

10

PRESENTACIÓN DE CASO

De un diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria a un síndrome de superposición

ACCESO ABIERTO

Recibido: 21/04/2023

Aceptado: 31/12/2023

Publicado: 22/02/2024

Citar como: Pérez Montes de Oca E, Valladares Reyes D, Millán Acanda D, Romero Reinaldo F. De un diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria a un síndrome de superposición. Inmedsur [Internet]. 2024 [citado fecha de acceso];7(1): e244. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/244>

From a Diagnosis of Secondary Pulmonary Hypertension to an Overlap Syndrome

Elisbeth Pérez Montes de Oca¹  , Damián Valladares Reyes² , Dayris Millán Acanda² , Frank Romero Reinaldo³ 

¹Facultad de Ciencias Médicas Victoria de Girón. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana. Cuba

²Hospital Militar Central Dr. Carlos Juan Finlay. Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias. La Habana. Cuba.

³Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García. Hospital General Calixto García. La Habana. Cuba.

 Autor para la correspondencia: elisbethpmdeoca99@gmail.com

Palabras clave: Esclerosis sistémica; Hipertensión pulmonar; Lupus eritematoso sistémico; Síndromes de superposición

Keywords: Systemic sclerosis; Pulmonary hypertension; Systemic lupus erythematosus; Overlap syndromes

RESUMEN

Introducción: el síndrome de superposición hace referencia a la coexistencia de elementos clínicos e inmunológicos de dos o más enfermedades del tejido conectivo. La hipertensión pulmonar es un aumento anormal de la presión arterial pulmonar como resultado de múltiples causas.

Objetivo: describir las particularidades clínicas, imagenológicas y de laboratorio de una paciente con un diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria como base y de un síndrome de superposición

Presentación de caso: se presenta el caso de una paciente, de 52 años de edad, mestiza, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión pulmonar severa idiopática que presentó fiebre de 38,5 °C asociada a lesiones cutáneas en ambos brazos y cara, fenómeno de Raynaud, artralgias y síntomas generales de malestar. Se le diagnosticó síndrome de superposición.

Conclusiones: el diagnóstico de las enfermedades combinadas del tejido conectivo constituye un reto para el médico de asistencia, mucho más cuando las manifestaciones clínicas no coinciden. El correcto diagnóstico es significativo para el tratamiento y pronóstico del paciente.

ABSTRACT

Introduction: overlap syndrome refers to the coexistence of clinical and immunological elements of two or more connective tissue diseases. Pulmonary hypertension is an abnormal increase in pulmonary artery pressure as a result of multiple causes.

Objective: to describe the clinical, imaging and laboratory particularities of a patient with a diagnosis of secondary pulmonary hypertension as a basis and an overlap syndrome

Case presentation: the case of a 52-year-old mixed-race patient with a history of type 2 diabetes mellitus and severe idiopathic pulmonary hypertension who presented with a fever of 38.5 °C associated with skin lesions on both arms and face is presented. , Raynaud's phenomenon, arthralgia and general symptoms of discomfort. He was diagnosed with overlap syndrome.

Conclusions: the diagnosis of combined connective tissue diseases constitutes a challenge for the attending physician, even more so when the clinical manifestations do not coincide. The correct diagnosis is significant for the treatment and prognosis of the patient

INTRODUCCIÓN

El síndrome de superposición se refiere a la coexistencia de elementos clínicos e inmunológicos de dos o más enfermedades del tejido conectivo. Dentro de los síndromes de superposición más conocidos se encuentran: la miositis y la esclerodermia, el lupus y la artritis reumatoide o la esclerodermia y la cirrosis biliar primaria. ⁽¹⁾ Esta enfermedad puede presentarse sola o como parte de un síndrome de superposición con otras enfermedades como el lupus eritematoso sistémico (LES) o la esclerosis sistémica. ⁽²⁾ El LES es un trastorno autoinmune prototípico crónico que puede afectar a casi cualquier órgano o sistema. Se caracteriza por una actividad aberrante del sistema inmunológico considerada como un prototipo de enfermedad mediada por formación de inmunocomplejos, que conduce a síntomas clínicos variables, y ocurre en aproximadamente el 7 % de los casos. ^(3,4)

