

ARCHIVES OF EVIDENCE - BASED MEDICINE

AEBMedicine

Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic. **4-8**

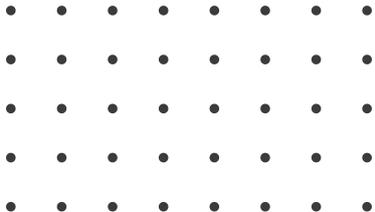
Ambliopía: revisión de lo básico a las nuevas líneas de investigación. **9-12**

Péptido natriurético auricular como terapéutica específica para disminuir la lesión miocárdica. **13-15**

Síndrome de Guillain-Barré Asociado a Infección por SARS-Cov-2: Una Revisión. **16-22**

Una esperanza para las donaciones universales: conversión de sangre tipo A a sangre tipo O. **23-26**

ABRIL 2023



ÍNDICE

- ◆ **Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic** **4-8**
Jose Manuel Gonzalez-Rayas & Marcela Mendoza-Sigala
- ◆ **Ambliopía: revisión de lo básico a las nuevas líneas de investigación** **9-12**
Marcela Mendoza-Sigala
- ◆ **Péptido natriurético auricular como terapéutica específica para disminuir la lesión miocárdica** **13-15**
Jose Manuel Gonzalez-Rayas & Marcela Mendoza-Sigala
- ◆ **Síndrome de Guillain-Barré Asociado a Infección por SARS-Cov-2: Una Revisión** **16-22**
Luis Ignacio Cepeda-Morales, Nahomi Valeria Muñiz-Tamayo, Abril Salguero-Cabañas, Rogelio de Jesús Castor-Hernández, Andrés Bolaños-Méndez
- ◆ **Una esperanza para las donaciones universales: conversión de sangre tipo A a sangre tipo O** **23-26**
Luis Ignacio Cepeda-Morales, Gabriela Ledesma-Doddoli, Valeria Monserrat Velázquez-Gutiérrez

ARCHIVES OF EVIDENCE-BASED MEDICINE, año 1, No. 1, Enero – Junio 2023, es una Publicación semestral editada por José Manuel González Rayas y Marcela Mendoza Sigala, Prolongación Constituyentes #302 Interior 523 Torre 3, Colonia El Jacal, Querétaro, Querétaro, C.P. 76187, Tel. (442) 216-5929, www.aebmedicine.com, eic@aebsmedicine.com. Editores responsables: José Manuel González Rayas y Marcela Mendoza Sigala. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2023-073112512100-102, ISSN: En trámite, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este Número, José Manuel González Rayas y Marcela Mendoza Sigala, Prolongación Constituyentes #302 Interior 523 Torre 3, Colonia El Jacal, Querétaro, Querétaro, C.P. 76187, fecha de última modificación, 07 de agosto de 2023.



Letter

Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic

Jose Manuel Gonzalez-Rayas^{1,*} & Marcela Mendoza-Sigala¹

¹ Tecnologico de Monterrey, School of Medicine and Health Sciences Monterrey, Mexico

* Corresponding author: contact.jmgr@gmail.com

Keywords: COVID-19; languages; underrepresentation; medical publishing

“...publishing scientific papers exclusively in English may limit the ability of non-NES—native English-speaking—scientists to communicate important results to local practitioners and decision makers... This creates the moral dilemma of deciding whether to publish in English and making the results accessible to a broader audience or transferring knowledge to local experts.”

Di Bitetti & Ferreras, 2017.¹

COVID-19 and the “new normal” have come here to stay. What initially emerged as a local outbreak transitioned into a global pandemic, and has caused more than 6 million deaths.² The sudden onset of the SARS-CoV-2 crisis challenged health care systems in terms of both patient overflow and information paucity. As the new infectious agent was previously unknown, evidence was scarce and highly controversial. Nonetheless, after the novel coronavirus continued spreading, medical literature became available to the point that more than 72,000 articles were published in PubMed in 2020 (Figure 1). This number is around 80 times greater than the previous year.

After analyzing the set of languages in which COVID-19 research was written, it is easy to note that English arose as the dominant language, with a 96% representation (Table 1). Spanish, French, German, Chinese and Portuguese had a much lower participation of 1.120%, 0.585%, 0.578%, 0.365% and 0.361% respectively. These figures are in stark contrast to the number of total language users each language integrates. In the case of Mandarin Chinese, the disparity is extreme, since this language is used by more than 1.3 billion speakers (~21.1% of the world’s population).³

The reason behind the dominance of English in science is a matter of debate. This phenomenon was shaped by both the need for a lingua franca and by a complex series of historical events. However, to understand the role of English in scientific communication, it is important to briefly comment on the hierarchical model of De Swaan.⁴⁻⁶ On top of the scheme, English is termed the “hypercentral language”. On a second sphere, “supercentral languages”, such as French, Spanish, Russian, Mandarin Chinese, Japanese, Arabic, Hindi, German and Portuguese, extend to more than one country as they were the once official languages of colonial powers. “Central languages”, mostly of national and regional use, are part of the third level, and have low international diffusion. Finally, “peripheral” or vernacular languages represent the fourth hierarchy, but make up 98% of the world’s linguistic heritage. They represent the mother tongue of ethnic groups but lack the official recognition in their home countries.⁴⁻⁶ Unfortunately, as Hamel, 2007 highlights: “vernacular languages almost never appear in the debates about languages in science, since their status and corpus are considered unfit to express scientific thought and research findings”.⁴ As a result, speakers of vernacular languages are frequently excluded from the scientific endeavor, since to do so, they are required to learn both a central or supercentral language (with official status in their country), followed by English. This is the case of indigenous scientists in Mexico, who must overcome the multiple socio-cultural and linguistic barriers they encounter.

Citation: Gonzalez-Rayas, JM & Mendoza-Sigala M. Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic. *AEBMedicine*, 1(1), 1-5.

Received: 20/03/2023

Revised: 21/04/2023

Accepted: 24/04/2023

Published: 28/04/2023



Copyright: © 2023 by the authors. The terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license apply (<https://creativecommons.org/licenses/>).

Evidence level: opinion.

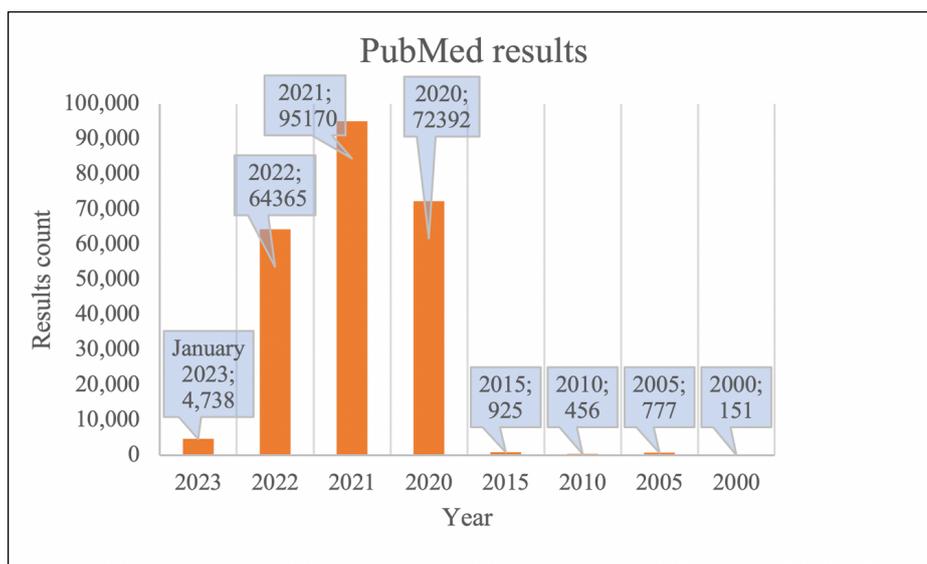


Figure 1. Number of articles regarding “coronavirus” published in PubMed according to the year.

Currently, some researchers sustain that through our history, and long before English became the hypercentral language, there has always existed a lingua franca for science in Occident. Some examples are Sumerian, Greek, Arabic and Latin. Nevertheless, amid the 15th century, plurilingualism arose with the more frequent use of French, English, German, Italian and Russian for the publication of scientific discoveries.⁴ Actually, during the first part of the 20th century, three languages (English, French and German) played a “balanced” role in science, although in different fields.⁴ English was mainly used for economy and geology, French for law and political sciences and German for medicine, biology and chemistry. However, modern multilingualism was interrupted by the two World Wars, which accelerated the economic and political rise of the United States. The latter finally led to the emergence of English as the dominant language for international and scientific communication. In fact, according to Hamel, 2007, English is the language of 75% of the publications in social sciences and humanities, while this figure increases to 90-98% in the case of the natural sciences.^{4,7}

In the case of Mexico and Spanish speaking-countries, scientific interaction is frequently restricted to Spanish. Portuguese-speaking countries (Brazil and Portugal) show a similar behavior and have been integrated into the Hispano-American scientific sphere. The latter is due to the similarity between the two languages and to the rich scientific output of Brazilian researchers (who author more than 40% of the total articles produced in Latin America). Databases such as Latindex and SciELO (Scientific Electronic Library Online, created in 1997 in Brazil) have further encouraged the union between Luso-Hispanic authors.^{4,8} As a consequence, the Spanish/Portuguese-speaking cluster has developed a certain degree of academic independence. This is reflected in the considerable number of scientific meetings and congresses within Latin America, which are almost universally held in Spanish or Portuguese.⁴

Compared to the local scientific communication undertaken in Latin America, the case of academic publishing in Spanish and Portuguese is less favorable. For instance, more than 90% of the research output generated by Colombian researchers is published in English.⁷ Furthermore, of the 5,986 scientific journals edited in Brazil, only 17 are part of the Science Citation Index or SCI (one of the most reputed databases for research).⁴ A critical reason behind the low rate of inclusion of Latin American journals on international indexes (such as SCI, Scopus or PubMed) is the small number of citations they receive. This phenomenon was studied by Di Bitetti and Ferreras in 2017 and, after taking into account the journal, the year of publication and the paper’s length, they found that articles written in English receive more citations than their counterparts in other languages.¹ This citation bias directly affects Latin American journals, since they are mostly edited in Spanish and/or Portuguese. As a consequence, few articles are published in languages other than English, as happened during the COVID-19 crises.

