



ACE

Acta Científica Estudiantil

ISSN 2542-3428 Depósito legal DC2017001301

**Perfiles inmunológicos
en la enfermedad
inflamatoria intestinal**

Revisión Científica

**Estudio de morbilidad
en región de
Maniapure, Venezuela**

Trabajo de investigación

Acta Cient Estud; 2020 13(1)



Comité editorial:

Christian Medina. Editor en Jefe. Gestión editorial [1]
 Julia Castro. Editor Ejecutivo. Pagina web y medios [2]
 Diana Ysidro. Editor Ejecutivo. Diagramación y diseño [2]
 Fabiola Gallucci. Editor [2]
 Suriel Landaeta, Editor [3]
 Diego Pereira. Editor [4]
 José A. Rodrigues. Editor [3]

- [1] Quinto año de la Escuela de Medicina “Luis Razetti”, Universidad Central de Venezuela.
 [2] Cuarto año de la Escuela de Medicina “Luis Razetti”, Universidad Central de Venezuela.
 [3] Sexto año de la Escuela de Medicina “Luis Razetti”, Universidad Central de Venezuela.
 [4] Sexto año de la Escuela de Medicina “José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela.

Árbitros externos en este número.

Dr. Hernán José Carrasco: Revisión narrativa: Perfiles inmunológicos presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome del intestino irritable.

Dr. Miguel Angel De Lima Salas: Estudio de morbilidad en pacientes E’ñepá, Jivi y no indígenas en región de Maniapure, Venezuela.

Dra. Ana María Sáenz: Dermatitis pruriginosa: liquen amiloide. Fotografía médica

Junta directiva de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina la Universidad Central de Venezuela (Sociem-UCV) 2019-2020

Presidencia	Vicepresidencia	Secretaria	Tesoreria
Bárbara Araque	Gabriela Alvarado	María A. Gouveia	Reinaldo Alsina
Representante de la Escuela “Luis Razetti”	Representante de la Escuela “José María Vargas”	Comite Permanente de Atención Integral en Salud	Comité Permanente de Educación Médica
Gabriel Eman	Carmen González	Lynda Prato	Niurka Gargano
Comité de Metodología y Desarrollo Científico	Comité Permanente de Relaciones Internacionales e Intercambio	Comité de Membresía	Comité de Publicidad
Julia Castro	Antonio Morillo	Dariana Juárez	Daniela García
Editor en Jefe ACE	Presidencia X CCIEM	Director CUMIS	Comité de Ética y Sanciones
Christian Medina	María Gouveia	Juan Zubillaga	María L. Fernández

Propiedad de:

Acta Científica Estudiantil.

ISSN 2542-3428

Depósito legal DC2017001301

Caracas, Venezuela.

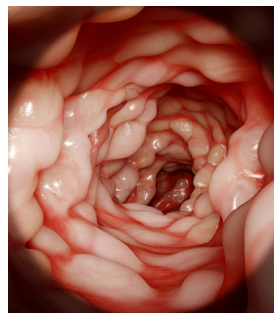
Página web: <http://www.actacientificaestudiantil.com.ve>

Correo electrónico: actacientificaestudiantil@gmail.com

Fecha de publicación: 11 de febrero del 2020.

Número de páginas: 36

Acta Científica Estudiantil es el medio de difusión oficial y órgano científico de la **Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (SOCIEM-UCV)**.



Portada

Título: Endoscopia en enfermedad de Crohn.

Disponible en: <https://www.infosalus.com/salud-investigacion/noticia-investigadores-estudian-celulas-intestino-causas-enfermedad-crohn-colitis-ulcerosa-20191104125337.html>

Acta Científica Estudiantil

Febrero 2020



Editorial

Escribir es actuar.

Medina Christian. Editor en jefe.

A propósito de la producción científica del CUMIS

Pereira D.

Revisión científica

Revisión narrativa: Perfiles inmunológicos presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome del intestino irritable.

Núñez Chía, O.

Trabajo de investigación

Estudio de morbilidad en pacientes E'ñepá, Jivi y no indígenas en región de Maniapure, Venezuela.

Pereira D, Rodriguez V, Gasparini S, Signorile V.

Fotografía médica

Dermatosis pruriginosa: liquen amiloide. Fotografía médica.

Yacub N, Velásquez K, Guerrero M.

Normas de autoría

EDITORIAL

Escribir es actuar

Medina Christian^{1,2,3}.



La Organización Mundial de la Salud ha manifestado la urgencia de invertir y desarrollar investigaciones en el área de la salud como parte crucial para mejorar la calidad de vida de los seres humanos. Desde Fleming indagando la acción de la penicilina, Semmelweis investigando sobre la fiebre puerperal y Pasteur observando el carbunco y rabia; todos los avances en las ciencias médicas son fruto de estudios clínico-experimentales que han involucrado diferentes niveles de atención médica. Esto demuestra la importancia que tiene la actividad científica en el campo clínico, y cómo este ejerce un impacto sobre la salud de la población.

La importancia de divulgar la actividad científica en estudiantes universitarios es vital, ya que los jóvenes son investigadores potenciales, pero estas vocaciones científicas se ven truncadas por diversos escenarios socioeconómicos de cada país. Por tal motivo, las instituciones de educación superior, tienen la tarea de formar nuevos investigadores, que deben ser motivados y orientados de acuerdo a las necesidades sociales. Los jóvenes serán los futuros tomadores de decisiones, los cuales administrarán y crearán políticas públicas relacionadas con el desarrollo científico y tecnológico del país.

La Acta Científica Estudiantil está comprometida a seguir siendo un órgano de difusión de información científica, biomédica y tecnológica en ciencias de la salud, con la promoción del conocimiento generado a partir de estudiantes de ciencias de la salud, de universidades nacionales e internacionales, así como también de los profesionales de la salud en Venezuela y otros países, contribuyendo de esta manera a la construcción social en el área de la salud.

“Donde quiera que se ama el arte de la medicina se ama también a la humanidad”.

Platón.

1. Estudiante de pregrado. Escuela de Medicina “Luis Razetti”. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.
2. Editor en jefe del Acta Científica Estudiantil.
3. Preparador “Ad Honorem” de la Cátedra de Microbiología

Av. Este 12, Residencias Centro Cinco, Santa Rosalia, Caracas, Venezuela.

E-mail: cmedima1108@gmail.com

CARTA AL EDITOR

A propósito de la producción científica del CUMIS

Pereira Diego^{1,2,3}.



Estimado editor, sirva a usted y a la comunidad de estudiantes de medicina en general la siguiente carta, a propósito de la próxima publicación de una serie de artículos derivados de la quinta edición del Campamento Universitario Multidisciplinario de Investigación y Servicio (CUMIS) de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (SOCIEM-UCV).

Desde las primeras reuniones que sirvieron para organizar los viajes del CUMIS, se puso de manifiesto la importancia de la producción científica, no solo como herramienta para conocer las características epidemiológicas de la población, sino como una oportunidad única para los estudiantes de pregrado que tuviesen la intención de investigar y publicar en revistas académicas. Los aspectos novedosos de esa edición incluyeron la participación de la etnia Jivi (además de la Eñepá, ampliamente conocida por los cumistas) y la visita de seis comunidades rurales (Cerro Pelón, El Palote, Tortuga, Corozal, Quebrada Seca y Arepita). La totalidad de los trabajos incluyó a estas comunidades.

Se llevaron a cabo cinco estudios exploratorios con el objetivo de conocer, mediante métodos descriptivos y transversales, las principales características epidemiológicas de la zona. Los mismos se relacionaron con las áreas de morbilidad general, nutrición infantil, ginecología, malaria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Afortunadamente, en la actualidad todos los trabajos se encuentran en proceso editorial.

La evaluación rutinaria de morbilidad durante las jornadas permitió constatar la evidente similitud con los resultados de otros estudios[1], asentando el hecho de que los distintos factores de riesgo, especialmente relacionados con las parasitosis intestinales, probablemente se hayan mantenido constantes a lo largo de los últimos años. Además, se encontró alta prevalencia de desnutrición en la población infantil, con evidente predominio en los indígenas. Estos resultados permitieron, a su vez, plantear a la transculturización y la elevada sospecha diagnóstica de parasitosis intestinales como causas directas de esta problemática, además de poner en evidencia la gran necesidad de curvas de crecimiento estandarizadas para la población indígena. La presencia de alteraciones citológicas cervicales tales como atipia celular e infecciones (vaginosis bacteriana, tricomoniasis y candidiasis) también fue reportada.

1. Estudiante de pregrado. Escuela de Medicina "José María Vargas". Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.
2. Coordinador del Comité Científico del V CUMIS SOCIEM-UCV.

3. Editor Acta Científica Estudiantil.

San Antonio de los Altos, Miranda, Venezuela.

E-mail: diegojpereira22@gmail.com

Recibido: 22 de octubre 2019

Aceptado: 9 de enero 2020

Publicado: feb 2020

Se evidenció gran cantidad de exposición al humo de combustión de biomásas, un factor de riesgo ampliamente conocido para el desarrollo de EPOC. De hecho, la prevalencia encontrada de dicha condición en las comunidades evaluadas fue similar a la reportada por grandes estudios multicéntricos. Por otro lado, los conocimientos, prácticas y actitudes sobre la malaria fueron medidos a través de un famoso cuestionario, que permitió identificar, por primera vez, numerosas características sociales en la población indígena y criolla que constituyen factores de riesgo para la adquisición de la enfermedad.

Los resultados observados permitieron establecer las bases para otros estudios en la próxima edición, cuyo alcance y éxito, de la mano de un nuevo comité organizador, tienen un increíble pronóstico. Definitivamente, la participación en el CUMIS trae, más allá de la evidente satisfacción personal inherente a todo acto de ayuda humanitaria, un conjunto de beneficios al estudiante de pregrado que son, probablemente, el motivo por el cual la realización de estas intervenciones en materia de salud han alcanzado tanta fama en los últimos años. Es una de las pocas actividades en las que la educación, trabajo en equipo y resolución de conflictos adquieren la misma importancia que el compañerismo, la pasión y, por supuesto, la “buena actitud”.

Diego Jesús Pereira de Oliveira

Referencias bibliográficas

1. Brito-Catari B, Coronado-Raniolo J, González-Gutierrez V, Maksoud-Sleiman R, Manzano-Vélez C, Marcano J, et al. Evaluación del Campamento Universitario Multidisciplinario de Investigación y Servicio 2016, Maniapure, Venezuela. *Acta Cient Estud.* 2017;12:6-11.

REVISIÓN CIENTÍFICA

Revisión narrativa: Perfiles inmunológicos presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome del intestino irritable

Núñez Chía, O¹

RESUMEN

Existen actualmente dos grandes patologías que representan importantes afecciones digestivas, bajo la forma dicotómica de la macro y microinflamación del intestino, en las que factores inmunopatológicos participan en su génesis y cronicidad; éstas son: la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y el Síndrome del Intestino Irritable (SII). Con esta revisión se propone definir los perfiles inmunológicos implícitos en la patogenia de dichas enfermedades con miras hacia el planteamiento de nuevas alternativas terapéuticas. Se incluyó información médica y científica de referencia nacional e internacional, de publicaciones en su mayoría recientes, en un pool inicial en el que se descartó datos fútiles o en desuso, en relación con el objetivo principal de este estudio. Se obtuvo que el perfil que predomina en la EII es de tipo CD4+Th1 y CD4+Th17 para el fenotipo de enfermedad de Crohn y CD4+Th2 para la colitis ulcerosa, mientras que para el SII sobresale el perfil CD4+Th1, aunque la información sobre este último resulta muy variada. Es evidente la ausencia de estudios sobre este tema en Venezuela e inclusive destaca la poca comparación que existe entre estas dos patologías dentro del marco de la inmunología en el resto del mundo.