La esclerosis sistémica es una entidad que abarca un espectro de enfermedades autoinmunes del tejido conectivo que involucran: cambios en la piel, los vasos sanguíneos, los músculos y los órganos internos. Es una enfermedad autoinmune multisistémica, en la que hay un aumento de actividad de los fibroblastos, que dan como resultado un crecimiento anormal del tejido conectivo. ⁽⁵⁾

La hipertensión pulmonar es un aumento anormal de la presión arterial pulmonar. Puede ser resultado de insuficiencia cardíaca izquierda, enfermedad pulmonar parenquimatosa o vascular, tromboembolia o una combinación de estos factores. Constituye una manifestación de enfermedad avanzada y resulta indispensable identificar con claridad su etiología antes de iniciar el tratamiento. ⁽⁶⁾ La etiología de la hipertensión pulmonar es variada. ^(7,8)

La ocurrencia de un síndrome de superposición es epidemiológicamente poco frecuente. De su estudio se pueden aprender importantes elementos semiológicos, clínicos y terapéuticos. El objetivo de este artículo es: describir las particularidades clínicas, imagenológicas y de laboratorio de una paciente con un diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria como base y de un síndrome de superposición

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta el caso de una paciente, de 52 años de edad, mestiza, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión pulmonar severa idiopática diagnosticada en marzo del 2015. El motivo de ingreso fue la fiebre. Debido a la hipertensión pulmonar mantuvo disnea que fue incrementándose. En el momento del diagnóstico se realizaron estudios inmunológicos; que mostraron resultados negativos. Mantuvo seguimiento con las especialidades de medicina interna y cardiología.

En agosto de 2021 presentó lesiones en la piel, en ambos brazos y la cara, de tonalidad rojiza que con el tiempo adoptaron una coloración más clara y de aspecto descamativo, tenía además, sensación de sequedad en la piel. A los treinta días de aparición de las lesiones comenzó con fiebre de 38,5 °C, dos a tres picos al día, asociada a escalofríos. Esta fiebre se mantuvo con iguales características a las descritas por más de treinta días. Se acompañó de la aparición de fenómeno de Raynaud en la punta de los dedos de las manos, artritis de las articulaciones metacarpofalángicas de ambas manos y esclerodactilia en las manos. Se asoció a manifestaciones generales dadas por astenia, anorexia y pérdida de peso. Se realizó un examen físico que resultó positivo.

En la cara hubo ausencia de pliegues en la región frontal, se mostró disminución de la apertura bucal con tendencia a la microstomía, pérdida de pliegues periorcarios y peri bucales. En las manos se describió esclerodactilia en la región ungueal, la lengua estaba depapilada, las mucosas hipocoloreadas, el pelo era ralo y quebradizo.

La piel mostró lesiones eritemato-escamosas en dorso y cara lateral de miembros superiores con escamas gruesas. Engrosamiento de la piel en las articulaciones metacarpofalángicas.

En el aparato respiratorio se escuchó murmullo vesicular disminuido globalmente.

En el aparato cardiovascular hubo ingurgitación yugular bilateral que no colapsaba con la inspiración, soplo tricúspideo sistólico III/VI.

Los exámenes complementarios ofrecieron como resultado: Hemoglobina: 92 g/L, Volumen corpuscular medio: 93 fL, Plaquetas: 112 x 10⁹/L. Eritrosedimentación: 96 mm/1h. Leucograma: 2,5 x 10⁹/L. Polimorfo nucleares: 76 %. Linfocitos: 24 %. Alanina-aminotransferasa: 48 U/L. Aspartato-aminotransferasa: 38 U/L. Gamma-glutamiltanspeptidasa: 60 U/L. Fosfatasa alcalina: 401 U/L. Creatinina: 166 µmol/L. Glucosa: 4,7 mmol/L. Bilirrubina total: 16 µmol/L. Proteínas totales: 74 g/L. Albúmina: 35 g/L. Colesterol: 3,03 mmol/L. Triglicéridos: 1,12 mmol/L. Lámina periférica: hipocromía XXX. Anisopoiquilocitosis XX. Plaquetas: adecuadas, leucopenia ligera. Conteo de reticulocitos: 38 x 10⁻³. Prueba de Coombs: Negativa. Proteinuria 24 horas: 0,59 g/L/24 horas.