Table 1. PubMed results filtered by language

Language	PubMed results	Percentage of total results	Total language users in all countries	Percentage of total speakers
<i>Afrikaans</i>	0	0.000	17,537,980	0.279
<i>Albanian</i>	0	0.000	5,901,310	0.094
<i>Arabic</i>	1	0.000	335,176,770	5.335
<i>Armenian</i>	0	0.000	3,847,000	0.061
<i>Azerbaijani</i>	0	0.000	23,140,520	0.368
<i>Bosnian</i>	0	0.000	2,690,810	0.043
<i>Bulgarian</i>	0	0.000	8,143,260	0.130
<i>Catalan</i>	0	0.000	9,177,310	0.146
<i>Mandarin Chinese</i>	1,242	0.365	1,323,796,770	21.071
<i>Croatian</i>	0	0.000	6,716,350	0.107
<i>Czech</i>	10	0.003	13,389,650	0.213
<i>Danish</i>	76	0.022	5,616,830	0.089
<i>Dutch</i>	219	0.064	24,393,350	0.388
<i>English</i>	328,156	96.390	1,268,100,190	20.185
<i>Esperanto</i>	6	0.002	2,000,000	0.032
<i>Estonian</i>	0	0.000	1,249,990	0.020
<i>Finnish</i>	0	0.000	5,825,800	0.093
<i>French</i>	1,990	0.585	276,570,840	4.402
<i>Georgian</i>	0	0.000	3,879,020	0.062
<i>German</i>	1,968	0.578	131,631,870	2.095
<i>Greek, Modern</i>	11	0.003	13,192,550	0.210
<i>Hebrew</i>	58	0.017	9,328,950	0.148
<i>Hindi</i>	0	0.000	637,271,710	10.144
<i>Hungarian</i>	144	0.042	12,532,990	0.199
<i>Icelandic</i>	19	0.006	322,620	0.005
<i>Indonesian</i>	0	0.000	198,984,560	3.167
<i>Italian</i>	357	0.105	67,687,060	1.077
<i>Japanese</i>	223	0.066	126,358,970	2.011
<i>Kinyarwanda</i>	0	0.000	13,125,250	0.209
<i>Korean</i>	22	0.006	79,368,420	1.263
<i>Latin</i>	0	0.000	-	-
<i>Latvian</i>	0	0.000	1,718,980	0.027
<i>Lithuanian</i>	0	0.000	2,994,890	0.048
<i>Macedonian</i>	0	0.000	1,656,090	0.026
<i>Malay</i>	0	0.000	81,578,326	1.299
<i>Malayalam</i>	0	0.000	37,919,870	0.604
<i>Maori</i>	0	0.000	159,700	0.003

<i>Multiple Languages</i>	0	0.000	-	-
<i>Norwegian</i>	180	0.053	5,307,610	0.084
<i>Persian</i>	0	0.000	65,113,060	1.036
<i>Polish</i>	65	0.019	40,631,460	0.647
<i>Portuguese</i>	1,228	0.361	252,152,760	4.014
<i>Pushto</i>	0	0.000	53,131,900	0.846
<i>Romanian</i>	0	0.000	24,536,480	0.391
<i>Russian</i>	541	0.159	257,962,060	4.106
<i>Sanskritt</i>	0	0.000	5,007,800	0.080
<i>Scottish gaelic</i>	0	0.000	60,130	0.001
<i>Serbian</i>	0	0.000	8,831,666	0.141
<i>Slovak</i>	1	0.000	7,227,280	0.115
<i>Slovenian</i>	0	0.000	2,228,650	0.035
<i>Spanish</i>	3,813	1.120	537,905,240	8.562
<i>Swedish</i>	48	0.014	12,804,400	0.204
<i>Thai</i>	0	0.000	60,683,370	0.966
<i>Turkish</i>	66	0.019	85,197,130	1.356
<i>Ukrainian</i>	3	0.001	33,144,480	0.528
<i>Undetermined</i>	0	0.000	-	-
<i>Vietnamese</i>	0	0.000	76,972,360	1.225
<i>Welsh</i>	0	0.000	573,050	0.009
Total	340447	100	6,282,457,442	100.000

References

1. Di Bitetti MS, Ferreras JA. Publish (in English) or perish: The effect on citation rate of using languages other than English in scientific publications. *Ambio* 2017;46(1):121–7. Doi: 10.1007/s13280-016-0820-7.
2. Johns Hopkins University. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). COVID-19 Map - Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>. 28/04/2023.
3. *Ethnologue : Languages of the World*. Dallas, Texas :SIL International, 2023.
4. Hamel RE. The dominance of English in the international scientific periodical literature and the future of language use in science. *AILA* 2007;20:53–71. Doi: 10.1075/aila.20.06ham.
5. De Swaan, A. 1993. The emergent world language system: An introduction. *International Political Science Review* 14(3): 219–26. De Swaan, A. 2001. *Words of the World. The Global Language System*. Cambridge: Polity Press.
7. Ramírez-Castañeda V. Disadvantages in preparing and publishing scientific papers caused by the dominance of the English language in science: The case of Colombian researchers in biological sciences. *PLoS ONE* 2020;15(9):1–15. Doi: 10.1371/journal.pone.0238372.
8. Bojo Canales C, Fraga Medín C, Hernández Villegas S, Primo Peña E. SciELO: un proyecto cooperativo para la difusión de la ciencia. *Rev esp sanid penit* 2009;11(2). Doi: 10.4321/S1575-06202009000200004.



Revisión

Ambliopía: revisión de lo básico a las nuevas líneas de investigación

Marcela Mendoza-Sigala¹

¹ Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, México

* Autora correspondiente: a01566344@tec.mx

Palabras clave: ambliopía; desarrollo vía visual; videojuegos, tamizaje, screening

La ambliopía es un problema de salud pública que afecta de manera significativa la salud visual de la población a nivel mundial. Tradicionalmente, esta se define como una disminución de la agudeza visual en ausencia de anomalías orgánicas demostrables del globo ocular.¹ En la gran mayoría de los casos el defecto visual se encuentra confinado en un solo ojo (monocular). Sin embargo, existen algunos casos de afectación binocular.¹ La importancia de esta patología radica en que es la primera causa de pérdida visual monocular en niños con una prevalencia aproximada del 1 al 6%. Como resultado de lo anterior, se estima que 2.9% de los casos de pérdida visual permanente en adultos son debidos a la ambliopía.¹ Incluso, algunos autores la postulan como la primera causa de pérdida de visión durante los primeros 45 años de vida.² Afortunadamente, si se detecta a tiempo, es posible revertirla en gran medida. Por lo anterior y por su efectos sociales y económicos significativos, existe un gran interés en la investigación de esta condición.

El desarrollo de la vía visual es un proceso complejo que comienza *in utero* y madura durante la infancia. Al nacer, los seres humanos perciben su entorno de manera borrosa y poco clara. Progresivamente, mediante un estímulo constante, la visión mejora. Este proceso se lleva a cabo de manera coordinada y requiere de la captación de imágenes nítidas por parte de la fovea, una agudeza visual similar en cada ojo y un reflejo de acomodación conservado.² Si alguno de estos elementos falla en algún ojo, se desarrolla la ambliopía.

El término ambliopía deriva del griego *amblyós* (opaco) y *ops* (visión). También se conoce como ojo flojo o perezoso, ya que existe un ojo dominante y un ojo excluido en el que la vía visual no madura de forma apropiada. La ambliopía ocurre durante lo que se ha denominado el período crítico de desarrollo, el cual comprende desde el nacimiento hasta los 7-8 años.¹ Desde un punto de vista anatómico, no existen anomalías que justifiquen la diferencia de agudeza visual entre el ojo dominante y el ambliope. Sin embargo, a nivel del sistema nervioso central, existen modelos animales que demuestran que la privación crónica de un ojo deriva en la atrofia de ciertas capas de los ganglios geniculados laterales.² Adicionalmente, la visión binocular se ve afectada, así como la percepción de la profundidad o estereopsis.

Existen múltiples causas que derivan en la exclusión de un ojo. Algunas de ellas son el estrabismo (mala alineación de los globos oculares), la anisometropía (diferencia en el error refractivo entre ambos ojos), una combinación de ambas, ametropía bilateral (error refractivo alto en ambos ojos) y la privación (falta de estímulo sobre la vía visual por cataratas, retinopatía del prematuro, opacidades corneales, tumores, etc.).¹ Otra clasificación más simple de la ambliopía se basa en distinguir entre estrabismo, anisometropía o una combinación de ellas. En niños menores a 3 años, la causa más común es el estrabismo (82%), seguido de la anisometropía (5%) y de un mecanismo combinado (13%). Por otro lado, en el grupo de 3-6 años, existe una contribución más homogénea entre las 3 causas, ya que 38% de los casos de ambliopía se relacionaron con estrabismo, 37% con anisometropía y 24% con una combinación de ambas.³ Por lo anterior es importante distinguir entre las causas potenciales, ya que antes de tratar la ambliopía de manera directa es preciso corregir el defecto de base. Esto va desde lentes para corregir el error refractivo del ojo afectado hasta cirugías para el estrabismo o para las

Cita: Mendoza-Sigala M. Ambliopía: revisión de lo básico a las nuevas líneas de investigación. *AEBMedicine*, 1(1), 1-4.

Recibido: 8/04/2023

Revisado: 25/04/2023

Aceptado: 12/05/2023

Publicado: 14/05/2023



Copyright: © 2023 por AEBMedicine. Aplican los términos y condiciones de la licencia "Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND)" (<https://creativecommons.org/licenses/>).

Nivel de evidencia: revisión.

obstrucciones de la vía visual (cataratas, tumores, opacidades, hemovítreo, etc.). De nuevo, es importante reiterar que estas intervenciones deben ser llevadas a cabo lo antes posible, ya que la ventana crítica de desarrollo de la vía visual es también la que se asocia a mayor plasticidad cerebral y mayor tasa de respuesta en los tratamientos.