Palabras clave: colitis ulcerosa, colon irritable, enfermedad de Crohn, inmunología.

Narrative review: Immunological profiles present in inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome

There are currently two major pathologies that represent important digestive disorders, under the dichotomous form of intestinal macro and microinflammation, in which immunopathological factors participate in their genesis and chronicity; these are: Inflammatory Bowel Disease (IBD) and Irritable Bowel Syndrome (IBS). It's proposed to define immunological profiles implicit in these diseases pathogenesis, looking towards to the proposal of new therapeutic alternatives. Medical and scientific information of national and international reference, mostly recent publications, was included in an initial pool, in which futile or disused data were discarded in relation to the main objective of this study. Also, it was obtained that predominate profile in IBD is CD4+Th1 and CD4+Th17 for Crohn's disease and CD4+Th2 for ulcerative colitis, while for IBS, the CD4+Th1 profile stands out, although latter information is very varied. It is evident the absence of studies over this subject in Venezuela and even highlights the little comparison between these pathologies within the immunology framework in the rest of the world.

Keywords: Crohn's disease, immunology, irritable bowel syndrome, ulcerative colitis.



1. Estudiante de pregrado de la Escuela de Medicina "José María Vargas", Universidad Central de Venezuela.

Av. Miguel Otero Silva, quinta Maryetta, urbanización Sebucán, Caracas, Venezuela.
E-mail: oscarceduardo1996@hotmail.com

Recibido: 12 de enero 2019.
Aceptado: 12 de octubre 2019.
Publicado: febrero 2020.

Se considera a la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) como un trastorno inmunitario crónico del intestino cuyas principales manifestaciones son la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). En aislados casos, se instala una forma intermedia denominada colitis indeterminada, cuyo diagnóstico es clínico-patológico. En la EII, destaca la alta incidencia en pacientes jóvenes particularmente en países nórdicos, con una tendencia creciente en países como Japón, Corea del Sur, Singapur, el norte de la India y Latinoamérica [1, 2]. Por su parte, la enfermedad de Crohn puede afectar de forma segmentaria y transmural a cualquier porción del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, y sus lesiones se caracterizan por la presencia de granulomas no caseificantes. En cambio, la colitis ulcerosa solo afecta la mucosa del recto y del colon de manera difusa y continua con una extensión variable [1, 3, 4]. Asimismo, no existen datos clínicos, histológicos ni morfológicos que sean por sí solos diagnósticos de EC o de CU, por ello es indispensable una anamnesis detallada y la integración holística de todos los hallazgos. Sin embargo, la EC cursa normalmente con diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y enfermedad perianal, mientras que la CU usualmente se manifiesta con un cuadro sintomático que puede contemplar diarrea, rectorragia, tenesmo rectal, dolor abdominal tipo cólico, proctitis, evacuaciones mucopurulentas, dolor al defecar e incontinencia fecal [1-5].

En otro sentido, el Síndrome del Intestino Irritable (SII) constituye el desorden funcional del intestino más común encontrado por los gastroenterólogos y es una de las patologías más frecuentes en la práctica médica, de hecho, el número de personas que la padecen puede superar el 10% de la población mundial, cursando con una prevalencia del 16,8% en Venezuela [6-9]. Esta patología se ha descrito como un trastorno digestivo funcional con oscilaciones en los hábitos intestinales, acompañadas con dolor abdominal crónico y recurrente sin evidencia de daño orgánico estructural o bioquímico de base y con un examen físico

normal, considerándose como un trastorno de etiología multifactorial [8-11]. A este respecto, existen subtipos de la enfermedad, clasificadas en: SII con predominio de diarrea (SII-D), SII con predominio de estreñimiento (SII-E) y SII con patrón mixto (SII-M) [7]. El diagnóstico del SII se establece siguiendo los criterios clínicos de Roma IV (publicados en mayo de 2016), que incluyen dolor abdominal recurrente al menos 1 día a la semana en los últimos 3 meses asociado a dos o más de los siguientes criterios: a) relacionado con la defecación; b) cambios en la frecuencia de las evacuaciones; c) cambios en la forma (aparición) de las evacuaciones [12-14]. Existe también, el denominado SII post-infeccioso (SII-PI) que se ha asociado con infecciones bacterianas intestinales que lo preceden [10].

En la presente revisión, se plantea la siguiente interrogante: ¿se han descrito perfiles inmunológicos para la EII y el SII? Con base en lo anterior, se establece la hipótesis que en efecto existen propuestas en la literatura de dichos perfiles, y se realiza una revisión narrativa de la literatura médica y científica sobre la EII y el SII, observados a través del prisma de la inmunología básica y clínica, con la finalidad de:

- a) Dilucidar la inmunopatogenia presente en ambas enfermedades.
- b) Sugerir o proporcionar orientación sobre alternativas terapéuticas en el futuro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante la recopilación de la información contemplada en esta revisión, se realizó el estudio y análisis de publicaciones relacionadas sobre el tema, publicadas desde el año 1996 hasta el 2017 en libros y revistas especializadas, tanto en idioma inglés como en español, a través de buscadores electrónicos como Google Académico, utilizando las palabras claves: inmunología enfermedad inflamatoria intestinal, inmunología síndrome del intestino irritable, enfermedad Crohn, colitis

ulcerosa, inmunopatogenia, patogenia, colon irritable; accediendo a plataformas digitales (como PubMed, Elsevier, por ejemplo) y a su vez a revistas médicas y científicas reconocidas (entre ellas GEN, Gut), así como a libros digitales. También se consultaron bibliografías en bibliotecas públicas. Se consideró como criterios de inclusión: a) información publicada en fuentes reconocidas y aceptadas internacionalmente; y b) relación directa con las patologías investigadas y el tema a tratar. Como criterios de exclusión se tomó: a) estudios no concluyentes, fútiles o de procedencia y metodología cuestionable. El diagrama de flujo del proceso de revisión e inclusión de publicaciones se anexa en la Figura 1.

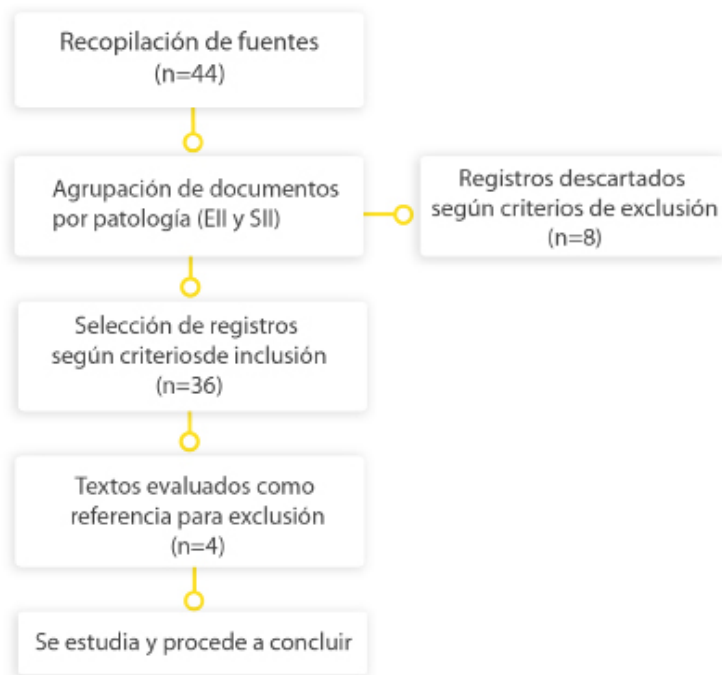


Fig. 1. Diagrama de flujo

Fuente: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Re-reporting Items for Systematic Reviews and Me-ta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med [Internet]. 2009;6(7):e1000097. Doi:10.1371/journal.pmed1000097

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS GENERALES

Inmunidad innata y adquirida. Dicotomía de la respuesta inmune.

En términos generales, es importante destacar que la respuesta inmune se divide en dos vertientes, la inmunidad innata y la adquirida. La primera está constituida por barreras físicas (como las membranas mucosas y sus uniones estrechas), moleculares (como sustancias solubles antimicrobianas, por ejemplo, el sistema del complemento) y celulares (como neutrófilos, macrófagos, células dendríticas y células asesinas naturales) que constituyen la primera línea de defensa del organismo al propiciar una reacción primaria inespecífica frente a diversos antígenos presentes en las membranas y paredes celulares de microorganismos infecciosos. Por su parte, la adquirida representa una respuesta inmune específica, que conduce hacia la diferenciación, proliferación y activación de linfocitos T y B [15]. Para la comprensión de la inmunidad del intestino, se enfatizará en la inmunidad adaptativa, resaltando solo aquellos elementos de la inmunidad innata que sean relevantes.

Perfiles de linfocitos T.

Se puede afirmar que existen diversos perfiles inmunitarios caracterizados por el subtipo linfocitario que predomina, como linfocitos T efectores con fenotipo CD4+, CD8+, además de natural killer (NK), CD4+ CD25+ (reguladores), $\gamma\delta$ y células T natural killer NKT [15–17]. A su vez, los linfocitos T CD4+ vírgenes (CD4+Th0) se pueden diferenciar en distintas subpoblaciones de linfocitos T CD4+: Th1, Th2, Th17 y T reguladores; esto depende del antígeno presentado y el microambiente inmunitario circundante. Los linfocitos T CD4+ Th1 y Th2 muestran un antagonismo representado por

la regulación negativa recíproca mediada por sus citoquinas.

Otro aspecto fundamental es la presencia de linfocitos T reguladores, estas células son capaces de suprimir la activación de linfocitos T autorreactivos de una forma independiente del antígeno (proporcionando protección contra enfermedades autoinmunes), mediante contacto celular directo o a través de secreción de citoquinas inmunosupresoras [15, 17, 18].

Las citoquinas secretadas por cada una de las subpoblaciones de linfocitos T CD4+ y sus interacciones, se describen en la Figura 2, que muestra la dinámica entre estos linajes y el microambiente donde se desarrollan.

Inmunidad de la mucosa intestinal.

La mucosa intestinal, representa el área anatómica del cuerpo humano de mayor contacto con antígenos externos, los cuales provienen de la microbiota intestinal y de los alimentos ingeridos en la dieta, contando con unos 400 m² de interacción antigénica [19]. Dicha estimulación antigénica conlleva a la infiltración de células mononucleares a lo largo de la mucosa intestinal, que pueden desarrollar un estado de inflamación fisiológica continua que debe ser capaz de discriminar de manera muy precisa, con una altísima especificidad, los antígenos patógenos de los inocuos (como de los alimentos y de las bacterias comensales), logrando así atacar activamente a los primeros y tolerar a los segundos para alcanzar una correcta simbiosis.