Se le realizaron, además, análisis de heces fecales, hemocultivos seriados, urocultivo, coprocultivo y proteinuria cuyos resultados fueron negativos.

Virología: test rápido VIH: no fue reactivo. Western Blot: negativo. Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) (por sus siglas en inglés): no reactivo.

Los exámenes imagenológicos realizados mostraron:

El ultrasonido abdominal mostró hígado de tamaño y ecoestructura normal, sin evidencia de lesiones focales. La vesícula biliar de paredes finas sin litiasis. El páncreas y ambos riñones estaban normales. Se notó esplenomegalia ligera con volumen 465 cm³. No se corroboró presencia de ascitis, ni de imagen en pseudoriñón. No había adenopatías intraabdominales. La vejiga estaba insuficientemente llena, el útero aumentado de tamaño y de aspecto fibromatoso.

En el ultrasonido de cadenas ganglionares se exploraron las cadenas ganglionares del cuello, axilas y regiones inguinales y se observaron adenopatías de aspecto inflamatorio aisladas en todos los niveles a predominio axilar e inguinal, la mayor en la axila derecha que midió 17 x 7 mm.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, P alta y acuminada, QRS estrecho, infra desnivel del ST menos de 1mm en DI, DII, DIII, AVF, V1 y V6. Frecuencia cardíaca 89 latidos por minuto.

Ecocardiograma: FEVI 76 %. Hipertensión pulmonar severa. Dilatación de ventrículo derecho y función sistólica del ventrículo derecho deprimida. No mostró evidencia de comunicación interauricular. No se observó masa, ni derrame pericárdico.

Radiografía de tórax (PA): botón aórtico normal. Área cardíaca aumentada de tamaño de forma global. Se observó un engrosamiento pleural biapical con predominio en el lado derecho. Borramiento del ángulo costo frénico derecho. Tractos fibróticos bibasales con predominio en el derecho. No se definieron otras alteraciones pleuropulmonares. No se observaron alteraciones óseas, ni de partes blandas.

Endoscopia digestiva superior: pangastritis eritemato erosiva moderada. Úlcera gástrica.

Radiografía de ambas manos en vista anteroposterior y oblicua: se observó disminución difusa de la densidad ósea con predominio periarticular. Hubo erosión de las paredes óseas en ambas manos. Subluxación de la articulación interfalángica proximal del primer dedo de ambas manos. En ambas manos se apreciaron pulgares de autoestopista. (Fig. 1).

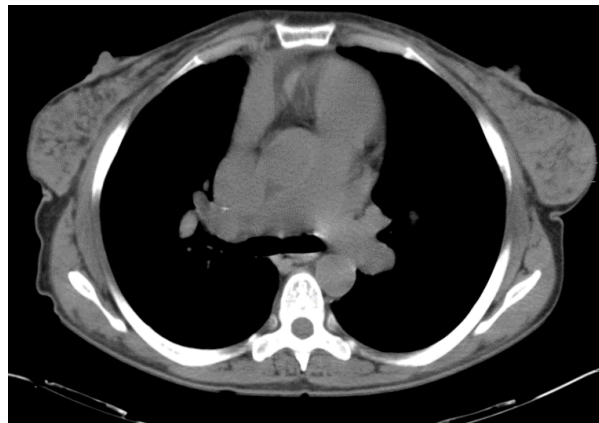
Para la tomografía axial computadorizada simple de tórax y abdomen se realizaron cortes axiales a 5 mm, se observaron adenopatías mediastinales en los espacios prevasculares y paratraqueales derechos e izquierdos, menores de 1 cm, de aspecto inflamatorio. Adenopatías axilares agrupadas de aspecto inflamatorio. Tronco de la pulmonar aumentado de tamaño que alcanzaba 32 mm; arteria pulmonar izquierda 21 mm, arteria pulmonar derecha 22 mm, que se reducía hacia la periferia. Cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas. Se observó engrosamiento de los septos interlobulillares e

intralobulillares ligeros de localización hacia los segmentos superior e inferior y subpleural en ambos campos pulmonares, asociado a áreas focales de vidrio deslustrado subpleurales bilaterales. Engrosamiento difuso de la pleura parietal basal posterior derecha, asociado a tracto fibroso grueso. Hígado de tamaño normal, sin lesiones focales. Vesícula biliar de tamaño normal con contenido homogéneo. Esplenomegalia ligera. Disminución generalizada de la densidad ósea en cuerpos vertebrales dorsolumbares. (Fig. 2).