Debido a la importancia de la detección de la ambliopía en niños, existen una serie de guías que marcan la manera en que se debe de llevar a cabo el screening para esta condición. Sin embargo, existe controversia entre la frecuencia y la edad de inicio del cribado. De acuerdo al U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) apoyado por la Academia Americana de Médicos Familiares, el screening se debe llevar a cabo en niños entre 3 a 5 años por lo menos una vez al año.¹ Por otra parte, la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana para la Oftalmología Pediátrica y Estrabismo recomienda el inicio del cribado desde el nacimiento.⁴ Adicionalmente, se recomienda que los niños con factores de riesgo tales como ptosis, prematuridad (edad gestacional menor a 30 semanas), peso al nacimiento menor a 1,500 gr, parálisis cerebral, síndromes con involucro ocular (p. ej. Down) y con familiares directos con estrabismo o ambliopía se sometan a un examen visual con un oftalmólogo lo antes posible.⁴ Desde un punto de vista económico, es claro que los cribados para ambliopía son costo-efectivos y resultan en una ganancia de QALYs (Quality-Adjusted Life Year - años de vida con buen estado de salud) al evitar los efectos discapacitantes sobre la visión en niños pequeños de acuerdo a un estudio canadiense reciente.⁵ Como resultado de los esfuerzos de cribado, se podrían evitar una buena cantidad de alteraciones de la agudeza visual en adultos, lo que a su vez repercute sobre la capacidad de los individuos de realizar tareas complejas y a su vez aumenta la población económicamente activa disponible.² En el caso de México, se han llevado a cabo esfuerzos a nivel nacional para la detección de la ambliopía en población pediátrica con un éxito moderado debido a la fragmentación del sistema de salud nacional.⁶

Al igual que en el caso del screening, existe un amplio debate acerca de la mejor modalidad terapéutica para la ambliopía. Al día de hoy, es posible dividir los tratamientos para esta patología de la siguiente manera: manejo oclusivo, penalización por medio de lentes con dioptrías excesivas o farmacológicamente y manejo binocular.⁷ Sin embargo, antes de iniciar las terapias anteriores es necesario resolver el defecto de base si este existe (catarata, retinopatía, opacidades, etc.) y posteriormente lograr la máxima agudeza visual corregida por medio de lentes. Finalmente, se debe establecer un manejo para estimular al ojo excluido considerando las necesidades y edad del paciente.

Dentro de las diferentes alternativas terapéuticas para la ambliopía, la más aceptada es la oclusión del ojo con mayor agudeza visual por medio de parches. Esta terapia se considera como gold-standard y ha sido estudiada extensivamente a lo largo de los años.⁸ Cabe destacar que previamente se ha investigado la duración óptima del uso del parche con el objetivo de obtener los mejores resultados. Así, se ha visto que para la ambliopía moderada 2 horas de oclusión diarias tienen la misma efectividad que 6 horas. En los casos más severos, se concluye que 6 horas son equivalentes a una oclusión ininterrumpida. Por otra parte, entre mayor es el uso del parche, más rápida es la mejoría. Finalmente, en niños mayores a 7 años es preferible usar una estrategia combinada de oclusión y ejercicios que promuevan la visión cercana.⁷

Otra estrategia terapéutica a parte de la oclusión es la penalización del ojo dominante. Para ello, dicho ojo se somete a una lente con un exceso de dioptrías o a un fármaco (atropina al 1%) que genere cicloplejía. Lo anterior deriva en que el ojo principal reciba imágenes borrosas y en consecuencia se estimula el desarrollo del ojo excluido. Cabe destacar que estas estrategias de penalización han demostrado ser igual de efectivas (o incluso más) que la terapia convencional con parche. Esto se debe a que aumentan el apego del paciente, sobretodo en niños pequeños que no tolera el uso del parche.⁹

Recientemente, con el fin de desarrollar nuevos manejos para la ambliopía, se han desarrollado y perfeccionado los tratamientos binoculares, los cuales buscan restaurar la visión coordinada y la estereopsis. De acuerdo a un meta-análisis reciente, dichas terapias muestran una efectividad ligeramente menor que el parche (-0.03 logMAR; 95% IC 0.01-0.04). Sin embargo, esto no es clínicamente significativo, ya que al transformar las unidades logMAR (logaritmo del ángulo mínimo de resolución) a líneas de visión, la diferencia es de menos de 2 letras.¹⁰ Para lograr lo anterior, existen múltiples formatos, tales como películas y videojuegos que mediante un juego de contrastes y sombras, estimulan al ojo ambliope y restringen parcialmente al ojo principal.¹⁰ Cabe destacar que en muchos casos, cada videojuego cuenta con un estudio clínico que respalda su superioridad (o no inferioridad) al compararlo con el parche

tales como los de Holmes et al. y Kelly et al.^{11,12} Últimamente, y gracias a la democratización de los avances tecnológicos, ya se cuenta con terapia personalizada con realidad aumentada para la ambliopía.¹³ Adicionalmente, se han desarrollado sensores para verificar y cuantificar el uso del parche.¹⁴

La experiencia mexicana con respecto a la ambliopía es limitada. Cómo en muchos países latinoamericanos, en México se suele confiar en la evidencia norteamericana y europea como única fuente de información.¹⁵ Sin embargo, destaca el estudio del Dr. Romero Apis durante los 70s, quién encontró que el estrabismo era la principal causa de ambliopía en nuestro país con un 37.7% de prevalencia.² Posteriormente, se han intentado realizar campañas de detección de ambliopía en la población pediátrica, aunque con un éxito limitado. Cabe destacar que como principal centro referente de ambliopía estrábica destaca un grupo del Tecnológico de Monterrey, quien reporta un 15.3% de prevalencia.¹⁶

Considerando lo comentado con anterioridad, es claro que la ambliopía es una patología prevalente y con amplias repercusiones socioeconómicas. Sin embargo, existe una falta de evidencia sólida y apegada al contexto de nuestro país. Específicamente, se requiere un estudio aleatorizado controlado que determiné la mejor alternativa terapéutica en cuanto a efectividad e índice de apego por parte de los pacientes tanto pediátricos como adultos.

Referencias

1. McConaghy JR, McGuirk R. Amblyopia: Detection and Treatment. *Am Fam Physician*. 2019;100(12):745-750.
2. Hernández Ordóñez T, Amaya Palafox R y De la Fuente Torres M. Ambliopía. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*. 2001;4(3):54-56.
3. Birch EE. Amblyopia and binocular vision. *Prog Retin Eye Res*. 2013;33:67-84. doi:10.1016/j.preteyeres.2012.11.001
4. Donahue SP, Nixon CN; Section on Ophthalmology, American Academy of Pediatrics; Visual System Assessment in Infants, Children, and Young Adults by Pediatricians. *Pediatrics*. 2016;137(1):28-30. doi:10.1542/peds.2015-3596
5. Asare AO, Wong AMF, Maurer D, Kulandaivelu Y, Saunders N, Ungar WJ. Economic evaluations of vision screening to detect amblyopia and refractive errors in children: a systematic review. *Can J Public Health*. 2022;113(2):297-311. doi:10.17269/s41997-021-00572-x
6. Moguel-Ancheita S. Campaña de detección de ambliopía y estrabismo. México 2016. *Rev Mex Oftalmol*. 2018;92(1):18-25.
7. Li Y, Sun H, Zhu X, et al. Efficacy of interventions for amblyopia: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):203. doi:10.1186/s12886-020-01442-9
8. Handa T, Thakkar H, Ramakrishnan M, et al. Comparison of the effectiveness of amblyopia treatment with eye-patch and binocular Occlutab for the same treatment duration. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(5):1722-1726. doi:10.4103/ijo.IJO_1733_21
9. Le T, Öрге F. Treatment compliance in amblyopia: A mini-review and description of a novel online platform for compliance tracking [en prensa, 2022 Aug 12]. *Surv Ophthalmol*. 2022;S0039-6257(22)00118-7. doi:10.1016/j.survophthal.2022.08.003
10. Brin TA, Chow A, Carter C, Oremus M, Bobier W, Thompson B. Efficacy of vision-based treatments for children and teens with amblyopia: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open Ophthalmol*. 2021;6(1):e000657. doi:10.1136/bmjophth-2020-000657
11. Holmes JM, Manh VM, Lazar EL, et al. Effect of a Binocular iPad Game vs Part-time Patching in Children Aged 5 to 12 Years With Amblyopia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(12):1391-1400. doi:10.1001/jamaophthalmol.2016.4262
12. Kelly KR, Jost RM, Dao L, Beauchamp CL, Leffler JN, Birch EE. Binocular iPad Game vs Patching for Treatment of Amblyopia in Children: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(12):1402-1408. doi:10.1001/jamaophthalmol.2016.4224
13. Leal Vega L, Piñero DP, Hernández Rodríguez CJ, et al. Study protocol for a randomized controlled trial of the NEIVATECH virtual reality system to improve visual function in children with anisometropic amblyopia. *BMC Ophthalmol*. 2022;22(1):253. doi:10.1186/s12886-022-02466-z
14. Mehmed B, Fronius M, Pohl T, et al. Electronically monitored occlusion therapy in amblyopia with eccentric fixation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260(5):1741-1753. doi:10.1007/s00417-021-05416-5
15. Gonzalez-Rayas JM, Mendoza-Sigala M. Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic. *AEBMedicine*. 2023;1(1):1-5. Available from: <https://aebmedicine.com/index.php/aebmedicine/article/view/7691>
16. Páez-Garza JM, Rangel-Padilla A, González-Godínez S y de la Rosa-Pacheco S. Estrabismo en el norte de México: características clínicas en pacientes pediátricos de instituciones de salud públicas y privadas. *Rev Mex Oftamol*. 2020;94(3):113-118. doi:10.24875/RMO.M19000110



Protocolo

Péptido natriurético auricular como terapéutica específica para disminuir la lesión miocárdica: protocolo del NatMioPower Trial

José Manuel González-Rayas¹ & Marcela Mendoza-Sigala¹

¹ Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, México

* Autor correspondiente: contact.jmgr@gmail.com

Palabras clave: péptido natriurético auricular; ANP; lesión miocárdica; estudio aleatorizado controlado; troponina; troponina de alta sensibilidad