Una falla en este mecanismo de reconocimiento y exclusión antigénica se traduciría en una cascada inflamatoria inminente contra el mismo tejido intestinal [19, 20]. Es importante destacar que la microbiota (microorganismos comensales) forma parte del microambiente efector inmune del intestino, encontrándose en número de 10¹² organismos por mililitro de contenido colónico; se sabe, por ejemplo, que en ciertas enfermedades inflamatorias del intestino, como la enfermedad de Crohn, existe una respuesta inmunitaria frente a la microbiota

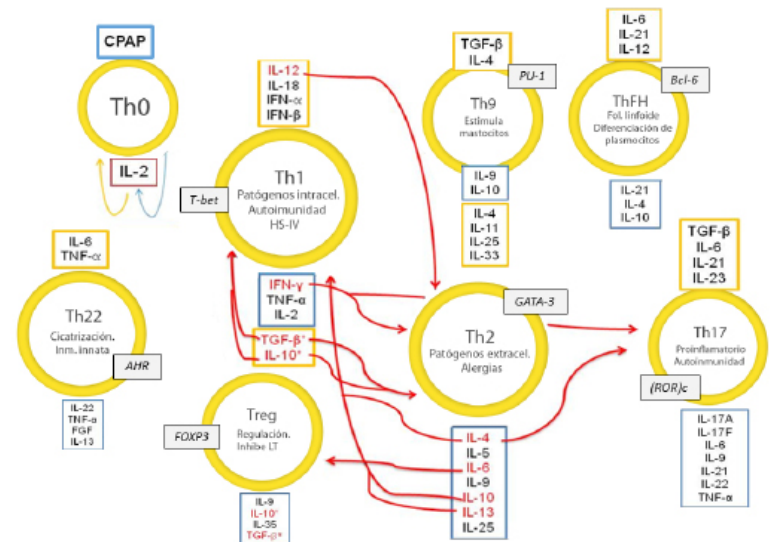


Fig. 2. Subpoblaciones de linfocitos T CD4+ CPAP: célula presentadora de antígenos profesional; círculo amarillo: linfocitos; citoquinas en cuadro amarillo: inductoras; citoquinas en cuadro azul: secretadas; rectángulos ovalados grises: factores de transcripción; citoquinas y flechas rojas: inhibición; rectángulo rojo: acción autocrina; citoquinas con asterisco: la inhibición la ejercen principalmente las citoquinas secretadas, no las inductoras.

Fuente: autor. [15–18, 22]

intestinal [21].

Para la comprensión de esta inmunidad, es importante reconocer los componentes celulares y humorales que constituyen el tejido linfóide asociado al intestino (GALT), el cual pertenece a su vez al tejido linfóide asociado a las mucosas (MALT) [22].

Desde el punto de vista funcional, este tejido se divide en dos áreas, una aferente o inductora (MALT-O) y otra eferente o efectora (MALT-D). La primera está constituida por: a) epitelio asociado a los folículos, representado por la barrera epitelial con sus estrechas uniones intercelulares dadas por los enterocitos y colonocitos, los cuales pueden expresar moléculas MHC-I no clásico y MHC-II, de manera que no solo participan en la inmunidad innata, sino que pueden ser células presentadoras de antígenos generadoras de respuestas inmunitarias adquiridas, y células M las cuales poseen micropliegues o bolsillos que contienen linfocitos T, B y macrófagos;

b) corona o zona domo, constituida por macrófagos, células dendríticas, linfocitos B y T; c) folículos linfoides que convergen en placas de Peyer (formados por más de 100 folículos) a nivel del intestino delgado, constituidos por un centro germinal rico en linfocitos B IgA⁺ (inmunoglobulina importante en la inmunidad intestinal), y una zona oscura periférica rica en linfocitos TCD4⁺, TCD8⁺, B IgM⁺ e IgD⁺, células dendríticas foliculares, macrófagos, y zonas interfoliculares de linfocitos TCD8⁺ con células dendríticas interdigitantes. La segunda, está formada por el compartimiento linfocitario intraepitelial (linfocitos TCD8⁺ en su mayoría) y el compartimiento linfocitario de la lámina propia (linfocitos TCD4⁺, principalmente) [20–22]. Asimismo, existen otros elementos como células polimorfonucleares, células de Paneth, citoquinas, α y β defensinas, enzimas líticas y otras moléculas [19, 20, 23–25]

Por otro lado, a nivel de la placa de Peyer, las células dendríticas (CD) localizadas en los sitios inductores (zonas donde se produce el encuentro con el antígeno), presentan prolongaciones citoplasmáticas que tienen contacto directo con la luz intestinal y reciben los antígenos (provenientes de la

microbiota o de patógenos intestinales) que han sufrido transcitosis desde las células M y los presentan a los linfocitos subyacentes en los sitios efectorios, los cuales se diferencian en los diferentes perfiles fenotípicos y funcionales. Adicional a ello, participan células como neutrófilos y macrófagos en la inmunidad circundante. Ilustrando todo lo precedente, se muestra el esquema general de la inmunidad celular de la mucosa intestinal con su microambiente humoral elemental en la Figura 3 [23].

En cuanto a la circulación de las células inmunitarias hacia el intestino, los linfocitos T naive y B circulan en el torrente sanguíneo y entran en los ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer a través de vénulas endoteliales altas (HEV), gracias a las quimiocinas CCL21 y CCL19 que se unen al receptor CCR7. En las placas de Peyer, también participa la unión de MAdCAM-1 (molécula de adhesión) presente en las HEV con la L-selectina de linfocitos T naive. Por su lado, CXCL13 (quimiocina) producida por los linfocitos B de los folículos, se une al receptor CXCR5 y participa en el reclutamiento de células B vírgenes hacia las placas de Peyer y folículos linfoides aislados del intestino [21].

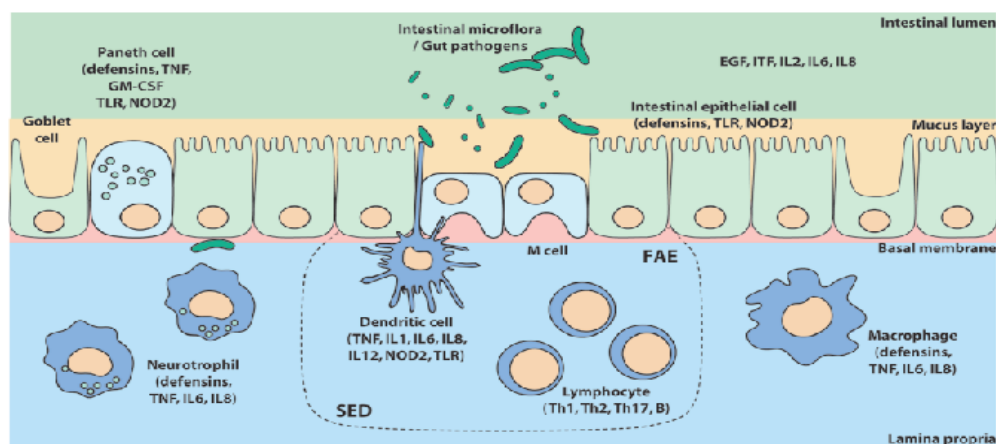


Fig. 3. Inmunidad celular de la mucosa intestinal.

SED: placa de Peyer; FAE: epitelio asociado al folículo linfoide; goblet cell: célula caliciforme.

Fuente: Tomado de: Matricon J, Barnich N, Ardid D. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. Self Nonself [Internet]. 2010;1(4):299–309.

Haciendo mención aparte, se representa en la Figura 4 el rol protector y pro-inflamatorio de las subpoblaciones celulares en los casos de tolerancia e inflamación de la mucosa intestinal frente a los antígenos luminales, respectivamente. En el primer escenario, posterior a la presentación antigénica, el linfocito T se diferencia en linfocito T regulador o sufre anergia o apoptosis. En cambio, cuando ocurre una lesión epitelial, el linfocito T naïve se diferencia al subtipo Th1 o Th2 ocasionando inflamación y daño tisular [20].

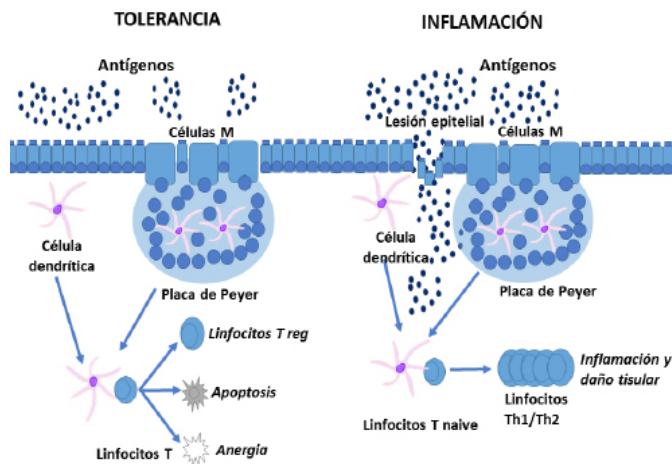


Fig. 4. Papel del GALT en la tolerancia y los procesos inflamatorios. Fuente: Fantini FC, Fina D, Pallone F. Inmunología de las enfermedades inflamatorias intestinales. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3º ed. España: Arán Ediciones; 2007. p. 81-102.

INMUNOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

PERFILES INMUNOLÓGICOS DESCRITOS

Se sugiere que en la EII existe una predisposición genética a desarrollar un estado inapropiado de reactividad por parte de la inmunidad innata hacia antígenos intestinales, asociado a defectos en la

regulación de la respuesta inmunitaria que conducen a la activación de linfocitos T CD4+ en la lámina propia de la mucosa intestinal, desencadenando una cascada de procesos que inicialmente se expande por la producción de mediadores inflamatorios (citoquinas como IL-12, TNF- α , IL-6 e IL-17) [1]. Como evidencia de lo anterior, está bien descrito que el perfil linfocitario predominante en la EC es de tipo Th1, caracterizado por la producción de citoquinas como IL-2, IL-12, TNF- α e IFN- γ , mientras que en la CU predomina una respuesta celular de tipo Th2, con la consecuente secreción de IL-5, IL-13 y TGF- β [23].

Siguiendo este orden de ideas, las células dendríticas de la mucosa intestinal en la EII, presentan un estado de hiperreactividad que induce una respuesta inadecuada de linfocitos T CD4+, CD8+, NK y NKT, mientras que diezma la diferenciación de linfocitos T reguladores. Es conveniente acotar que la disminución de linfocitos T reguladores conlleva a una ruptura de la tolerancia periférica hacia los antígenos luminales, lo cual se traduce en un estado inflamatorio perpetuado [23]. Asimismo, los linfocitos CD4+Th17, productores de IL-6 e IL-17 (citoquinas altamente proinflamatorias) parecen estar fuertemente vinculados con el desarrollo de EII, especialmente con la EC [26]. Adicionalmente, se ha encontrado altos niveles de IL-23 e IL-17 en el tejido intestinal de pacientes con EC, y se cree que la IL-21 participa en el mantenimiento de la respuesta inflamatoria persistente en la EC, y su expresión es dependiente de IL-12 e independiente del IFN- γ [20, 23, 26, 27].

