentación de solicitudes para Licencia de Estudios	Del 15 de set 14 de oct
8	Examen Único de Admisión (Ingreso por CAEPU)	02 de ago y 06 de dic
9	Examen de Admisión 2da Opción	16 de ago
10	Publicación de silabos en el SIGAU	7 al 13 de set
11	INICIO DE CLASES	14 de set
12	Presentación de solicitudes para el cambio y/o retiro de asignaturas	Del 21 al 25 de set
13	1º Examen parcial (semana 5)	Del 12 al 16 de oct
14	2º Examen parcial (semana 10)	Del 16 al 20 de nov
15	3º Examen (semana 15)	Del 21 al 23 de dic
16	Exámenes sustitutorios	Del 28 al 30 de dic
17	Exámenes Aplazados	Del 4 al 8 de ene del 2027

 ¡Juntos lo podemos todo!

 Universidad Nacional de Tumbes  Untumbesoficial  Untumbes.edu.pe  Uni_nac_tumbes



© Universidad Nacional de Tumbes. Facultad de Ciencias de la Salud
Av. Universitaria S/N Centro Poblado Pampa Grande - Tumbes, Perú

Número de Registro de Depósito Legal 2024-03255
Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491