La medicina es una ciencia en constante crecimiento. Día tras día se descubren nuevos fármacos y terapias dirigidas. Ejemplo de ello son las nuevas terapias inmunológicas tipo check-point inhibitors (inhibidores del punto del punto de control inmunitario), los anticuerpos monoclonales para enfermedades reumatológicas y las terapias génicas para defectos congénitos. Sin embargo, en el área de la cardiología, el enfoque se ha centrado más que nada en el desarrollo de dispositivos de carácter biomédico para el tratamiento de la cardiopatía isquémica (stents, balones medicados) y estructural (oclusores, válvulas percutáneas, clips mitrales) y para las arritmias (marcapasos y desfibriladores implantables y subcutáneos). Desafortunadamente, la farmacología cardiovascular ha carecido de nuevas familias terapéuticas capaces de abordar la cronificación de las patologías cardiovasculares de mejor manera.¹ Por lo tanto, sería interesante evaluar de manera más extensa el papel de los fármacos biológicos y las proteínas terapéuticas en cardiología. Un posible candidato sería el péptido natriurético auricular (ANP), el cual se ha reconocido por sus efectos beneficiosos en patologías como la falla cardiaca.²

El péptido natriurético auricular se considera una hormona cardiaca no convencional. Tal como indica su nombre se produce en las aurículas en respuesta a una sobrecarga de volumen.³ Su mecanismo de acción radica en la excreción renal de sodio y agua. Además, estimula la vasodilatación periférica, lo que en conjunto con el mecanismo anterior genera una disminución en la presión sanguínea y por ende antagoniza la hipertrofia ventricular izquierda. Aunado a lo anterior, el ANP tiene efectos en la regulación del metabolismo y la remodelación vascular. Por lo anterior, el ANP se considera un regulador endógeno de la salud cardiovascular, ya que responde ante el estrés impuesto sobre el corazón.

Un escenario particular en el que se reta al musculo cardiaco de manera notable es en el entorno quirúrgico. Se sabe que las cirugías, por más controladas que sean, suponen un daño tisular y un estrés fisiológico al cuerpo.⁴ Por lo anterior, se asocian a la liberación de patrones de daño tisular (PAMPs), cortisol y marcadores de lesión muscular.^{5,6} Particularmente, a nivel cardiaco, se ha evidenciado una liberación de marcadores moleculares de isquemia cardiaca tanto en presencia o ausencia de un síndrome coronario franco. En particular, la elevación de troponinas cardiacas de alta sensibilidad en ausencia de datos clínicos y electrocardiográficos de isquemia se conoce como “lesión miocárdica”. La cuarta definición de infarto al miocardio define a esta entidad como una elevación de troponina cardiaca por arriba del 99 percentil del intervalo de referencia en ausencia de infarto al miocardio.⁷ De manera interesante, la lesión miocárdica por si sola se asocia a muerte cardiovascular (y por todas las causas), complicaciones postquirúrgicas, y a MACE (major adverse cardiovascular events). Sin embargo, su mecanismo de liberación o su significado fisiológico sigue siendo un misterio.

La troponina es un complejo proteico encargado de la regulación de la contracción muscular. Fue descubierta en 1963 por el Dr. Setsuro Ebashi, un cirujano japonés apasionado por

Cita: Péptido natriurético auricular como terapéutica específica para disminuir la lesión miocárdica: protocolo del NatMioPower Trial. *AEBMedicine*, 1(1), 1-8.

Recibido: 8/04/2023
Revisado: 29/04/2023
Aceptado: 14/05/2023
Publicado: 15/05/2023



Copyright: © 2023 por AEBMedicine. Aplican los términos y condiciones de la licencia “Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND)” (<https://creativecommons.org/licenses/>).

Nivel de evidencia: protocolo.

la investigación. El complejo de la troponina se compone de 3 subunidades: troponina I, C y T.⁸ La troponina I, como su nombre sugiere, es la encargada de inhibir la contracción muscular, mientras que la C fija el calcio intracelular y permite que se active el complejo. Por otra parte, la subunidad T confiere la estructura sobre la que descansan las demás proteínas. Cabe destacar que la troponina se sitúa sobre la tropomiosina, por lo que se puede considerar como un switch de on/off que permite que los sarcómeros respondan al calcio. Adicionalmente, es importante mencionar que existen diferentes tipos de troponina, de acuerdo al tejido muscular en el que se expresen. Cada una de estas subunidades específicas es codificada por un gen, existiendo variantes propias del músculo liso de contracción rápida, de contracción lenta y el cardíaco.⁹ En consecuencia, muchos de los ensayos de determinación de troponina cardíaca permiten detectar únicamente la troponina liberada por el corazón, sin interferentes musculares.

La detección de troponina es un campo en constante evolución. Actualmente, con los ensayos de 5ta generación es posible detectar troponina en 95-100% de los individuos. Anteriormente, las troponinas únicamente se elevaban en presencia de la síndrome coronario agudo. Sin embargo, por la creciente capacidad de detección de las pruebas comerciales, se tuvo que crear el término de lesión miocárdica. Lo anterior con el objetivo de englobar a las elevaciones de este biomarcador sin causa aparente. Algunas causas de elevación de troponinas de alta sensibilidad son: el ejercicio extenuante, la ecocardiografía de estrés, la estimulación repetida por medio de marcapasos cardíaco, las convulsiones, las infecciones/sepsis, los eventos vasculares cerebrales, etc.¹⁰ Si bien la lesión miocárdica podría parecer como una condición indolente, no es así. Esto se debe a que, en estudios de gran seguimiento, se ha encontrado que esta patología se asocia a muerte por todas las causas y cardiovascular a 30 días. Por lo anterior, es necesario desarrollar nuevas terapias para tratarla, ya que al día de hoy no existe ninguna que haya demostrado significancia estadística y menos clínica.

La lesión miocárdica es un fenómeno prevalente en los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca. Esto se puede explicar por el nivel de reto fisiológico que supone una cirugía, además de los grandes periodos de inmovilización. Clínicamente, los pacientes con lesión miocárdica plantean múltiples interrogantes, ya que no cuentan con una patología crítica, pero están en riesgo de complicarse y morir prematuramente. Al día de hoy, ninguna intervención ha demostrado efectividad contra la lesión miocárdica. Lo anterior es causado en parte a que ignoramos las bases fisiopatológicas de la lesión miocárdica.¹¹

La liberación de troponina es un proceso que aún no se comprende en su infarto agudo al miocardio, esta sucede por medio de la apertura de la membrana celular de un cardiomiocito.^{12,13} En cuanto a la lesión miocárdica, se han postulado varios mecanismos que explican la liberación de este biomarcador. Por un lado, algunos sostienen que la troponina escapa por microaperturas de la membrana de la célula cardíaca.¹⁴ Por otra parte, también se cree que este biomarcador puede ser expulsado por simple necrosis o apoptosis.¹⁵ En cambio, un grupo mexicano ha publicado recientemente la posibilidad de la secreción no clásica de troponina. Este proceso sería desencadenado por estrés celular o inflamación, lo cual plantea un caso especial para el desarrollo de terapias específicas dirigidas.

Se han llevado a cabo algunos intentos por encontrar intervenciones o fármacos que disminuyan la lesión miocárdica perioperatoria. Para tal efecto se probó la disminución en la FiO₂ y el uso de antioxidantes (vitamina C y B12) sin lograr la significancia estadística. Incluso, al día de hoy no existen tratamientos dirigidos para la lesión miocárdica en un escenario no quirúrgico. Menos aún en el contexto mexicano o latinoamericano.¹⁶ Por lo anterior, sería interesante evaluar el uso del ANP para esta tarea.

El estudio NatMioPower tendrá por objetivo evaluar el efecto del ANP sobre la lesión miocárdica por medio de un diseño paralelo, aleatorizado, controlado, doble ciego, multicéntrico. Específicamente, se comparará el uso de ANP recombinante a una dosis de 50 ng/kg/min con placebo en pacientes adultos mayores a 45 años sometidos a cirugía no cardíaca. El outcome primario será el AUC (área bajo la curva) de la distribución de troponina en los 3 días postquirúrgicos. El outcome secundario será mortalidad a los 30 días, mientras que el outcome exploratorio será la tasa de MACE y muerte cardiovascular a los 30 días. Creemos que el ANP tendrá un efecto beneficioso sobre el sistema cardiovascular sometido a estrés y logrará reducir tanto la liberación de troponina cardíaca de alta sensibilidad como los outcomes duros de mortalidad y complicaciones postquirúrgica a largo plazo.

Referencias

1. González-Rayas, José, Ana Lilia Rayas-Gómez, José Manuel González-Yáñez, José Juan García-González, José Ascención Hernández-Hernández, & Rosa del Carmen López-Sánchez. "The new normal of medical research: replicability and reproducibility." *REVISTA BIOMÉDICA* [En línea], 31.3 (2020): s. p. Web. 11 mar. 2023
2. Curtain, James P et al. "Investigator-reported ventricular arrhythmias and mortality in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction." *European heart journal* vol. 44,8 (2023): 668-677.
3. Song W, Wang H, Wu Q. Atrial natriuretic peptide in cardiovascular biology and disease (NPPA). *Gene*. 2015 Sep 10;569(1):1-6. doi: 10.1016/j.gene.2015.06.029. Epub 2015 Jun 12. PMID: 26074089; PMCID: PMC4496260.
4. Horr, Samuel et al. "Troponin elevation after noncardiac surgery: Significance and management." *Cleveland Clinic journal of medicine* vol. 82,9 (2015): 595-602.
5. Writing Committee for the VISION Study Investigators et al. "Association of Postoperative High-Sensitivity Troponin Levels With Myocardial Injury and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery." *JAMA* vol. 317,16 (2017): 1642-1651. doi:10.1001/jama.2017.4360
6. Chew, Michelle S et al. "Perioperative troponin surveillance in major noncardiac surgery: a narrative review." *British journal of anaesthesia* vol. 130,1 (2023): 21-28. doi:10.1016/j.bja.2022.08.041
7. Thygesen, Kristian et al. "Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)." *European heart journal* vol. 40,3 (2019): 237-269.
8. Ebashi, Setsuro et al. "Troponin. I. Preparation and physiological function." *Biochemical and biophysical research communications* vol. 369,1 (2008): 15-27. doi:10.1016/s0006-291x(08)00431-2
9. Garg, Pankaj et al. "Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin." *Internal and emergency medicine* vol. 12,2 (2017): 147-155.
10. Gonzalez-Rayas, Jose Manuel et al. "Non-Classical Secretion: A Possible Mechanism to Explain Cardiac Troponin Elevations in the Absence of Acute Myocardial Infarction." "Secreção não Clássica: Um Possível Mecanismo para Explicar as Elevações da Troponina Cardíaca na Ausência de Infarto Agudo do Miocárdio." *Arquivos brasileiros de cardiologia* vol. 118,4 (2022): 778-782.
11. Babapoor-Farrokhran, Savalan et al. "Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms." *Life sciences* vol. 253 (2020): 117723.
12. Jerjes-Sánchez, C., Betancourt, H., Valdés, F., Rodríguez, D., Vázquez Guajardo, M., Toro-Mijares, R.d. (2019). Acute Coronary Syndromes in the ER. In: *Cardiology in the ER*. Springer, Cham.
13. Jerjes-Sánchez, C., Rodríguez, D., Pannefle, J., Nevarez, F., Ortiz-Ledesma, C., Gonzalez-Rayas, J.M. (2019). Prosthetic Valve Thrombosis in the ER. In: *Cardiology in the ER*. Springer, Cham.
14. Puelacher, Christian et al. "Perioperative Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Incidence, Mortality, and Characterization." *Circulation* vol. 137,12 (2018): 1221-1232.
15. Wilcox, Tanya et al. "Cardiovascular Risk Factors and Perioperative Myocardial Infarction After Noncardiac Surgery." *The Canadian journal of cardiology* vol. 37,2 (2021): 224-231.
16. Gonzalez-Rayas JM, Mendoza-Sigala M. Linguistic underrepresentation in medical publishing: perspectives around the COVID-19 pandemic. *AEBMedicine* [Internet]. 2023 Apr. 28 [cited 2023 May 14];1(1):1-5. Available from: <https://aebmedicine.com/index.php/aebmedicine/article/view/7691>