Por otra parte, se ha demostrado que la IL-13, producida por células NKT, cumple un papel crucial en la patogenia de la CU, en la que se desarrolla una respuesta tipo Th2 atípica con producción disminuida de IL-4. Asimismo, al cuantificar las citoquinas producidas por las células mononucleares de la lámina propia de la mucosa intestinal de pacientes con CU, se evidenciaron concentraciones elevadas de

IL-5 e IL-13 (que pertenecen también al perfil Th2) y bajas de IFN- γ , hecho que concuerda con el perfil celular NKT que produce IL-13 y además ejerce un efecto citotóxico sobre las células epiteliales del intestino en la colitis ulcerosa [20]. Una vez que se establece el perfil Th2, estos linfocitos secretan citoquinas que activan plasmocitos productores de inmunoglobulinas y autoanticuerpos resultantes de la reactividad inmunitaria cruzada entre la actividad alterada de la microbiota intestinal y algunos antígenos propios durante la ruptura de la tolerancia inmunológica, como el pANCA (anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos con patrón de fluorescencia perinuclear) y anti-tropomiosina [20]. En la Figura 5 se esquematiza al unísono la respuesta inmunológica involucrada en la patogenia de la EC y la CU, respectivamente, donde en la primera se ha evidenciado el papel protagónico de los linfocitos CD4+Th1 y Th17 con secreción de citoquinas como IL-12, IL-18, IL-23, IFN- γ , TNF- α , IL-6, e IL-17 y posterior activación de macrófagos; en la segunda, el rol esencial lo cumplen linfocitos CD4+Th2 y NKT, con secreción de citoquinas como IL-4, IL-13 y la activación de linfocitos B productores de autoanticuerpos como anti-tropomiosina [20].

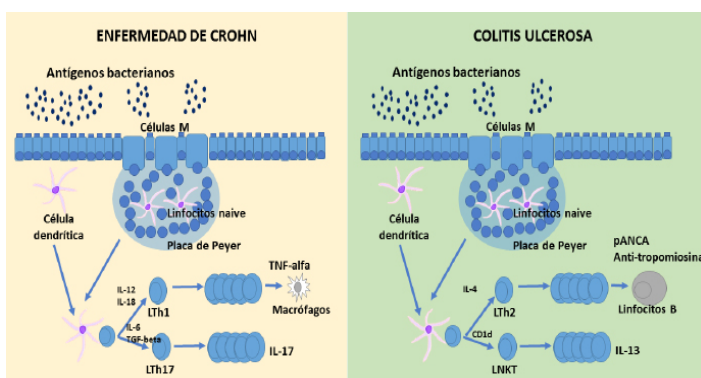


Fig. 5. Inmunopatogenia de EC y CU Modificado de: Fantini FC, Fina D, Pallone F. Inmunología de las enfermedades inflamatorias intestinales. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3° ed. España: Arán Ediciones; 2007.

Haciendo referencia a la EC, debe señalarse el papel protagónico de la IL-12, producida también por las células dendríticas activadas, que está conformada por un heterodímero constituido por p40 y p35, por lo que se relaciona estrechamente con la IL-23 al poseer la misma subunidad p40, y que además se encuentra en niveles muy elevados en la EC [20].

También se ha demostrado que la linfopoyetina tímica estromal (TSLP), que participa en el mantenimiento del perfil Th2, se expresa deficientemente en las células epiteliales intestinales de pacientes con EC [27]. Otra citoquina implicada en la inmunopatogénesis de la EC es la IL-18, una molécula que también se encuentra elevada en los pacientes que padecen esta enfermedad; es secretada por los macrófagos y las células epiteliales e induce la producción de IFN- γ por parte de los linfocitos CD4+ Th1 [20]. Haciendo mención aparte, se cree que esta última citoquina (IFN- γ) induce la expresión aberrante de MHC-II sobre los linfocitos T en la EII [28]. A modo de síntesis, en la Figura 6 se presentan los perfiles de citoquinas que predominan en la patogenia de la EII.

Se debe mencionar que en la normalidad, los linfocitos T de la lámina propia de la mucosa intestinal expresan Fas, una molécula de superficie que pertenece a la superfamilia de proteínas del TNF- α , que participa en la apoptosis de estas células. Llama la atención que por el contrario, las células T de los pacientes con EC, son resistentes a la apoptosis mediada por Fas, lo cual parece estar relacionado con una expresión elevada de la molécula antiapoptótica Bcl-2 [20]. Por último, según un estudio reciente, existe una sobreexpresión de la molécula BAFF (B-cell activating factor of the tumor necrosis factor family) en la EII, la cual está vinculada con procesos de autoinmunidad [29].

Respuesta inmune innata			Respuesta inmune adaptativa		
Citocina	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa	Citocina	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
IL-1beta	I	I	IL-5	N	I
IL-6	I	I	IL-13	N	I
IL-8	I	I	IL-17	I	N
IL-12	I	N	IL-21	I	N
IL18	I	I	IFN-gamma	I	N
IL-23	I	N	TL1-alfa	I	?
IL-27	I	N			
TNF-alfa	I	I			
Light	I	I			
TL1-alfa	I	?			

IL: interleucina; TNF: factor de necrosis tumoral; IFN: interferón; I: aumentado, N:normal.

Fig. 6. Perfiles de citoquinas en la EII
Fuente: Tomado de: Shih DQ, Targan SR. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol [Internet]. 2008;14(3):390–400.

INMUNOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE.

PERFILES INMUNOLÓGICOS DESCRITOS

Algunos sujetos con SII muestran signos de inflamación mínima de la mucosa intestinal (adicional a la fisiológica), debido a la presencia de infiltrados micro-inflamatorios de linfocitos y mastocitos activados junto con una mayor expresión de citoquinas proinflamatorias en dicho tejido [10]. Desde el punto de vista celular, se ha observado que los linfocitos intraepiteliales y CD3+ de la lámina propia del intestino en personas con SII duplicaban a los del grupo control. Asimismo, se ha evidenciado un aumento inespecífico del número de leucocitos en la lámina propia [12]. Como evidencia de lo anterior, en la Figura 7 se muestra en una biopsia de un paciente con SII (A, C) y en una biopsia intestinal normal (B, D) la presencia de los marcadores CD3+ (presente en los linfocitos T) y c-kit (receptor de mastocitos) mediante técnicas de inmunohistoquímica,

notándose el contraste cuantitativo de estos grupos celulares marcados entre ambos casos.

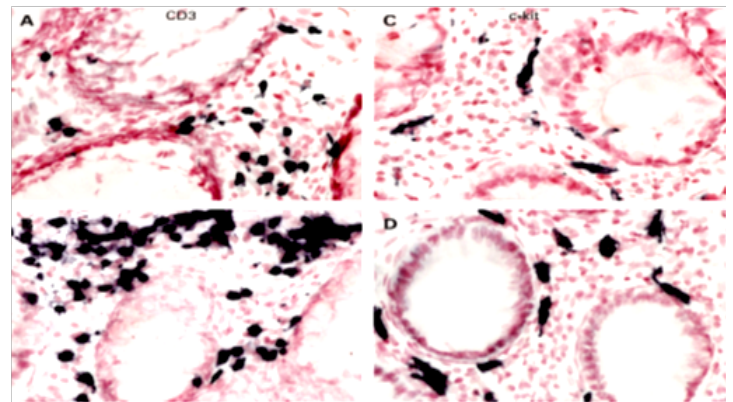


Fig. 7. Infiltración linfocitaria y mastocitosis tisular en el SII. En negro se aprecian los marcadores CD3 (A, B) y c-kit (C, D). Fuente: Tomado de: Akbar A, Yiangou Y, Facer P, Walters J, Anand P, Ghosh S. Increased capsaicin receptor TRPV1-expressing sensory fibres in irritable bowel syndrome and their correlation with abdominal pain. Gut [Internet]. 2008;57(7):923–9.

En cuanto a la inmunidad humoral, se ha encontrado que la producción in vitro de IL-12 es mayor en personas con SII que en controles sanos, independientemente del subtipo clínico de este desorden. De hecho, existen importantes evidencias de que la producción de IL-5 e IL-13 por parte de linfocitos estimulados con fitohemaglutinina, antiCD28 o lipopolisacáridos, está aumentada [9, 12]. Según ciertos estudios, como uno publicado en el 2012 por Chang y col. [30], en el cual en 45 pacientes con SII encontraron que existen varias citoquinas elevadas en el suero de estos sujetos, tales como IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12 y TNF- α ; y en el año 2014, Darkoh y col. [31] hallaron valores aumentados de las quimiocinas MCP-1 y MIP-1 β (relacionadas con la migración de leucocitos en el proceso inflamatorio) tanto en el suero como en las heces de 60 sujetos con SII. Por otro lado, se ha demostrado que la producción de IL-10 (citoquina inmunorreguladora) está disminuida en relación con las proinflamatorias como IL-12 en más del 50% de los casos

estudiados con SII [12]. Más aún, un estudio inmunogenético demostró que ciertos pacientes con SII presentaban frecuencias disminuidas del genotipo de producción elevada de IL-10 (en la posición -1082) en comparación con personas sanas [8]. Es posible que la predisposición genética a producir bajos niveles de citoquinas antiinflamatorias como las mencionadas, pueda comprometer el desarrollo de una respuesta inflamatoria regulada de manera inapropiada [32, 33].

Por otro lado, el estrés psicológico de estos pacientes intensifica la liberación de citoquinas proinflamatorias, las cuales a su vez aumentan la permeabilidad intestinal [10]. Otro estudio, realizado en 144 pacientes con SII por Bennet y col. [34], en el año 2016, demostró que los niveles séricos de IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-13, IL-17A, IFN- γ , y TNF- α varían mucho más en estos individuos que en el grupo control, donde las concentraciones séricas de IL-6 e IL-8 tienden a estar aumentados, mientras que los niveles de IFN- γ tienden a estar disminuidos. Asimismo, se ha encontrado que la expresión de mRNA para IL-10 y FOXP3+ en la mucosa intestinal suele estar disminuida en estos pacientes. Es destacable que en circunstancias en las que ocurre un crecimiento bacteriano exacerbado en estos pacientes los niveles séricos de IL-10 disminuyen significativamente en relación con aquellos individuos que padecen la misma patología pero que no presentan dicho crecimiento disbiótico [35]. También, se han registrado niveles disminuidos de IL-10 y elevados de IL-6, IL-8, TNF- α e IL-1 β en la circulación sistémica de pacientes con SII, mientras que en la mucosa intestinal se han encontrado valores disminuidos de IL-10 y aumentados de IL-8, acompañados de un alto número de mastocitos y linfocitos T CD3+ [36]. Por otra parte, en los pacientes con SII-PI, se ha descrito que tras padecer gastroenteritis infecciosa, estos individuos desarrollaron SII (SII-PI) y a los tres meses presentaron una mayor expresión de IL-1 β (citoquina proinflamatoria y relacionada con

procesos de autoinmunidad mediadas por inflamomas) en relación con los controles sanos [12].

Por último, resulta necesario acotar que además de los criterios de Roma existe un test reconocido recientemente para el diagnóstico de SII, que se basa en la detección de anticuerpos anti "cytolethal distending toxin B" (CdtB) en sangre mediante la técnica de ELISA. Tal descubrimiento se basa en el potencial de inducción de autoinmunidad de esta toxina (presente en alimentos contaminados con *Campylobacter jejuni* y *Escherichia coli*) que resulta en la producción de anticuerpos antivinculina, sirviendo en el diagnóstico de SII con predominio de diarrea o con patrón mixto, teniendo una especificidad del 90% y sensibilidad del 40% [13].