Figura 1. Radiografía de ambas manos.



Figura 2. Tomografía axial computadorizada simple de tórax que mostró aumento de grosor del tronco de la pulmonar

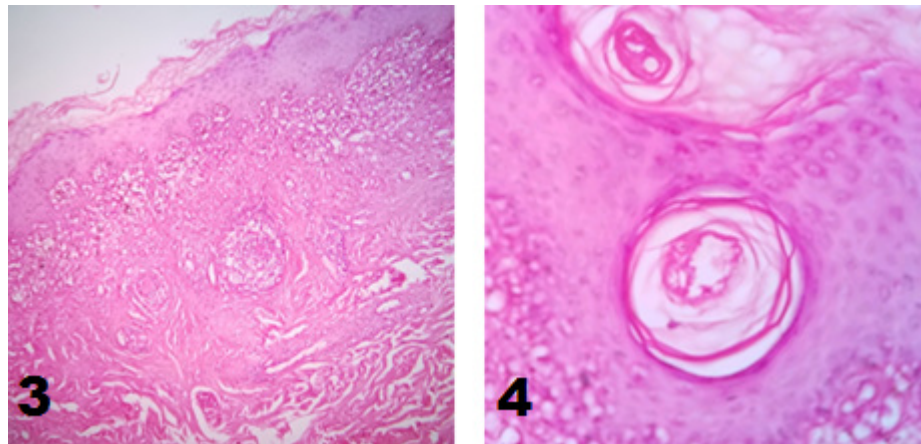


Se realizó una biopsia de piel que mostró: piel con hiperqueratosis, tapones córneos, atrofia segmentaria de la epidermis, edema de interface con degeneración licuefactiva de células basales, edema de la dermis superior, incontinencia pigmentaria e infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular y perianexial. Resultados compatibles con la presencia de lupus eritematoso. (Figs. 3 y 4).

Los estudios inmunológicos mostraron: ANA positivo, anti-RNP negativo, anti-Sm positivo, SS-A negativo, SS-B negativo, Scl-70 negativo, Ac. Anticentrómero positivo, anti-U1 RNP negativo.

La paciente presentaba un síndrome de superposición, por la confluencia de manifestaciones clínicas e inmunológicas del LES y de la esclerosis sistémica limitada.

Se discutió en colectivo de especialidades el tratamiento de esta paciente. Se decidió utilizar: azatioprina (tableta 50 mg) 1,5-2 mg/kg/día a razón de 3 tabletas/día, prednisolona (tableta 20 mg) 0,5-1 mg/día a razón de 3 tabletas al día y la cloroquina (tableta 150 mg) 6,5 mg/kg/día a razón de 2 tabletas al día. Luego de una mejoría inicial las dosis de los medicamentos

Figura 3 y 4. Biopsia de piel. Tinción con hematoxilina-eosina

fueron reducidas, además del uso de la fosfodiesterasa tipo 5 específica de GMP cíclico (PDE 5), sildenafilo (tableta de 50 mg) a razón de 1 tableta cada 12 horas. Se constató una mejoría funcional respiratoria de la paciente, así como de las lesiones en la piel, en su estado general y la desaparición de la fiebre.

DISCUSIÓN

Los rasgos de las enfermedades del tejido conectivo o conectivopatías indiferenciadas, en los que no se expresa una sola enfermedad de manera específica, pero que tienen un patrón asociado a la presencia de anti-RNP y otros signos (al menos tres de los siguientes: edema de manos, sinovitis, miositis,acroesclerosis o fenómeno de Raynaud), son diagnosticados como enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC), sin embargo, este diagnóstico se puede aplicar tanto a pacientes que no cumplen criterios para una enfermedad definida como a aquellos que sí las cumplen, e incluyen, además, la de EMTC. A la expresión de la concurrencia de dos enfermedades definidas se le conoce como síndrome de superposición.⁽⁹⁾

Los trastornos de superposición tienen una presentación esporádica, que generalmente son difíciles de diagnosticar, aumentando la morbimortalidad en los pacientes, de ahí la importancia de un adecuado examen físico y estudios necesarios para un diagnóstico precoz y certero con el propósito de lograr una satisfactoria evolución de la enfermedad.⁽⁹⁾

El diagnóstico de esclerosis sistémica se puede realizar sobre la base de los criterios de la Iniciativa Colaborativa del *American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism* de 2013, (ACR/EULAR) (por sus siglas en inglés).⁽¹¹⁾ El engrosamiento de la piel de las articulaciones metacarpo falángicas, la esclerodactilia, ausencia de pliegues de la cara, la microstomía, la hipertensión pulmonar, el fenómeno de Raynaud, y los anticuerpos relacionados con la esclerodermia satisfacen los criterios en este paciente.