Revisión sistematizada de la literatura

Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2: una revisión

Luis Ignacio Cepeda-Morales^{1,*}, Nahomi Valeria Muñoz-Tamayo¹, Abril Salguero-Cabañas¹, Rogelio de Jesús Castor-Hernández¹, Andrés Bolaños-Méndez¹

¹ Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, México

* Autor correspondiente: luis.ignacio.cm@hotmail.com

Palabras clave: Guillain-Barré, COVID-19, infección, SARS-CoV-2, correlación

Resumen

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad desmielinizante asociada con autoanticuerpos inducidos por algún estímulo inmunológico, habitualmente infecciones. Se caracteriza por manifestaciones motoras, sensoriales y autonómicas debido al impacto neuropático que tiene la enfermedad. Durante la actual pandemia de COVID-19 han existido reportes en cuanto a la asociación de la infección y el inicio de síndrome de Guillain-Barré; además, su asociación con las vacunas diseñadas para la prevención de esta infección ha sido tema de interés. El síndrome de Guillain-Barré se clasifica según sus características clínicas y electrofisiológicas en AIDP, AMAN, AMSAN, síndrome de Miller-Fisher y neuropatía panautonómica aguda. El diagnóstico se da por sospecha clínica y se puede apoyar mediante estudios neurofisiológicos como la electromiografía y las velocidades de conducción nerviosa, o bien por un estudio de líquido cefalorraquídeo. El tratamiento de los pacientes con SGB asociado a infección por COVID-19 es igual al producido por otras etiologías: inmunoglobulinas o plasmáferesis.

Objetivos

Objetivo general: proveer un análisis comprensivo y actualizado de los casos y reportes de infección por SARS-CoV-2 seguida por un diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, con el fin de analizar los posibles patrones y asociaciones entre estas dos patologías y generar una discusión acerca de las posibles repercusiones de esta correlación.

Objetivos específicos:

- Describir el síndrome de Guillain-Barré en términos de su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, clasificación, diagnóstico y tratamiento.
- Exponer el estado actual de casos de síndrome de Guillain-Barré asociado a COVID-19 junto con una ejemplificación de sus principales manifestaciones clínicas.
- Analizar los patrones e indicios que potencialmente definen a la infección por SARS-CoV-2 como causa de síndrome de Guillain-Barré para su posterior estudio y consideración clínica.

Cita: Cepeda-Morales LI, et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2: una revisión. *AEBMedicine*, 1(1), 1-7.

Recibido: 28/06/2023

Revisado: 29/06/2023

Aceptado: 12/07/2023

Publicado: 25/07/2023



Copyright: © 2023 por AEBMedicine. Aplican los términos y condiciones de la licencia "Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND)" (<https://creativecommons.org/licenses/>).

Nivel de evidencia: revisión sistematizada de la literatura.

Introducción

En diciembre del 2019 se reportó una serie de casos de neumonía aparentemente relacionados en la provincia de Wuhan, China. El análisis de las muestras respiratorias llevó al aislamiento de un nuevo virus, al que se le llamó Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo), comúnmente referido como SARS-CoV-2 (Ciotti et al., 2020). La difusión global y la infectividad del SARS-CoV-2, así como los niveles alarmantes de severidad y mortalidad de la enfermedad que causa (COVID-19), llevaron a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a declarar la COVID-19 como una pandemia (World Health Organization, 2021a). Para noviembre de 2021, se habían acumulado más de 239 millones de casos de COVID-19, y reportado casi 5 millones de muertes por esta enfermedad (World Health Organization, 2021b). La enfermedad ha sido asociada a una variedad de síntomas neurológicos como mareos, dolores de cabeza, confusión, dolores musculares, y pérdida del olfato y el gusto; adicionalmente, se ha encontrado un incremento en la incidencia de enfermedades neurológicas después de la infección por SARS-CoV-2, tales como encefalitis y eventos vasculares cerebrales (Caress et al., 2020).

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un grupo de afecciones neurológicas que consisten en la desmielinización de los axones de las neuronas debido a una respuesta autoinmune, causando una neuropatía periférica parálitica de manera muy rápida (Rajdev et al., 2020). Los axones son una estructura neuronal encargada de la transmisión de los impulsos eléctricos en el cerebro; estos axones, generalmente, están cubiertos por una capa aislante llamada mielina, que ayuda a que este potencial eléctrico vaya hacia una dirección solamente. En el SGB, el sistema inmune ataca a los propios axones y degrada la capa de mielina, generando parálisis motoras y, en ocasiones, anomalías sensoriales o autonómicas, tales como falla respiratoria, incontinencia urinaria o fecal, arritmias, o presión arterial irregular (Ansar & Valadi, 2015; Walling & Dickson, 2013). La prevalencia del SGB es de aproximadamente 17 personas por cada 100,000 (Walling & Dickson, 2013), y su mortalidad se estima que es de 2.8 a 3.9% (van den Berg et al., 2013), aunque algunas fuentes indican que podría ser desde 3 hasta 10% (Lessler et al., 2016). Estas discrepancias se deben, en su mayoría, a que hay varios tipos de SGB y a que generalmente se da después de un “evento gatillo”, como una cirugía, una inmunización, o una infección. Este evento gatillo induce una respuesta inmune en contra de los nervios periféricos y/o raíces nerviosas espinales a causa de mimica molecular, un fenómeno que todavía no se entiende por completo (Rajdev et al., 2020; Walling & Dickson, 2013).

Recientemente, se han hecho reportes de casos en los que el SGB y la infección por SARS-CoV-2 parecen estar relacionados; la infección podría generar una desregulación del sistema inmune que, entre 5 días a 3 semanas desde el inicio de la infección, puede generar los primeros síntomas de SGB (Rajdev et al., 2020). En la presente revisión narrativa, buscamos generar una revisión comprensiva de casos en los que, después de una infección por SARS-CoV-2, se haya presentado un diagnóstico positivo de SGB.

Como el coronavirus será pronto considerado un virus endémico en la mayor parte del mundo (esto es, que existirá entre nosotros tal como lo hace el virus de la gripe común), el problema que supone la infección y su relación con el SGB es trascendental y tenderá a aumentar con el tiempo. Por eso, identificar los patrones patológicos y las repercusiones de la relación entre ambas patologías es de vital importancia para prevenir o tratar sus efectos, como para generar conciencia acerca de su impacto perjudicial a largo plazo (Byambasuren et al., 2020).

Metodología

Se realizó una revisión literaria subjetiva de casos en los que se haya dado un diagnóstico positivo de SGB seguido de la infección por SARS-CoV-2 desde el 1 de enero del 2020 hasta el 1 de noviembre del 2021. Se efectuó la búsqueda en las bases de datos Pubmed y Scopus. La estrategia de búsqueda utilizada en Google Scholar fue: [“guillain barre” OR “guillain-barré” OR “guillain-barré syndrome”] AND [“covid” OR “covid-19” OR “covid 19” OR “sars” OR “sars-cov-2” OR “coronavirus”] NOT [“zika” OR “epstein barr” OR “epstein-barr”]. Limitamos nuestra búsqueda a artículos en los idiomas español e inglés.

Para el presente estudio no se pidió autorización al comité de ética del Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey, pues no se describe la información personal de ninguno de los pacientes ni se realizan pruebas experimentales.

Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré

Diversos estudios han sido ejecutados para encontrar la epidemiología del SGB. De acuerdo con McGrogan et al. (2009), la incidencia general del SGB es de entre 1.1 y 1.8 casos por cada 100 mil personas cada año, aumentando hasta a 3.3 casos por cada 100 mil personas en personas con más de 50 años, en registros de Norteamérica y Europa. McGrogan también encontró que el 70% de los casos fueron causados por infecciones previas. En un estudio en Asia (Liou et al., 2016) se encontraron resultados similares: una incidencia de 1.71 casos por cada 100 mil personas cada año; Liou también reporta una mortalidad del 1.61%. Sin embargo, estos números cambian dependiendo de la localización, el tamaño de la muestra, y otros parámetros. Asimismo, la incidencia de SGB es mayor en invierno que en verano (Webb et al., 2015), probablemente por la incidencia aumentada de enfermedades virales en esta estación (Chakraborty et al., 2021).

De acuerdo con un metaanálisis realizado por Sejvar et al. (2011), la incidencia de SGB aumenta un 20% por cada incremento de 10 años en el paciente, y los hombres tienen más riesgo de ser afectados por la patología que las mujeres.