LIMITACIONES

Con la realización de esta revisión, se evidenció la ausencia de estudios sobre los perfiles inmunológicos de la EII y el SII en Venezuela, la falta de investigaciones concluyentes especialmente acerca de la inmunopatogenia del SII, e inclusive destaca la poca comparación que existe entre estas dos patologías en el resto del mundo.

CONCLUSIONES

A modo de síntesis, luego de revisar la literatura disponible hasta el año 2017, se puede concluir que el perfil linfocitario predominante en la EII parece ser de tipo CD4+Th1 y CD4+Th17 para la EC y CD4+Th2 para la CU (con la participación de células NKT), apreciándose componentes de autoinmunidad posiblemente implicados en su inmunopatogénesis. En el caso del SII se ha descrito un perfil de citoquinas menos consistente con una respuesta de linfocitos T específica, sin embargo, pareciera predominar el perfil CD4+Th1 proinflamatorio, aunque la producción de citoquinas resulta ser muy variable. En este síndrome, también puede

considerarse la presencia de mecanismos de autoinmunidad relacionadas con su génesis y mantenimiento. Con base en tales evidencias, se recomienda seguir investigando sobre la inmunopatogenia de estas enfermedades con miras a encontrar nuevos blancos terapéuticos de mayor efectividad.

Referencias bibliográficas

1. Friedman S, Blumberg R. Enfermedad Intestinal Inflamatoria. En: Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18° ed. New York: Mc Graw Hill; 2012.
2. Thoreson R, Cullen JJ. Fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal: revisión. Clin Quir Norteam. 2007; 3: 575-85.
3. Domènech E, Mañosa M. Clínica y criterios diagnósticos de la enfermedad de Crohn. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3° ed. España: Arán Ediciones; 2007. p. 333-43.
4. Sans M, Correa I. Criterios diagnósticos y clínica de la colitis ulcerosa. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3° ed. España: Arán Ediciones; 2007. p. 253-63.
5. Salomón R. Enfermedad inflamatoria del intestino: colitis ulcerativa. Gac Méd Caracas [Internet]. 2007;115(3):183-202. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_ext&pid=S0367-47622007000300002.
6. Veitia G, Pernalet B, Cachima L, Manuitt J, La Cruz M, Da Farias A, et al. Prevalencia del síndrome intestino irritable en la población adulta venezolana. GEN [Internet]. 2013;67(3):139-44. Acta Cient Estud. 2016; 11(1) 10
7. Núñez Chía, O. www.actacientificaestudiantil.com.ve Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0016-35032013000300004&script=sci_arttext&tlng=pt.
8. Tooth D, Garsed K, Singh G, Marciani L, Lam C, Fordham I, et al. Characterisation of faecal protease activity in irritable bowel syndrome with diarrhoea: origin and effect of gut transit. Gut [Internet]. 2014;63(5):753-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23911555>.
9. Barbara G, De Giorgio R, Stanghellini V, Cremon C, Corinaldesi R. A role for inflammation in irritable bowel syndrome? Gut [Internet]. 2002;51(Suppl 1):i41-i4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12077063>.
10. Chira A, Dumitrascu DL. Serum biomarkers for Irritable bowel syndrome. Clujul Medical [Internet]. 2015;88(3):258-64. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26609254>.
11. Chung O. Síndrome de colon irritable. En: Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 18° ed. New York: Mc Graw Hill; 2012.
12. Valenzuela J, Alvarado J, Cohen H, Damiao A, Francisconi C, Frugone L, et al. Un consenso latinoamericano sobre el síndrome del intestino irritable. Gastroenterol Hepatol. [Internet]. 2004;27(5):325-43. Disponible en: <https://www.elsevier.es/elsevier-revista-gastroenterologia-14-articulo-unconsenso-latinoamericano-sobreel-S0210570503704701>.
13. Mearin F, Perelló A, Balboa A. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease: Is there a connection? Gastroenterol Hepatol. [Internet]. 2009;32(5):364. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19442413>.
14. Pimentel M. Update on Irritable Bowel Syndrome Diagnostics and Therapeutics. Gastroenterol Hepatol (NY) [Internet]. 2016;12(7):442-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4969781/>.
15. IBS Impact [Internet]. EEUU: IBS Impact; 2015 [actualizado may, 2016; citado 13 ago 2016]. Disponible en: <http://ibsimpact.com/ibs/>.
16. Kindt T, Goldsy R, Osborne B. Inmunología de Kuby. 6° ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2007.
17. Rojas W, Gómez LM. Órganos linfoides y ontogenia de los linfocitos. En: Rojas W, Aristizabal B, Anaya JM, Cano LE, Gómez LM, Lopera D, editores. Inmunología de Rojas. 16° ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012. p. 124-38.
18. Rojas W, Lopera D. Linfocitos T e inmunidad celular. En: Rojas W, Aristizabal B, Anaya JM, Cano LE, Gómez LM, Lopera D, editores. Inmunología de Rojas. 16° ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012. p. 139-52.
19. Delves P, Martin S, Burton D, Roitt I. Inmunología. Fundamentos. 11° ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.
20. Guarner F. Bacterias intestinales. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3° ed. España: Arán Ediciones; 2007. p. 75-80.
21. Fantini FC, Fina D, Pallone F. Inmunología de las enfermedades inflamatorias intestinales. En: Gassull MA, Gomollón F, Obrador A, Hinojosa J, editores. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3° ed. España: Arán Ediciones; 2007. p. 81-102.
22. Murphy K, Weaver C. Janeway's Immunobiology. 9° ed. EEUU: Garland Science; 2017. p. 493-532.
23. Mora de Orta S, Corado J. Inmunología actual. 1° ed. Venezuela: Alfa; 2003. p. 257-70.
24. Matricón J, Barnich N, Ardid D.

- Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. Self Nonself [Internet]. 2010;1(4):299–309. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21487504>.
24. Rojas W. Inmunidad organoespecífica. En: Rojas W, Aristizabal B, Anaya JM, Cano LE, Gómez LM, Lopera D, editores. Inmunología de Rojas. 16° ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012. p. 176–98.
25. Ross M, Pawlina W. Histología. Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular. 6° ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
26. Shih DQ, Targan SR. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol [Internet]. 2008;14(3):390–400. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18200661>.
27. Sepúlveda SE, Beltrán CJ, Peralta A, Rivas P, Rojas N, Figueroa C, et al. Enfermedad inflamatoria intestinal: Una mirada inmunológica. Rev Med Chile [Internet]. 2008;136(3):367–75. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_ext&pid=S0034-98872008000300014.
28. Gayo A, Mozo L, Gutierrez C. Citoquinas inmunopotenciadoras e inmunosupresoras en autoinmunidad. Madrid: Real Academia Española de Farmacia; 1996.
29. Zhang P, Liu X, Guo A, Xiong J, Fu Y, Zou K. B Cell-Activating Factor as a New Potential Marker in Inflammatory Bowel Disease. Dig Dis Sci [Internet]. 2016;61(9):2608–18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27056038>.
30. Chang L, Adeyemo M, Karagiannides I, Videlock EJ, Bowe C, Shih W, et al. Serum and colonic mucosal immune markers in irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol [Internet]. 2012;107(2):262–72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22158028>.
31. Darkoh C, Comer L, Zewdie G, Harold S, Snyder N, Dupont HL. Chemotactic chemokines are important in the pathogenesis of irritable bowel syndrome. PLoS One [Internet]. 2014;9(3):e93144. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24667736>.
32. Akbar A, Yiangou Y, Facer P, Walters J, Anand P, Ghosh S. Increased capsaicin receptor TRPV1-expressing sensory fibres in irritable bowel syndrome and their correlation with abdominal pain. Gut [Internet]. 2008;57(7):923–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18252749>.
33. Gonsalkorale W, Perrey C, Pravica V, Whorwell P, Hutchinson I. Interleukin 10 genotypes in irritable bowel syndrome: evidence for an inflammatory component? Gut [Internet]. 2003;52(1):91–3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1773523/>.
34. Bennet SM, Polster A, Törnblom H, Isaksson S, Capronnier S, Tessier A, et al. Global Cytokine Profiles and Association With Clinical Characteristics in Patients With Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol [Internet]. 2016;111(8):1165–76. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27272011>.
35. Chu H, Fox M, Zheng X, Deng Y, Long Y, Huang Z, et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Irritable Bowel Syndrome: Clinical Characteristics, Psychological Factors, and Peripheral Cytokines. Gastroenterol Res Pract [Internet]. 2016;2016:3230859. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Acta Cient Estud. 2016; 11\(1\) 11](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Acta Cient Estud. 2016; 11(1) 11).
- Núñez Chía, O www.actacientificaestudiantil.com.ve
- [pubmed/27379166](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27379166).
36. Martín-Viñas JJ, Quigley EM. Immune response in irritable bowel syndrome: A systematic review of systemic and mucosal inflammatory mediators. J Dig Dis [Internet]. 2016;17(9):572–81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27426409>.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Estudio de morbilidad en pacientes E'ñepá, Jivi y no indígenas en región de Maniapure, Venezuela.

Pereira D¹, Rodriguez V², Gasparini S², Signorile V²

RESUMEN

Se realizó una intervención de salud en la región de Maniapure con el objetivo de proveer atención médica general y especializada, realizándose un estudio observacional, descriptivo, y de corte transversal para identificar las distintas patologías que aquejan a esta población y mantener la vigilancia epidemiológica. Se incluyeron pacientes de las comunidades Cerro Pelón, El Palote, Tortuga, Corozal, Quebrada Seca y Arepital, con participantes indígenas (E'ñepá y Jivi) y no indígenas. Se evaluó un total de 190 adultos y 231 pacientes pediátricos (421 en total), con evidente predominio de E'ñepá por encima de los Jivi y no indígenas, y también del género femenino en todos los grupos. Las comunidades más participativas fueron Corozal y Quebrada Seca, siendo la fiebre el motivo de consulta más frecuente. En cuanto a los hallazgos al examen físico, el más frecuente fue la presencia de lesiones cutáneas. En relación con las impresiones diagnósticas, las parasitosis intestinales fueron las más frecuentes. Se encontró gran similitud respecto a trabajos anteriores, evidenciando la probable persistencia de factores de riesgo, especialmente referidos a las parasitosis intestinales. Se recomienda la realización de nuevos estudios para confirmar datos epidemiológicos relevantes sobre estas infecciones.

Palabras clave: Parasitosis Intestinales, Salud de Poblaciones Indígenas, Morbilidad, Enfermedades Infecciosas, Epidemiología.

Study of morbidity in patients E'ñepá, Jivi and non-indigenous in the region of Maniapure, Venezuela.

A health intervention was carried out in the Maniapure region with the objective of providing general and specialized medical care, performing an observational, descriptive, and cross-sectional study to identify the different pathologies that afflict this population and maintain epidemiological surveillance. Patients from the Cerro Pelón, El Palote, Tortuga, Corozal, Quebrada Seca and Arepital communities, with indigenous (E'ñepá and Jivi) and non-indigenous participants were included. A total of 190 adults and 231 pediatric patients were evaluated (421 in total), with an evident predominance of E'ñepá over the Jivi and non-indigenous, and also of the female gender in all groups. The most participatory communities were Corozal and Quebrada Seca, with fever being the most frequent reason for consultation. Regarding the findings of the physical examination, the most frequent was the presence of skin lesions. In relation to diagnostic impressions, intestinal parasitosis were the most frequent. Great similarity was found in comparison with previous works, evidencing the probable persistence of risk factors, especially referring to intestinal parasitosis. New studies are recommended to confirm relevant epidemiological data on these infections.