El diagnóstico de LES se puede realizar sobre la base de los criterios de la ACR/EULAR de 2019.⁽¹²⁾ Artritis, proteinuria > 0,5 g/24 h, leucopenia, trombocitopenia, síndrome febril prolongado, lesiones en piel corroboradas por biopsia y el perfil inmunológico.

Theran,⁽¹⁾ describe el caso de una paciente con síndrome de superposición de esclerosis sistémica y LES, las cuales tampoco son padecimientos comunes que confluyan. En su artículo presentó en el cuadro clínico sensación febril no medida, hiporexia, pérdida de peso asociado al fenómeno de Raynaud, de forma concomitante, refiere, tumefacción de la piel de las manos y artralgias de patrón aditivo que comprometen cadera, hombros y rodillas. Dichas manifestaciones coinciden en algunos aspectos de la sintomatología de la paciente que se presenta.

En el artículo de Miranda,⁽⁵⁾ se trabajó con una muestra de 308 pacientes y se planteó como objetivo cuantificar la prevalencia del síndrome de superposición en pacientes con LES. Se encontró una prevalencia global de sín-

drome de superposición de 38,30 %. Esto demuestra un alto índice de coexistencia de LES con otra enfermedad, sin embargo, en su estudio no refleja ningún caso con hipertensión pulmonar, lo que hace aún más rara la entidad que se presenta. En cuanto a variables demográficas, el sexo femenino predominó. Presentó un predominio de anticuerpos antinucleares (ANA) con el 90 % seguido de los Anti-DNA de doble cadena, 63,10 %.

La etiología de la hipertensión pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo (ETC), al igual que la de la hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI), no está claramente definida. Los cambios histopatológicos en la hipertensión arterial pulmonar asociada a ETC son generalmente indistinguibles de los de la HAPI, pero en la hipertensión arterial pulmonar asociada ETC, no solo se ha comunicado afectación arterial pulmonar similar a la HAPI, también otras variantes de patología vascular, que incluyen enfermedad veno-oclusiva y hemangiomatosis capilar pulmonar. ⁽¹³⁾

La alta prevalencia del fenómeno de Raynaud en HAPA-ETC (en contraste solo 10 % a 14 % de los pacientes con HAPI con fenómeno de Raynaud) ha llevado a especular sobre la existencia de algo así como un Raynaud pulmonar, hipótesis que sugiere que el vasoespasmo contribuye al desarrollo de hipertensión pulmonar. Otra hipótesis patogénica es la generación de un fenómeno de autoinmunidad. La presencia de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo, inmunoglobulina G y depósitos de fracciones de complemento en las paredes de los vasos pulmonares sugiere un mecanismo inmunológico. Esto podría explicar por qué en algunos casos, la hipertensión arterial pulmonar puede aparecer antes de las manifestaciones articulares o sistémicas de una enfermedad del tejido conectivo. ⁽¹⁴⁾

Esta paciente sirve de corolario al viejo adagio de que no existen enfermedades sino enfermos. La enfermedad de esta paciente comenzó a tratarse seis años antes de lograr hacer el diagnóstico definitivo. Solo el seguimiento correcto en el tiempo permitió eliminar la incertidumbre sobre este caso clínico.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de las enfermedades del tejido conectivo constituye un reto para el médico de asistencia, mucho más cuando las manifestaciones clínicas no coinciden, sino que van apareciendo a través de los años hasta combinarse. El correcto diagnóstico de estas entidades es relevante respecto al tratamiento y pronóstico del paciente.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

EPMO: Conceptualización, Investigación, Administración del proyecto, Recursos, Supervisión, Redacción del borrador original, Redacción, revisión y edición

DVR: Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Visualización, Redacción del borrador, original y Redacción, revisión y edición.