Síndrome de Guillain-Barré y vacunas contra SARS-CoV-2

Otro punto importante reportado en la literatura es la asociación del SGB y las vacunas disponibles contra el virus de SARS-CoV2, específicamente AstraZeneca (AZV), BioNTech-Pfizer (BPV) y Johnson & Johnson (JJV) (Finsterer et al., 2021). Si bien AZV ha sido relacionada con el riesgo más alto (hasta 3 veces mayor de padecer SGB con respecto a los no vacunados), sobre todo en el período de 2 a 4 semanas posterior a la vacunación, este riesgo representa menos de la mitad del que implica tener una prueba positiva para COVID-19 (de hasta 6 veces más para los pacientes infectados sin vacuna). Lo anterior nos hace inferir que la vacuna tiene un beneficio de protección contra padecer SGB en comparación con el riesgo por infección natural; este beneficio podría ser superior para quienes reciben la BPV o JJV debido a que se ha visto menor relación entre SGB y estas vacunas (Finsterer et al., 2021; Introna et al., 2021; Patone et al., 2021).

Manifestaciones clínicas del síndrome de Guillain-Barré

La COVID-19 tiene una gama amplia de manifestaciones tanto agudas como a largo plazo, siendo la más temida el síndrome de dificultad respiratoria aguda; otros síntomas incluyen fiebre, tos, diarrea, fatiga, dolor de cabeza e incluso pérdida del olfato y el gusto. Sin embargo, ninguno de estos síntomas es específico para la COVID-19, pues la mayoría de las enfermedades respiratorias presentan manifestaciones similares, y la enfermedad no produce un efecto citotóxico visible (da Rosa Mesquita et al., 2021). Las manifestaciones no neurológicas de la infección por SARS-CoV-2 están más allá de los objetivos de este trabajo y no se discutirán a profundidad.

El SGB debe sospecharse en un paciente que se presenta con debilidad rápidamente progresiva en piernas y/o brazos en la ausencia de compromiso del sistema nervioso central u otras causas obvias. Los síntomas sensitivos más comunes son parestesias, pérdida de la sensibilidad o dolor, acompañadas de debilidad que inicia en piernas y progresa a brazos y músculos craneales. Los reflejos están disminuidos o ausentes. Las disautonomías se pueden presentar en forma de hipotensión, hipertensión, bradicardia, taquicardia, disfunción pupilar, estreñimiento, hipoventilación, atelectasia, cambios vasomotores de la piel, broncoespasmos, diarrea y disfunción vesical (Leonhard et al., 2019). Se afectan los pares craneales en aproximadamente un 25%, dando como consecuencia una parálisis facial bilateral. Adicionalmente se afectan los músculos de la deglución, masticación y fonación. El SGB generalmente evoluciona en tres fases: progresión (inicio de los síntomas con una duración de 3 a 21 días), estabilización (con una duración de 1 a 30 días) y recuperación (donde persisten las secuelas neurológicas, con una duración de 30 a 365 días) (Leonhard et al., 2019).

Debido a que el SGB presenta una amplia gama de manifestaciones neurológicas y a que su incidencia ha aumentado desde el brote de la pandemia de COVID-19, es crítico su diagnóstico y tratamiento temprano, ya que, junto con la insuficiencia respiratoria causada por SARS-COV-2, son de las principales complicaciones del COVID-19 (Chakraborty et al., 2021).

Manifestaciones clínicas en SGB

Inicio agudo

Enfermedad monofásica progresiva de hasta 4 semanas

Previa enfermedad infecciosa respiratoria/gastrointestinal

Debilidad simétrica de las extremidades superior e inferior

Hiporreflexia o arreflexia

Parestesias/entumecimiento, dolor (menos común)

Neuropatías craneales como bulbares, faciales y extraoculares

Disfunción autonómica manifestada como diarrea y estreñimiento

Tabla 1. Manifestaciones clásicas en el síndrome de Guillain-Barré. Adaptado de Malek & Salameh, 2019.

Clasificación del síndrome de Guillain-Barré

Hay varios subtipos del SGB: polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensorial-motora aguda (AMSAN), síndrome de Miller-Fisher, y neuropatía panautonómica aguda. AIDP es un trastorno autoinmune mediado por anticuerpos, desencadenado por una infección y el subtipo más común (Mitsui et al., 2015); se observa desmielinización que se revierte cuando la reacción inmune termina (Newswanger & Warren, 2004). AMAN es una neuropatía puramente motora (aunque pueden afectarse las fibras sensoriales subclínicamente, de acuerdo con Capasso et al., 2011) que predomina en pacientes pediátricos, generalmente observado después de una campilobacteriosis; su recuperación es más rápida que en los otros subtipos de SGB (McKhann et al., 1993). AMSAN es un desorden similar a AMAN (de hecho, AMAN y AMSAN son un continuo), que también afecta a los nervios sensoriales; presenta poca inflamación y desmielinización, pero gran degeneración axonal, y afecta más que nada a adultos (Griffin et al., 1996). El síndrome de Miller-Fisher es un desorden raro que se caracteriza por una rápida ataxia, arreflexia y debilidad; la pérdida sensorial es inusual, pero puede presentar disparidades en la propiocepción. Se afectan los nervios craneales III y VI, los ganglios espinales, los nervios periféricos y los potenciales de acción en general (Mori et al., 2001). Finalmente, la neuropatía panautonómica aguda es la más rara de todas las variantes e involucra al sistema nervioso autonómico; se presentan problemas cardíacos (arritmias, hipertensión, hipotensión), visión borrosa, ojos secos, y problemas sensoriales (Zaem et al., 2019).

Diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré

El diagnóstico de SGB se basa primordialmente en la historia clínica y exploración física, aunque existen métodos diagnósticos que pueden apoyar, como el estudio del líquido cefalorraquídeo y estudios de electrodiagnóstico. Para esto, se han definido 2 conjuntos de criterios diagnósticos establecidos tanto por el NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) y la Bringhton Collaboration (Leonhard et al., 2019).

Los estudios auxiliares pueden incluir serología para establecer infecciones previas, sobre todo cuando la etiología es por el virus del Zika o por *Campylobacter jejuni*; sin embargo, no se ha establecido su utilidad en pacientes con SGB asociado a COVID-19. La presencia de anticuerpos antigangliósido tienen una utilidad limitada, pero apoya al diagnóstico cuando existe duda. Otros anticuerpos son los anti-GQ1b en pacientes con síndrome de

Miller-Fisher. Cabe destacar que la determinación de estos no debe retrasar el tratamiento (Leonhard et al., 2019).

El análisis del líquido cefalorraquídeo clásicamente muestra proteínas elevadas con cuenta celular normal (disociación albumino-citológica), aunque la pleocitosis leve y un resultado normal también son compatibles con el diagnóstico (Leonhard et al., 2019).

Los estudios de electrofisiología se usan para apoyar el diagnóstico y distinguir la clase de SGB (Rajabally et al., 2015); hallazgos importantes en estos estudios son la ausencia del reflejo H, una onda F anormal y una velocidad de conducción motora disminuida (Gordon & Wilbourn, 2001).

Tratamiento del síndrome de Guillain-Barré

El tratamiento del SGB consiste en la administración de inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis (Willison et al., 2016), independientemente del subtipo (Uncini & Kuwabara, 2018) (Malek & Salameh, 2019). De acuerdo con Mohtadi (2020), la administración de inmunoglobulina intravenosa podría mejorar la situación de los pacientes con síntomas graves de COVID-19 si los tratamientos estándar no funcionaron, aunque esto sigue bajo debate.

Discusión

La relación entre la COVID-19 y el SGB ha sido objeto de estudio y debate desde el inicio de la pandemia. El SGB es un trastorno neurológico que involucra la desmielinización de los axones de las neuronas debido a una respuesta autoinmune. Se caracteriza por una neuropatía periférica paralítica que progresa rápidamente y puede tener manifestaciones sensoriales y autonómicas.

Algunos estudios han reportado casos en los que el SGB se ha presentado después de la infección por SARS-CoV-2. Se cree que la infección puede desencadenar una respuesta inmune desregulada que, en algunos casos, resulta en el desarrollo de SGB. Los síntomas del SGB generalmente se presentan entre 5 días y 3 semanas después del inicio de la infección de COVID-19.

La revisión de casos realizada en el texto busca comprender la relación entre el SGB y la infección por SARS-CoV-2. Se ha encontrado que la incidencia del SGB ha aumentado durante la pandemia de COVID-19. Sin embargo, es importante destacar que la incidencia absoluta de SGB relacionado con COVID-19 sigue siendo baja en comparación con el número total de casos de COVID-19.

Además, la asociación del SGB con las vacunas contra el SARS-CoV-2, como AstraZeneca, BioNTech-Pfizer y Johnson & Johnson también se ha establecido. Se ha observado un mayor riesgo de SGB en el período de 2 a 4 semanas después de la vacunación, especialmente con la vacuna AstraZeneca. Sin embargo, el riesgo de SGB asociado a la vacuna es mucho menor que el riesgo de desarrollar SGB después de una infección por COVID-19.

Es importante tener en cuenta que el SGB es una enfermedad rara y que la mayoría de las personas que contraen COVID-19 no desarrollarán SGB. La asociación entre la COVID-19 y el SGB sigue siendo objeto de investigación y se requieren más estudios para comprender completamente esta relación.

Conclusión

Existe una asociación entre el COVID-19 y el síndrome de Guillain-Barré, con informes de casos en los que el SGB se ha presentado después de la infección por SARS-CoV-2. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la incidencia absoluta de SGB relacionado con COVID-19 es baja y que la mayoría de las personas que contraen COVID-19 no desarrollarán esta enfermedad. La investigación en curso busca comprender mejor la relación entre estas dos afecciones y sus implicaciones clínicas.