Keywords: Intestinal Diseases, Health of Indigenous Peoples, Morbidity, Infectious Diseases Medicine, Epidemiology.



1. Estudiante de pregrado de la Escuela de Medicina "José María Vargas", Universidad Central de Venezuela.
2. Estudiante de pregrado de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", Universidad Central de Venezuela.

Calle La Ermita, Residencias Nazareth, Torre B, Apto 9-A. San Antonio de los Altos. Estado Miranda, Venezuela.

Recibido: 3 de febrero 2019
Aceptado: 8 de diciembre 2019
Publicado: febrero del 2020.

El Campamento Universitario Multidisciplinario de Investigación y Servicio (CUMIS) de la Universidad Central de Venezuela (UCV) es una organización destinada a brindar atención médica a comunidades rurales del país, entre las que se encuentra la región de Maniapure (municipio Cedeño, estado Bolívar), la cual fue visitada por dicha organización en agosto de 2018 por quinto año consecutivo. Geográficamente se encuentra en una zona de alto riesgo, considerando la información del último boletín epidemiológico semanal[1], según el cual el estado Bolívar encabezó los casos de mortalidad infantil y materna en Venezuela, condiciones que son un reflejo de la alta incidencia de enfermedades y condiciones deficitarias de vida.

Los datos disponibles[2] revelan que Maniapure cuenta con 23 comunidades, con una minoría perteneciente a etnias indígenas (como las E'ñepá y Jivi). Según el último censo nacional, el municipio Cedeño contaba con 67.000 habitantes distribuidos en seis parroquias[3]. En cuanto a los E'ñepá, su distribución en el municipio es amplia (4.688 personas) mientras que la totalidad de la etnia Jivi, tanto en Colombia como Venezuela, asciende a 23.953 personas. Durante este estudio se visitaron tres comunidades no indígenas (Cerro Pelón, El Palote y Tortuga), dos E'ñepá (Corozal y Quebrada Seca) y una Jivi (Arepital). La apertura de las comunidades indígenas hacia la medicina moderna sigue siendo conflictiva, aunque suelen reconocer las medidas farmacológicas como curativas, a pesar de mantener muchas de sus creencias originales intactas[4].

El motivo de este estudio corresponde a la necesidad de realizar un proceso de vigilancia epidemiológica, con el objetivo de describir las principales patologías de los pacientes evaluados durante las jornadas asistenciales, siendo necesario identificar, a su vez, los motivos de consulta y hallazgos al examen físico más frecuentes, que permitieron la realización de impresiones diagnósticas y la administración (o indicación) de tratamientos específicos para

dichas condiciones. La realización del mismo permitió actualizar la información de años anteriores sobre los distintos padecimientos evidenciados y que podrán servir como base para la planificación y realización de próximas intervenciones tanto por parte del CUMIS como por otras organizaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue de tipo observacional, descriptivo y de corte transversal, cuyos datos fueron obtenidos entre el 28 y 31 de agosto de 2018, evaluando pacientes de las comunidades antes mencionadas.

El universo correspondió a todos los habitantes de la región de Maniapure para el momento de la evaluación. La muestra se obtuvo por muestreo no probabilístico por conveniencia, con el punto de corte para clasificar los pacientes adultos y pediátricos los dieciocho años menos un día. Los criterios de inclusión fueron el ingreso voluntario al estudio y la firma del consentimiento informado por parte del paciente o del representante legal si era necesario. Los pacientes acudieron a triaje para ser registrados y distribuidos en diferentes consultas (medicina interna, pediatría, ginecoobstetricia y neumonología, siendo esta última destinada a otro proyecto de investigación) para ser evaluados por estudiantes pertenecientes a la UCV y La Universidad del Zulia (LUZ), supervisados por médicos especialistas. El instrumento de recolección de datos fue la historia clínica, documento médico legal que incluía los aspectos básicos de la misma y cuyos datos fueron registrados por los miembros del comité organizador en una plantilla de Microsoft Excel 2013, y procesados por los integrantes de este trabajo mediante el software Epi Info™ 7.2 para la obtención de frecuencias absolutas y relativas de cada variable analizada.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 190 pacientes adultos y 231 pacientes pediátricos, para un total de 421. Hubo gran predominio de participantes indígenas, especialmente de la etnia E'ñepá (figura 1), el género femenino fue el más participativo en todos los grupos (tabla 1), mientras que las comunidades más importantes fueron Corozal y Quebrada Seca (tabla 2).

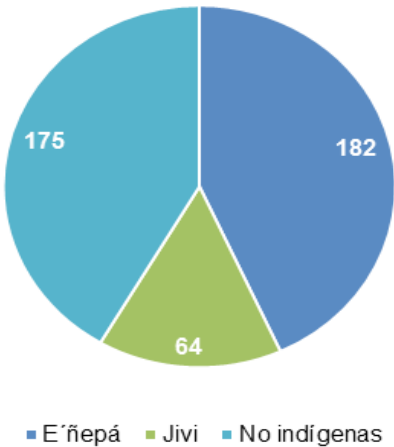


Figura 1. Distribución de pacientes evaluados según origen.

Grupo etario						
Comunidad	Adultos		Pediátricos		Total	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Cerro Pelón	25	13.16%	28	12.12%	53	12.59%
Corozal	44	23.16%	47	20.35%	91	21.62%
Tortuga	15	7.89%	28	12.12%	43	10.21%
El Palote	35	18.42%	44	19.05%	79	18.76%
Arepital	29	15.26%	35	15.15%	64	15.20%
Quebrada Seca	42	22.11%	49	21.21%	91	21.62%
Total	190	100%	231	100%	421	100%

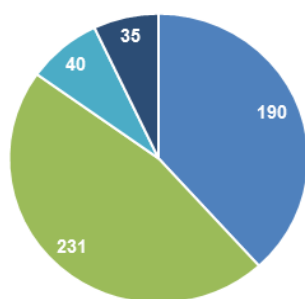
Tabla 2. Distribución de pacientes evaluados según grupo etario y comunidad.

En cuanto al número de consultas, predominó la de pediatría (figura 2). En ninguna de las variables analizadas se encontraron diferencias considerables entre ambas etnias indígenas (datos no presentados). Además, la distribución de cada una según grupo etario puede apreciarse en la tabla 3. Tomando en cuenta la totalidad de los pacientes (sin tomar en cuenta el grupo etario ni otra variable), los motivos de consulta más frecuentes fueron fiebre (13.34%), cefalea (12.56%), lesiones cutáneas (11.15%) y tos (7.85%). Los hallazgos al examen físico más frecuentes fueron lesiones cutáneas (43.63%), adenopatías (8.17%) y dolor a la palpación abdominal (8.17%).

Las impresiones diagnósticas (excluyendo las de “paciente sano”) más comunes fueron parasitosis intestinales (10.46%), escabiosis (7.95%), infección respiratoria superior (7.53%), síndrome febril agudo (5.23%) y cefalea (3.97%). En total, los principales tratamientos administrados fueron acetaminofén (29.87%), mebendazol (21.07%), ibuprofeno (11.32%), ivermectina (9.75%) y neomicina (7.23%).

	Grupo etario					
	Adultos		Pediátricos		Total	
Género	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Masc.	75	39.47%	110	47.62%	185	43.94%
Fem.	115	60.53%	121	52.38%	236	56.06%
Total	190	100%	231	100%	421	100%

Tabla 1. Distribución de pacientes evaluados según grupo etario y genero.



■ Medicina interna ■ Pediatría ■ Ginecología y obstetricia ■ Neumonología

Figura 2. Distribución de pacientes según consulta.

Variable	Adultos	Pediátricos
Motivos de consulta		
Fiebre	25%	16.71%
Cefalea	19.06%	7.52%
Lesiones cutáneas	4.32%	16.43%
Tos	3.96%	10.86%
Otros	47.66%	48.48%
Hallazgos al examen físico		
Lesiones cutáneas	38.03%	51.09%
Adenopatías	4.23%	10.22%
Dolor a la palpación abdominal	15.49%	4.38%
Otras	42.25%	34.31%
Impresiones diagnósticas		
Parasitosis intestinal	8.02%	13.21%
Escabiosis	1.89%	12.83%
Infección respiratoria alta	6.13%	8.68%
Síndrome febril agudo	4.25%	6.04%
Cefalea	6.60%	1.89%
Otros	73.11%	57.35%

Tabla 3. Frecuencia absoluta de principales motivos de consulta, hallazgos al examen físico e impresiones diagnósticas según grupo etario.

DISCUSIÓN

Las patologías observadas en esta oportunidad no distan demasiado de las evidenciadas en estudios anteriores[5,6,7,8], probablemente debido a la persistencia de las características epidemiológicas de Maniapure. El número de pacientes atendidos fue mayor en comparación con el último estudio[5], además de que se incluyó a la etnia Jivi. Sin embargo, es bien sabido que ambas comunidades indígenas poseen características similares[4], hecho que explica la ausencia de diferencias significativas en las variables analizadas.

Comparar los motivos de consulta evidenciados año tras año parece dejar entrever que, a pesar de que anualmente se realizan intervenciones en materia de salud, es probable que los elementos que condicionan las distintas sintomatologías requieran un enfoque más profundo de atención. Las condiciones higiénicas en las que se desenvuelven los pacientes pueden conformar uno de los principales factores influyentes, especialmente en comunidades indígenas. Sin embargo, todavía existe un evidente mantenimiento de las costumbres tradicionales que quizá provoquen la aparición de infecciones en esta subpoblación[4].

Es notable que el principal hallazgo al examen físico sea la presencia de lesiones cutáneas. Si bien es un término sumamente amplio, entendiendo que las principales impresiones diagnósticas están relacionadas con infecciones (como la escabiosis o el impétigo, ambas relacionadas con deficientes condiciones sanitarias[9]) y que otros de los hallazgos más frecuentes incluyen el dolor abdominal y adenopatías, se reafirma una vez más lo comentado en el último párrafo, en el que la patología infecciosa toma protagonismo por las condiciones de vida. Nuevamente, no se encontró diferencia alguna en los hallazgos al examen físico entre las distintas etnias, probablemente relacionado con condiciones

de vida semejantes de una y otra comunidad.

Es pertinente destacar la presencia de parasitosis intestinales como uno de los principales diagnósticos en todos los grupos. Al respecto, los estudios epidemiológicos en comunidades rurales del país son abundantes, aunque no se encontraron reportes de este tipo en la región de Maniapure. Las poblaciones rurales y, en especial, las indígenas, poseen mayor riesgo de padecer este tipo de patologías teniendo en cuenta los bajos ingresos, poca disponibilidad de agua potable y condiciones deficientes de alimentación[10]. Además, sorprende la variación entre los distintos estudios. Por ejemplo, la prevalencia de parasitosis asociadas a anquilostomídeos puede ir desde el 9.2% en el estado Bolívar[10] hasta 79,06% en el estado Sucre[11], un hecho que también se repite en el caso de la ascaridiasis, cuya prevalencia puede ir desde valores tan bajos como 1.6% observados en el estado Bolívar[12] hasta 42.7% en el estado Delta Amacuro[13], pudiéndose encontrar prevalencias variables en distintos estados del país[14,15]. La presencia de protozoarios (como *Blastocystis hominis*, *Giardia spp* y *Entamoeba spp*) también es frecuente[14] y debe tenerse en cuenta.