DMA y FRR: Curación de datos, Visualización, Redacción del borrador, original y Redacción, revisión y edición.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Theran JS, Villalobos MA, Esteban LY, Dulcey LA. Síndrome de Superposición de Esclerosis Sistémica y Lupus. Gac Med Bol[Internet]. 2021[citado 13/09/23];44(2):[aprox. 2p.]. Disponible en: https://www.scielo.org/bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662021000200265.

2. Alharbi S, Ahmad Z, Bookman AA, Touma Z, Sanchez J, Mitsakakis N, et al. Epidemiology and Survival of Systemic Sclerosis-Systemic Lupus Erythematosus Overlap Syndrome. *J Rheumatol*. 2018;45(10):1406-10.
3. Morales A, Pérez E, Belaunde A. Taponamiento cardíaco como presentación del lupus eritematoso sistémico. *Rev Cub Med*[Internet]. 2022[citado 13/09/23];61(4):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/2801>.
4. León R, Ortega B, González M. Valoración tomográfica de la afectación pulmonar en pacientes con enfermedad del colágeno. *Arch Hosp Univ Gen Calixto García*[Internet]. 2022[citado 13/09/23];10(2):[aprox. 11p.]. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/e927>.
5. Miranda HE, Calderón GS, Gándara M. Síndrome de superposición en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Cam Rev Méd*[Internet]. 2019[citado 13/09/23];18(2):[aprox. 6p.]. Disponible en: <https://doi.org/10.36015/cambios.v18.n2.2019.538>.
6. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, Gopalan D, Khanna D, Manes A, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1):180-1904.
7. Belaunde A, Morales A, Rodríguez Y. Tromboembolismo tumoral como causa directa de muerte. *Rev Haban Cienc Méd*[Internet]. 2020[citado 13/09/2023];19(5):[aprox. 3p.]. Disponible en: <https://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3067>.
8. Echarte JC, Hechavarría S, Alfonso E. La epidemiología de la hipertensión pulmonar. *Rev Cub Med*[Internet]. 2022[citado 13/09/23];61(1):[aprox. 2p.]. Disponible en: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES.
9. García J, Olivas O, Pablos JL. Enfermedad mixta del tejido conectivo y síndromes de solapamiento. *Medicine*[Internet]. 2017[citado 13/09/23];12(25):[aprox. 4p.]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541217300045>.
10. Liles C, Warner C, Warwar R. A case of systemic sclerosis/lupus overlap syndrome presenting with bilateral cotton wool spots. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020;20:10(9):67.
11. Bedón R, Rosero C, Cuadros F, Chávez Y, Abad A, Veloz X. Criterios de clasificación de Esclerosis sistémica, en una serie de casos de pacientes ecuatorianos. *Rev Argent Dermatol*[Internet]. 2020[citado 13/09/23];101(2):[aprox. 10p.]. Disponible en: <https://rad-online.org.ar/wp-content/uploads/2020/11/Criterios-de-clasificaci%C3%B3n-de-Esclerosis-sist%C3%A9mica-en-una-serie-de-casos-de-pacientes-ecuatorianos.pdf>.
12. René D, Mercado U. Características clínicas e inmunológicas de lupus eritematoso sistémico aplicando los criterios de clasificación de EULAR/ACR 2019. *Med Int Mex*[Internet]. 2022[citado 13/09/23];38(3):[aprox. 6p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/mex-dintmex/mim-2022/mim223d.pdf>.
13. Yurilú A, González M. Lupus eritematoso sistémico con compromiso pulmonar en paciente masculino. A propósito de un caso. *Rev Acad Bioméd Digital VITAE*[Internet]. 2020[citado 13/09/23];76(12):[aprox. 8p.]. Disponible en: https://vitae.ucv.ve/index_pdf.php?module=articulo_pdf&n=5903&rv=141.
14. Bosio M, Quadrelli S, Borsini E, Otaola M, Chertcoff J. Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedades del tejido conectivo. *Rev Am Med Resp*[Internet]. 2013[citado 13/09/23];2:[aprox. 10p.]. Disponible en: <https://www.scielo.org.ar/img/revistas/ramer/v13n2/html/v13n2a06.htm>.

INMEDSUR



Este artículo de la [Revista Inmedsur](#) está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso la [Revista Inmedsur](#).