Referencias

- Ansar, V., & Valadi, N. (2015). Guillain-Barré Syndrome. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 42(2), 189–193. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2015.01.001>
- Byambasuren, O., Cardona, M., Bell, K., Clark, J., McLaws, M.-L., & Glasziou, P. (2020). Estimating the extent of asymptomatic COVID-19 and its potential for community transmission: Systematic review and meta-analysis. *Official Journal of the Association of Medical Microbiology and Infectious Disease Canada*, 5(4), 223–234. <https://doi.org/10.3138/jammi-2020-0030>
- Capasso, M., Notturmo, F., Manzoli, C., & Uncini, A. (2011). Involvement of sensory fibres in axonal subtypes of Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 82(6), 664–670. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.238311>
- Caress, J. B., Castoro, R. J., Simmons, Z., Scelsa, S. N., Lewis, R. A., Ahlawat, A., & Narayanaswami, P. (2020). COVID-19–associated Guillain-Barré syndrome: The early pandemic experience. *Muscle & Nerve*, 62(4), 485–491. <https://doi.org/10.1002/mus.27024>
- Chakraborty, U., Hati, A., & Chandra, A. (2021). Covid-19 associated Guillain-Barré syndrome: A series of a relatively uncommon neurological complication. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 15(6), 102326. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.102326>
- Ciotti, M., Ciccozzi, M., Terrinoni, A., Jiang, W.-C., Wang, C.-B., & Bernardini, S. (2020). The COVID-19 pandemic. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 57(6), 365–388. <https://doi.org/10.1080/10408363.2020.1783198>
- da Rosa Mesquita, R., Francelino Silva Junior, L. C., Santos Santana, F. M., Farias de Oliveira, T., Campos Alcântara, R., Monteiro Arnozo, G., Rodrigues da Silva Filho, E., Galdino dos Santos, A. G., Oliveira da Cunha, E. J., Salgueiro de Aquino, S. H., & Freire de Souza, C. D. (2021). Clinical manifestations of COVID-19 in the general population: systematic review. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 133(7–8), 377–382. <https://doi.org/10.1007/s00508-020-01760-4>
- Eslamian, F., Taleschian-Tabrizi, N., Izadseresht, B., Shakouri, S. K., Gholian, S., & Rahbar, M. (2021). Electrophysiologic findings in patients with COVID-19 and quadriparesia in the northwest of Iran, A case series study and literature review. In *Caspian Journal of Internal Medicine* (Vol. 12, pp. S451–S459). Babol University of Medical Sciences. <https://doi.org/10.22088/cjim.12.0.451>
- Finsterer, J., Scorza, F. A., & Scorza, C. A. (2021). Post SARS-CoV-2 vaccination Guillain-Barre syndrome in 19 patients. *Clinics*, 76, e3286. <https://doi.org/10.6061/clinics/2021/e3286>
- Gordon, P. H., & Wilbourn, A. J. (2001). Early Electrodiagnostic Findings in Guillain-Barré Syndrome. *Archives of Neurology*, 58(6), 913. <https://doi.org/10.1001/archneur.58.6.913>
- Griffin, J. W., Li, C. Y., Ho, T. W., Tian, M., Gao, C. Y., Xue, P., Mishu, B., Cornblath, D. R., Macko, C., McKhann, G. M., & Asbury, A. K. (1996). Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, 39(1), 17–28. <https://doi.org/10.1002/ana.410390105>
- Introna, A., Caputo, F., Santoro, C., Guerra, T., Ucci, M., Mezzapesa, D. M., & Trojano, M. (2021). Guillain-Barré syndrome after AstraZeneca COVID-19-vaccination: A causal or casual association? *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 208, 106887. <https://doi.org/10.1016/j.clin-neuro.2021.106887>
- Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F. A. A., Bateman, K., Ferreira, M. L. B., Cornblath, D. R., van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R. A. C., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umaphathi, T., Wang, Y., Yiu, E. M., ... Jacobs, B. C. (2019). Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 15(11), 671–683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Lessler, J., Chaisson, L. H., Kucirka, L. M., Bi, Q., Grantz, K., Salje, H., Carcelen, A. C., Ott, C. T., Sheffield, J. S., Ferguson, N. M., Cummings, D. A. T., Metcalf, C. J. E., & Rodriguez-Barraquer, I. (2016). Assessing the global threat from Zika virus. *Science*, 353(6300). <https://doi.org/10.1126/science.aaf8160>
- Liou, L.-S., Chung, C.-H., Wu, Y.-T., Tsao, C.-H., Wu, Y.-F., Chien, W.-C., & Chang, C.-Y. (2016). Epidemiology and prognostic factors of inpatient mortality of Guillain-Barré syndrome: A nationwide population study over 14 years in Asian country. *Journal of the Neurological Sciences*, 369, 159–164. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.08.014>
- Malek, E., & Salameh, J. (2019). Guillain-Barré Syndrome. *Seminars in Neurology*, 39(05), 589–595. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1693005>
- McGrogan, A., Madle, G. C., Seaman, H. E., & de Vries, C. S. (2009). The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology*, 32(2), 150–163. <https://doi.org/10.1159/000184748>
- McKhann, G. M., Cornblath, D. R., Griffin, J. W., Ho, T. W., Li, C. Y., Jiang, Z., Wu, H. S., Zhaori, G., Liu, Y., Jou, L. P., Liu, T. C., Gao, C. Y., Mao, J. Y., Blaser, M. J., Mishu, B., & Asbury, A. K. (1993). Acute motor axonal neuropathy: A frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Annals of Neurology*, 33(4), 333–342. <https://doi.org/10.1002/ana.410330402>

- Mitsui, Y., Kusunoki, S., Arimura, K., Kaji, R., Kanda, T., Kuwabara, S., Sonoo, M., & Takada, K. (2015). A multicentre prospective study of Guillain-Barré Syndrome in Japan: a focus on the incidence of subtypes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *86*(1), 110–114. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-306509>
- Mohtadi, N., Ghaysouri, A., Shirazi, S., sara Ansari, Shafiee, E., Bastani, E., Kokhazadeh, T., & Tavan, H. (2020). Recovery of severely ill COVID-19 patients by intravenous immunoglobulin (IVIG) treatment: A case series. *Virology*, *548*, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2020.05.006>
- Mori, M., Kuwabara, S., Fukutake, T., Yuki, N., & Hattori, T. (2001). Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. *Neurology*, *56*(8), 1104–1106. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.8.1104>
- Newswanger, D., & Warren, C. (2004). Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician*, *15*(69), 10.
- Patone, M., Handunnetthi, L., Saatci, D., Pan, J., Katikireddi, S. V., Razvi, S., Hunt, D., Mei, X. W., Dixon, S., Zaccardi, F., Khunti, K., Watkinson, P., Coupland, C. A. C., Doidge, J., Harrison, D. A., Ramanan, R., Sheikh, A., Robertson, C., & Hippisley-Cox, J. (2021). Neurological complications after first dose of COVID-19 vaccines and SARS-CoV-2 infection. *Nature Medicine*, *27*(12), 2144–2153. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01556-7>
- Rajabally, Y. A., Durand, M.-C., Mitchell, J., Orlikowski, D., & Nicolas, G. (2015). Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype: could a single study suffice? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *86*(1), 115–119. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-307815>
- Rajdev, K., Victor, N., Buckholtz, E. S., Hariharan, P., Saeed, M. A., Hershberger, D. M., & Bista, S. (2020). A Case of Guillain-Barré Syndrome Associated With COVID-19. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, *8*, 232470962096119. <https://doi.org/10.1177/2324709620961198>
- Sejvar, J. J., Baughman, A. L., Wise, M., & Morgan, O. W. (2011). Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, *36*(2), 123–133. <https://doi.org/10.1159/000324710>
- Uncini, A., & Kuwabara, S. (2018). The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: Where do we stand? *Clinical Neurophysiology*, *129*(12), 2586–2593. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2018.09.025>
- van den Berg, B., Bunschoten, C., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2013). Mortality in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, *80*(18), 1650–1654. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904fcc>
- Walling, A. D., & Dickson, G. (2013). *Guillain-Barré Syndrome* (Vol. 87, Issue 3). www.aafp.org/afp.
- Webb, A. J. S., Brain, S. A. E., Wood, R., Rinaldi, S., & Turner, M. R. (2015). Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *86*(11), 1196–1201. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309056>
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, *388*(10045), 717–727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
- World Health Organization. (2021a). *Timeline: WHO's COVID-19 response*.
- World Health Organization. (2021b). *WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard*.
- Zaeem, Z., Siddiqi, Z. A., & Zochodne, D. W. (2019). Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: an update. *Clinical Autonomic Research*, *29*(3), 289–299. <https://doi.org/10.1007/s10286-018-0542-y>



Artículo de divulgación

Una esperanza para las donaciones universales: conversión de sangre tipo A a sangre tipo O

Luis Ignacio Cepeda-Morales^{1,*}, Gabriela Ledesma-Doddoli¹, Valeria Monserrat Velázquez-Gutiérrez¹

¹ Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, México

* Autor correspondiente: luis.ignacio.cm@hotmail.com

Palabras clave: antígenos, conversión, donación, sangre, universal

Resumen

Un grupo de investigadores ha encontrado una manera de convertir sangre tipo A en sangre de tipo universal, el tipo O, con ayuda de una enzima producida por la microbiota colónica humana. Este descubrimiento implica una nueva forma de donaciones sanguíneas que evita el riesgo de sufrir reacciones adversas por desconocer el tipo de sangre del paciente que requiere transfusión inmediata y además, reduce los tiempos de espera para la transfusión.

Introducción

En la actualidad, la manera más común de clasificar los distintos tipos de sangre es el sistema ABO, el cual hace referencia a la estructura superficial de los glóbulos rojos, en los cuales encontramos distintos antígenos (1). Un antígeno es una molécula que produce una reacción del organismo (2). El antígeno presentado en las células sanguíneas está conformado por carbohidratos localizados en la cubierta de dichas células. Esta molécula representa un papel importante en la transfusión sanguínea, la donación de órganos y la circulación materno-placentaria (3). Los eritrocitos de cada humano pueden tener una de cuatro combinaciones respecto a los antígenos en sus membranas: antígenos A, antígenos B, antígenos A y B, o ningún antígeno (4). Estas cuatro opciones nos dan los respectivos tipos sanguíneos: A, B, AB y O.