Dicho análisis, a pesar de ser especialmente válido para las comunidades indígenas, ciertamente puede ser compartido para explicar los resultados evidenciados en los pacientes no indígenas, los cuales comparten en líneas generales los mismos factores de riesgo asociados la ruralidad (dificultad de acceso a servicios básicos y asistenciales, bajo nivel socioeconómico y educativo).

Estos estudios tienen validez variable (teniendo en cuenta el diseño), pero igualmente

establecen un punto de referencia que revelan dos aspectos importantes a través de la realización del presente trabajo: en primer lugar, que la presencia de síntomas asociados a la presencia de parasitosis intestinales en las distintas regiones visitadas en Maniapure es evidente y, en segundo lugar, que también es necesaria la realización de trabajos de investigación en el futuro con un adecuado diseño que permita obtener la prevalencia exacta de estas enfermedades en la población.

CONCLUSIONES

Ninguna de las variables analizadas mostró diferencias considerables respecto a trabajos anteriores. Además, las diferencias al comparar los distintos grupos (indígenas y no indígenas) fueron mínimas, probablemente debido a las similares condiciones de vida. Con base en los resultados obtenidos, es evidente que la patología infecciosa sigue siendo la más común en la región, lo cual es probablemente el resultado de las costumbres higiénicas y las deficiencias propias de la zona. Al ser las parasitosis intestinales una de las principales impresiones diagnósticas evidenciadas en esta oportunidad y en anteriores trabajos, se sugiere la realización de estudios epidemiológicos en el área que estén destinados a conocer la prevalencia real en la región, con el objetivo de elaborar nuevas estrategias en materia de salud.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Referencias bibliográficas

1. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Boletín Epidemiológico, Semana 52 de 2016. [Internet]. Disponible en: <https://www.ovsalud.org/descargas/publicaciones/documentos-oficiales/Boletin-Epidemiologico-2016.pdf>. Consultado: 9 de febrero de 2019.
2. Añanguren M, et al. Reporte y seguimiento de un programa comunitario médico social:

- proyecto Maniapure año 2000. Gac Méd Caracas 2001;109(1):73-81.
3. Instituto Nacional de Encuestas. Censo Nacional de Población y Vivienda 2011. [Internet]. Disponible en <http://www.minpi.gob.ve/assets/pdf/Libro%20Censo%20Nacional%20Indigena%20Final.pdf>. Consultado: 9 de febrero de 2019.
4. Freire G, Tillett A. Salud

- Indígena en Venezuela, Volumen 2. Caracas: Editorial Arte; 2007.
5. De Jesús L, De Oliveira D, Figueroa A, Roa K, Zubillaga J. Evaluación de las jornadas de salud del campamento universitario multidisciplinario de investigación y servicio 2017, Maniapure, Venezuela. Datos no publicados.
6. Brito Catari BJ, Coronado-

- Raniolo JA, González-Gutiérrez VE y col. Evaluación de las jornadas de salud del campamento universitario multidisciplinario de investigación y servicio 2016, Maniapure, Venezuela. *Acta Cient Estud* 2017;12(1):6-11.
7. Arevalo-Cuntrera MA, Arévalo-Rojas NM, Álvarez-Hoppert J y col. Evaluación de Jornadas de Salud: Campamento Universitario Multidisciplinario de Investigación y Servicio 2015, Maniapure, Venezuela. *Acta Cient Estud* 2017;12(2):12-20.
8. Montero-Mentado JG, Moya-Fariñas D, Alvarez M, Cusati V, Ortiz B, Curiel A, Chacon J. Evaluación de Jornadas de Salud del Campamento Universitario Multidisciplinario de investigación y Servicio 2014, Maniapure, Venezuela. *Acta Cient Estud* 2015;10(1):5-11.
9. Páez M, et al. Escabiosis: revisión y actualización. *MEDIFAM* 2002;12:442-452.
10. Devera R, et al. Anquilostomiasis en niños de una comunidad indígena del estado Bolívar, Venezuela. *Vitae UCV* [en línea] Enero-Marzo 2016 [9 de enero de 2019];65(1). Disponible en: http://vitae.ucv.ve/index_pdf.php?module=articulo_pdf&n=5256&rv=122.
11. Guilarte D, et al. Aspectos epidemiológicos y hematológicos asociados a las parasitosis intestinales en indígenas Waraos de una comunidad del estado Sucre, Venezuela. *Interciencia* 2014;39(2):116-121.
12. Brito-Núñez N, et al. Prevalencia de parasitosis intestinales en indígenas Warao de Cambalache, Estado Bolívar, Venezuela. *Rev Biomed* 2014;25:48-53.
13. Devera R, et al. Elevada prevalencia de parasitosis intestinales en indígenas del Estado Delta Amacuro, Venezuela. *Rev Biomed* 2005;16:289-291.
14. Devera R, Blanco Y, Cabello E. Elevada prevalencia de *Cyclospora cayetanensis* en indígenas del estado Bolívar, Venezuela. *Cad Saúde Pública* 2005;21(6):1778-1784.
15. Mora A, et al. Prevalencia del complejo *Entamoeba* y otros parásitos patógenos/comensales intestinales en adultos de varios municipios del estado Zulia, Venezuela. *Vitae UCV* [en línea] Enero-Marzo 2016 [21 de enero de 2019];65(1). Disponible en: http://vitae.ucv.ve/index_pdf.php?module=articulo_pdf&n=5255&rv=122.

FOTOGRAFÍA MÉDICA

Dermatosis pruriginosa: liquen amiloide. Fotografía médica

Yacub N¹, Velásquez K¹, Guerrero M¹.



RESUMEN



A. Vista lateral de pierna izquierda.



B. Vista medial de pierna izquierda.

1. Estudiante de pregrado de la Escuela de Medicina "José María Vargas", Universidad Central de Venezuela.

Calle Rufino Blanco Fombona, Edificio Beta, Apto 10, Santa Mónica. Caracas, Venezuela. CP: 1041.

E-mail: nouyacub11@gmail.com

Recibido: 10 mayo 2019
Aceptado: 7 octubre 2019
Publicado: febrero 2020

Dermatosis pruriginosa: liquen amiloide.

Fotografía médica

Se presenta el caso de una mujer de 42 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, quien presenta desde hace 10 años prurito intenso en miembros inferiores, con aparición progresiva de pápulas hiperqueratósicas e hiperpigmentadas. El diagnóstico se confirmó con estudio histopatológico que reportó liquen amiloide. El liquen amiloide es un tipo de amiloidosis cutánea primaria localizada, de etiología desconocida, poco frecuente, crónica y recidivante, caracterizada por el depósito de sustancia amiloide en la dermis papilar. Clínicamente se presenta como pápulas pruriginosas y persistentes, localizadas frecuentemente en miembros inferiores. Estas características pueden ser similares a otras dermatosis pruriginosas, haciéndose fundamental la realización de una biopsia para su diferenciación. [1,2,3]

We report the case of a 42-year-old woman with no known pathological history, who has had severe pruritus in the lower limbs for 10 years, with progressive appearance of hyperkeratotic and hyperpigmented papules. Diagnosis was confirmed by histopathological study that reported lichen amyloid. Lichen amyloid is a type of localized primary cutaneous amyloidosis, of unknown, rare, chronic and recurrent etiology, characterized by the deposition of amyloid substance in the papillary dermis. Persistent pruritic papules frequently located in the lower limbs is the typical clinical presentation. These characteristics may be similar to other pruritic dermatoses, which makes biopsy an essential tool for its diagnosis. [1,2,3]

Referencias bibliográficas

1. Fuenzalida H, Terc F, Meza E, Escanilla C, Segovia L, Chávez F. Lichen amyloid as differential diagnosis of grouped papules in the legs. Rev. argent. Dermatol [Internet] 2017 jun 30 [Citado 2019 oct 5];98(3). Disponible en: <http://rad-online.org.ar/2017/08/01/liquen-amiloideo-diagnostico-diferencial-de-papulas-agminadas-en-piernas>.

2. Weidner T, Illing T, Elsner P. Primary A Clinical, Histopathological and Localized Cutaneous Amyloidosis: A Immunofluorescence Study. J Clin Systematic Treatment Review. Am J Diagn Res. [Internet] 2017 ago 1 Clin [Internet] 2017 oct [Citado 2019 oct 5];18(5), 629-642. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28342017>

3. Mehrotra K, Dewan R, Kumar JV, Dewan A. Primary Cutaneous Amyloidosis:

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Consideraciones generales para el envío de manuscritos

Los manuscritos enviados para corrección a la revista *Acta Científica Estudiantil* deben cumplir con los siguientes requisitos de formato para ser considerados para publicación.

1. Archivo Microsoft Word®, el archivo debe finalizar con la abreviatura .doc o .docx.
2. Los márgenes deben ser de 2 cm en cada borde.
3. Todo el manuscrito debe estar escrito con fuente Arial, tamaño 12 puntos, el interlineado debe ser de 1.5 puntos y cada párrafo debe tener una separación de 10 puntos.
4. Debe estar escrito en una sola columna.
5. No deben aparecer los nombres ni las filiales de los autores en el documento Microsoft Word, estos datos serán introducidos en el formulario en línea, de esta forma se facilita el proceso de revisión doble ciego.
6. La primera página debe contener el título del trabajo (Arial 16 puntos), el resumen y las palabras clave. Se deben seguir las instrucciones para cada tipo de artículo a la hora de escribir el título, en caso de tener que realizar alguna excepción se agradece comunicarse directamente con el comité editorial.
7. La segunda página debe contener el título, resumen y palabras clave del artículo en idioma inglés.
9. Cada sección debe empezar en una página aparte (revisar cada tipo de artículo para conocer las secciones que debe contener).
10. Las referencias deben ser realizadas según las instrucciones del ICMJE, numeradas según el orden de aparición de las citas, las cuales deben colocarse entre corchetes con el número al que corresponde la referencia, separadas por medio de comas (i.e. [1], [1,4,7]), no se debe colocar el número en un formato distinto al del texto.
11. Las tablas, figuras y gráficos constituyen la última sección del manuscrito. Cada una de ellas debe estar citada en el texto, numerada según orden de aparición y cada una en página aparte. Todas deben contener título y leyenda en la misma página, las cuales deben poseer el mismo formato que el resto del texto, con la referencia respectiva si esta lo amerita.

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Instrucciones para el envío de cartas al editor

Las cartas al editor son artículos de crítica u opinión dirigidos al comité editorial de *Acta Científica Estudiantil*. Estos tienen por finalidad emitir un comentario acerca de alguno de los artículos publicados por la revista o contener alguna información de importancia para el comité editorial y el público general.