Desarrollo

El cuerpo humano produce anticuerpos en contra de los antígenos que no están presentes en las membranas de los eritrocitos. Una persona de sangre tipo A, es decir, que sus eritrocitos presentan antígenos A, producirá anticuerpos anti-B, pues carece de antígeno B en sus eritrocitos; una persona de sangre tipo AB no produce anticuerpos pues presenta ambos antígenos en las membranas de sus eritrocitos; una persona de sangre tipo O produce anticuerpos anti-A y anti-B, pues no tiene ningún antígeno en sus eritrocitos (véase Figura 1: Sistema ABO) (5). Lo anterior nos indica que solamente es posible recibir sangre que contenga el mismo antígeno o que no tenga antígenos, como es el caso de la sangre tipo O, para así impedir una reacción por parte de los anticuerpos. Por ello, es posible decir que la sangre tipo O es universal, pues puede ser recibida por cualquier otro tipo de sangre sin producir anticuerpos (6). El abuso o mal manejo de la transfusión de sangre ABO presenta repercusiones muy severas, pues su incompatibilidad puede ocasionar graves complicaciones en el paciente, incluyendo la muerte (7).

Cita: Cepeda-Morales, et al. Una esperanza para las donaciones universales: conversión de sangre tipo A a sangre tipo O. *AEBMedicine*, 1(1), 1-4.

Recibido: 23/06/2023

Revisado: 24/06/2023

Aceptado: 18/07/2023

Publicado: 17/08/2023



Copyright: © 2023 por AEBMedicine. Aplican los términos y condiciones de la licencia "Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND)" (<https://creativecommons.org/licenses/>).

Nivel de evidencia: Artículo de divulgación.

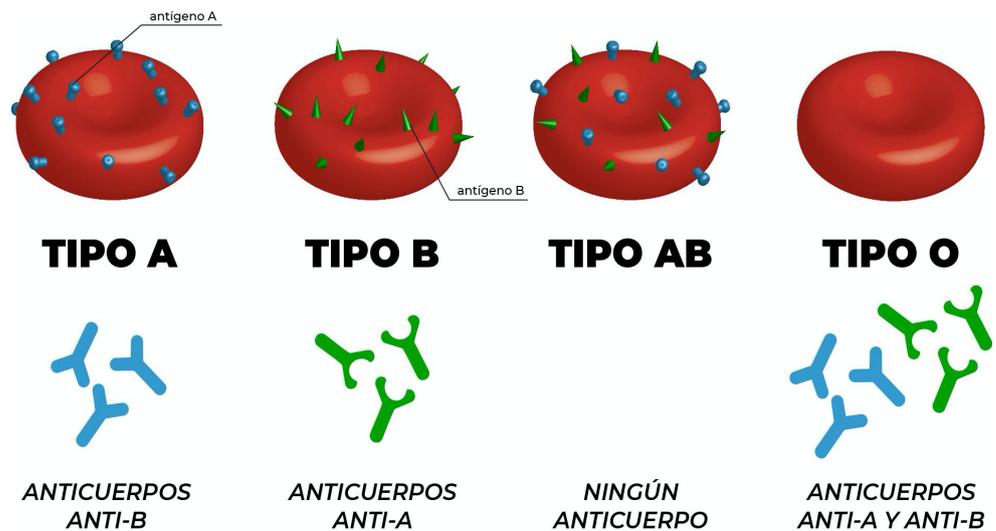


Figura 1. Sistema de sangre ABO. Los eritrocitos tienen antígenos específicos en sus membranas, y el organismo produce anticuerpos en contra de los antígenos no presentes en los eritrocitos del individuo, produciendo una respuesta inmunitaria en contra de la sangre exógena (Elaboración propia).

Se estima que, en promedio, una de cada tres personas tiene el tipo de sangre O a nivel mundial (8); sin embargo, en un momento de emergencia, unidades de esta sangre podrían no estar disponibles. Por esta razón, se han realizado intentos de conversiones de un tipo de sangre a otro atacando los antígenos presentados en los tipos de sangre A y B con el objetivo de eliminarlos, formando sangre tipo O (9). Estos esfuerzos previos se consideran altamente costosos y complejos, por lo que se imposibilitaba su uso práctico para la población general. No obstante, un grupo de investigadores ha llegado a encontrar una forma más sencilla de atacar el antígeno A para eliminarlo y generar sangre tipo O (10).

En esta nueva investigación, los responsables del estudio se encargaron de buscar enzimas que permitieran la desintegración del antígeno A. Una enzima se puede definir como una molécula orgánica formada por proteínas, la cual cataliza (o acelera) una gran variedad de reacciones químicas en los organismos (11). Las enzimas son producidas por las células, y no se consumen en una reacción química, sino que funcionan como facilitadores de la reacción específica. Los investigadores, en su trabajo por encontrar dicha enzima que ayuda con la desintegración del antígeno, decidieron buscar en el lugar en el que se encuentra el mayor número de bacterias en el cuerpo: la microbiota colónica humana. La microbiota es la comunidad de microorganismos residentes del tubo digestivo (12) que vive con nosotros incluso desde la placenta (13). En ella se encuentran diversos organismos capaces de producir diferentes reacciones para proteger su ambiente, y por esto son capaces de generar una gran cantidad de enzimas, una de las cuales puede ayudar en la conversión de sangre tipo A en sangre tipo O.

Fue así como, con ayuda de un cultivo de materia fecal humana, los responsables de la investigación lograron realizar pruebas para poder encontrar la vía enzimática correspondiente que pudiera ayudar a degradar el antígeno que diferencia la sangre de tipo A del tipo O. Posterior al análisis continuo de distintos genes y enzimas, se ha encontrado el camino enzimático correcto, haciendo posible la conversión de una unidad sanguínea completa.

Además del grupo ABO, existen otros antígenos en los eritrocitos que también tienen importancia en las transfusiones. De estos, el antígeno Rh(D) es el más importante. Cuando una persona tiene este antígeno, se dice que es Rh positiva (Rh+), y si no, Rh negativa (Rh-); de aquí surge el tipo de sangre completo (A+, O-, AB+, entre otros). Así, una persona Rh+ solamente puede donar a personas Rh+, pues si dona a una persona Rh-, esta última elaborará anticuerpos contra el antígeno Rh(D). Por otro lado, las personas Rh- pueden donar tanto a Rh+ como Rh-, pues, al no contener el antígeno Rh(D), el receptor no creará anticuerpos (14). Debido a esto, las investigaciones están enfocadas en la conversión de sangre tipo A en tipo O manteniendo el mismo grupo Rh(D).

Conclusión

Sin el suministro de sangre, los servicios de salud no podrían satisfacer las demandas clínicas. La donación es una muestra de generosidad que socialmente es visto como acto altruista; sin embargo, se sigue presentando la falta de interés por parte de la comunidad para realizarla (15). Esta investigación trae nuevas oportunidades para poder brindar la transfusión cuando hay carencia de un grupo específico de sangre en casos de traumas y accidentes, además de su uso en tratamientos de enfermedades como talasemias o anemias (16).

Encontrar una forma de convertir el tipo de sangre es esencial para evitar mayores complicaciones y retrasos cuando es necesaria la transfusión y se desconoce el grupo sanguíneo que tiene el paciente (17). De igual manera, haber encontrado este camino enzimático en la microbiota colónica humana facilita la obtención de los materiales necesarios para la conversión, disminuyendo costos y haciendo este proceso accesible para los laboratorios, las clínicas y los hospitales. Actualmente, convertir una unidad completa de sangre no es del todo práctico, y sólo se ha logrado la conversión de pequeñas cantidades. Sin embargo, las bases de la investigación están sentadas, y en un futuro no muy lejano se podrá contar con una manera rápida, sencilla y accesible de convertir sangre para la donación universal.

Referencias

1. Daniels G. The molecular definition of red cell antigens. *ISBT Science Series* 2010; 5:300–2
2. Dubón Peniche M del C. Antígenos e inmunógenos. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex.* 2009;52(1):41–2.
3. Reid ME, Bird GW. Associations between human red cell blood group antigens and disease. *Transfus Med Rev.* 1990;4(1):47–55.
4. Rahfeld P, Withers SG. Toward universal donor blood: Enzymatic conversion of A and B to O type. *Journal of Biological Chemistry* 2020; 295:325–34.
5. Dean L. Blood Groups and Red Cell Antigens [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2005. Chapter 5, The ABO blood group
6. Westhoff CM, Reid ME. ABO and related antigens and antibodies. In: *Blood Banking and Transfusion Medicine.* Elsevier; 2007. p. 69–79.
7. Arbeláez-García CA. Sistema de grupo sanguíneo ABO. *Medicina & Laboratorio* 2009; 15: 329-346. Módulo 22 (Banco de sangre), número 3.
8. Collaborators CBC. Tipos de Sangre [Internet]. *Carterbloodcare.org.* 2019. <https://www.carterbloodcare.org/sp/acerca-de-la-sangre/tipos-de-sangre/>
9. Goldstein J. Conversion of ABO blood groups. *Transfus Med Rev.* 1989;3(3):206–12.
10. Rahfeld P, Sim L, Moon H, Constantinescu I, Morgan-Lang C, Hallam SJ, et al. An enzymatic pathway in the human gut microbiome that converts A to universal O type blood. *Nat Microbiol.* 2019;4(9):1475–85.
11. Joaquín Ramírez Ramírez MAA. Enzimas: ¿qué son y cómo funcionan? [Internet]. *Unam.mx.* <http://revista.unam.mx/vol.15/num12/art91/>
12. Icaza-Chávez, M. E. (2013). Microbiota intestinal en la salud y la enfermedad. *Revista de gastroenterología de México*, 78(4), 240-248.
13. Quigley EMM. Microbiota-Brain-Gut Axis and Neurodegenerative Diseases. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2017;17(12).
14. Yazer MH. The blood bank “black box” debunked: pretransfusion testing explained. *Canadian Medical Association Journal* [Internet]. 2006 Jan 3;174(1):29–32. <https://doi.org/10.1503/cmaj.050919>
15. Ferguson E, Murray C, O’Carroll RE. Blood and organ donation: health impact, prevalence, correlates, and interventions. *Psychol Health.* 2019;34(9):1073–104.
16. World Health Organization. *The clinical use of blood: Handbook.* Genève, Switzerland: World Health Organization; 2001.
17. Storch EK, Rogerson B, Eder AF. Trend in ABO-incompatible RBC transfusion-related fatalities reported to the FDA, 2000-2019. *Transfusion.* 2020;60(12):2867-75.