Normas para la publicación de cartas al editor

Extensión total	750 palabras
Figuras y tablas	Máximo 2 figuras o 2 tablas
Referencias	1-5 referencias

Título

No debe exceder las 15 palabras, en caso de tratarse de una crítica u opinión hacia algún artículo antes publicado, debe incluir el título del artículo en cuestión, el cual deberá citarse entre comillas (i.e. Sobre “Edición artística” un error común); la sección correspondiente al título del artículo citado no se contabilizará en la extensión del título.

Cuerpo de la carta

Debe iniciar en página aparte, todo comentario u opinión debe ser respaldada con su respectiva cita bibliográfica

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Instrucciones para el envío de trabajos de investigación

Los trabajos de investigación como contribución científica más importante y con mayor nivel de evidencia deben contener las siguientes secciones (cada una debe empezar en página aparte):

Título

No debe exceder las 15 palabras, en caso de requerirlas el autor corresponsal debe comunicarse con el comité editorial explicando la situación y solicitando una excepción. Se recomienda que contenga el aspecto más relevante de la investigación o el resultado más relevante.

Resumen y abstract

Ninguno de los dos resúmenes (español o inglés) debe exceder las 250 palabras, la traducción al inglés debe ser literal, no se aceptarán trabajos que presenten abstracts traducidos utilizando programas predeterminados de traducción (i.e. Google Translate®). No debe encontrarse subdivido en secciones y todo debe estar redactado en tercera persona.

Introducción

Debe contemplar los siguientes aspectos del protocolo de investigación llevado a cabo: problema, hipótesis, objetivos, justificación y finalidad del estudio. Así mismo debe poseer una revisión bibliográfica, basada en literatura nacional y/o internacional que incluya los antecedentes del estudio. Todo debe ser redactado en tercera persona y cada párrafo debe incluir una cita bibliográfica.

Normas para la publicación de trabajos de investigación

Extensión total	2500 palabras
Extensión del resumen	250 palabras
Palabras clave	3-6 palabras
Figuras, tablas y gráficos	Máximo 10
Referencias	15-30 referencias

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Materiales y métodos

Debe contemplar los siguientes aspectos: tamaño y selección de la muestra, criterios de inclusión y exclusión, métodos de recolección de datos y metodología de análisis de los mismos. En caso de tratarse de un trabajo experimental se deben incluir los compuestos y procedimientos realizados para llevar a cabo el experimento, todos los datos necesarios para reproducir el proceso deben ser incluidos. Es necesario mencionar marcas y versiones de todos los instrumentos utilizados para la recolección de datos, así mismo se debe indicar qué software se utilizó para llevar a cabo el análisis de los mismos (i.e. SPSS PAW Statistics versión 20).

Resultados

Deben mencionarse los resultados más relevantes de la investigación en cuestión, se recomienda dividir esta parte en secciones en caso de ser necesario. No es recomendable redactar todos los resultados específicamente, ya que esto se realizará mediante la utilización de tablas y/o gráficos, los cuáles deben ser citados en esta sección.

Discusión

Esta sección debe contener una comparación de los resultados obtenidos con investigaciones similares realizadas nacional o internacionalmente. Se debe realizar un análisis de las limitaciones del estudio, el alcance del mismo, proporcionar recomendaciones para investigadores que deseen reproducir el estudio en el futuro. Cada párrafo debe contener su propia cita bibliográfica.

Conclusiones

Se deben exponer las conclusiones más relevantes obtenidas en el estudio, las mismas deben expresarse de manera clara y concisa. No es recomendable realizar conclusiones muy extensivas.

Reconocimientos y agradecimientos

Esta sección es opcional, consiste en un espacio utilizado para brindar un reconocimiento a personas o instituciones que participaron en la realización del estudio pero que no califican dentro de los criterios de autoría. Para conocer dichos criterios los invitamos a revisar el documento publicado por el ICMJE.

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Instrucciones para el envío de revisiones narrativas y revisiones sistemáticas

Las revisiones narrativas son artículos de discusión acerca de algún tema en específico. Los mismos deben estar restringidos a una sola pregunta de investigación. El comité editorial de *Acta Científica Estudiantil* se basa en los PRISMA guidelines (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) para la evaluación de las revisiones narrativas y las revisiones sistemáticas.

Normas para la publicación de revisiones narrativas y revisiones sistemáticas

Extensión total	4500 palabras
Extensión del resumen	250 palabras
Palabras clave	3-6 palabras
Figuras, tablas y gráficos	Máximo 10
Referencias	30-40 referencias

Título

No debe exceder las 15 palabras de extensión, resaltando el aspecto más relevante de la revisión, debe incluir el tipo de estudio realizado (i.e. meta-análisis, revisión sistemática).

Introducción

La pregunta de investigación debe estar claramente establecida, se debe de igual forma mencionar la hipótesis y la justificación y objetivos de la revisión realizada.

Materiales y métodos

Se deben especificar los métodos de búsqueda: buscadores, índices, bases de datos, filtros utilizados, idiomas incluidos en la revisión, criterios de inclusión y exclusión, período de tiempo que se utilizó para la búsqueda y demás parámetros de importancia que permitan hacer reproducible la revisión. Se debe además realizar un diagrama de flujo, donde se especifique los artículos encontrados, los revisados, los rechazados y los artículos finales sujetos a revisión. En caso de realizar un meta-análisis se deben especificar los métodos estadísticos utilizados. Para mayor información acerca de los criterios necesarios para realizar una revisión bibliográfica de calidad, recomendamos revisar los PRISMA guidelines antes mencionados.

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Cuerpo de la revisión

Se recomienda dividir esta parte del manuscrito en diversas secciones, dependiendo del tema que se esté discutiendo. Cada párrafo debe estar debidamente citado.

Conclusiones

Se debe especificar la respuesta encontrada a la pregunta de investigación que se especificó al inicio, en caso de que no haya suficiente información en la literatura revisada para llegar a una conclusión, esto debe ser claramente especificado. Se deben incluir en esta sección las recomendaciones sugeridas a otros autores que deseen revisar o investigar con mayor profundidad en el tema.

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Instrucciones para el envío de reportes de caso

Los reportes de caso poseen el menor nivel de evidencia dentro de la literatura médica. No es recomendable la publicación de reportes de caso acerca de patología u observaciones de las cuales existan ya series de casos u otro tipo de estudio de investigación clínica (i.e. casos y controles, cohortes, etc.). *Acta Científica Estudiantil* se basa en los CARE Guidelines (CAsE REporting guidelines) para la revisión de reportes de caso, se recomienda leer dichas guías antes de enviar un reporte de caso.

Normas para la publicación de reportes de casos

Extensión total	1500 palabras
Extensión del resumen	250 palabras
Palabras clave	2-5 palabras
Figuras, tablas y gráficos	Máximo 5
Referencias	10-20 referencias

Los reportes de caso deben respetar la confidencialidad del paciente, no se debe colocar en el manuscrito ningún tipo de información que vulnere la privacidad del paciente, de igual forma las fotografías que se coloquen no deben permitir la identificación del sujeto en cuestión.

Título

Debe incluir el sexo, la edad y el motivo de consulta del paciente, junto con el aspecto más importante del caso, seguido de las palabras "Reporte de caso" (i.e. Paciente masculino de 50 años con cefalea y ondas α anormales en electroencefalograma. Reporte de caso). No debe exceder las 15 palabras (sin incluir "Reporte de caso").

Resumen y abstract

Ninguno de los dos resúmenes (español o inglés) debe exceder las 250 palabras, la traducción al inglés debe ser literal, no se aceptarán trabajos que presenten abstracts traducidos utilizando programas predeterminados de traducción (i.e. Google Translate). No debe encontrarse subdividido en secciones, redactado en tercera persona. Debe incluir los siguientes aspectos: nuevo aporte del caso, principales

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

síntomas, hallazgos clínicos, pruebas diagnósticas, intervención terapéutica, resultado y seguimiento del paciente, así como también las principales lecciones aprendidas del mismo.

Introducción

Debe resumir brevemente los antecedentes del caso, citando la literatura médica nacional o internacional pertinente. Cada párrafo debe contener su respectiva cita bibliográfica.

Presentación del caso

Esta sección debe contener los principales datos clínicos del caso (sólo incluir los datos de importancia para los lectores, no debe ser igual a una historia clínica, sólo pertinentes positivos y negativos): información del paciente, motivo de consulta, síntomas, hallazgos clínicos, calendario (fechas y tiempos de importancia), evaluación diagnóstica (los estudios relevantes para el diagnóstico de la patología y para descartar otros diagnósticos diferenciales), intervención terapéutica aplicada, resultados de la misma, seguimiento del paciente (especificar tiempo de seguimiento y pruebas utilizadas para realizarlo).

Discusión de hallazgos

Se deben describir los puntos fuertes y las limitaciones durante el manejo del caso, debe incluir un análisis de los métodos utilizados para el diagnóstico o seguimiento del paciente, respaldado con la literatura pertinente nacional o internacional, cada párrafo debe poseer su respectiva cita bibliográfica. Las conclusiones que se tomen a partir del manejo del caso deben ser expresadas en esta sección, incluidas las evaluaciones de causalidad. Por último se deben mencionar las principales lecciones aprendidas del caso.

Consentimiento informado

Todo reporte de caso debe ir acompañado del consentimiento informado firmado por el paciente o en su defecto por un familiar o un representante legal. Un modelo del documento que debe ser llenado por el paciente está disponible en nuestra página web.

Acta Científica Estudiantil

NORMAS DE AUTOR

Instrucciones para el envío de fotografías médicas

Las fotografías médicas deben reflejar casos, investigaciones o hallazgos impactantes que puedan ser de relevancia para el público en cuestión.

Título

El mismo no debe exceder las 15 palabras y debe estar acompañado al final de las palabras “Fotografía médica”.

Formato

Las mismas deben ser enviadas en formato .jpg o .jpeg.

Resolución

Debe ser de 100 pixels/cm (250 pixels/pulgada, no se aceptarán fotografías con menor resolución.

Tamaño

Deben tener un tamaño mínimo de 30 cm en cada dimensión, en caso de que la misma posea proporciones desiguales, el tamaño de cada una de las dimensiones no debe exceder los 100 cm.

Texto

Deben estar acompañadas de un texto explicativo que no debe exceder las 150 palabras. El mismo, en caso de tratarse de un caso clínico, debe incluir el motivo de consulta y el diagnóstico del paciente, además de otros datos relevantes. En caso de tratarse de una fotografía por microscopía, debe incluir el aumento utilizado, el microscopio, tejido o célula en cuestión y otros datos de relevancia para el lector (métodos de inmunofluorescencia utilizados, etc. Debe encontrarse el mismo en el idioma Español y traducido al idioma Inglés.

Normas para la publicación de fotografías médicas

Formato	.JPG .JPEG o .TIF
Resolución	100 pixels/cm o 250 pixels/pulgada
Tamaño mínimo	30 cm/12 pulgadas
Tamaño máximo	100 cm/40 pulgadas
Texto	150 palabras
Referencias	1-3 referencias

Acta Científica Estudiantil (Depósito legal DC2017001301, ISSN 2542-3428) es publicada semestralmente, a excepción de números suplementarios como libros de resúmenes del Congreso Científico Internacional de Estudiantes de Medicina, por la ***Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (Sociem-UCV)***, Ciudad Universitaria de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.



www.actacientiicaestudiantil.com.ve

Acta Cient Estud. 2020;13(1)

ISSN 2542-3428; Depósito legal DC2017001301