

Neoplasias Endocrinas Múltiples Tipo 1 y 2 desde Su Origen Genético Hasta La Clínica

Multiple Endocrine Neoplasms Type 1 and 2 from Their Genetic Origin to the Clinic

Marcela Maduro Charrasquié*, Rafael Rene Medina Lucero, Valentina Argel Perez, Frank Barrios Caro

Fecha de recibido: 05-Jan-2022, Manuscript No. ipadm-22-12272; **Fecha del Editor asignado:** 10-Jan-2022, PreQC No. ipadm-22-12272(PQ); **Fecha de Revisados:** 24-Jan-2022, QC No. ipadm-22-12272; **Fecha de Revisado:** 22-Apr-2022, Manuscript No. ipadm-22-12272(R); **Fecha de Publicación:** 30-Apr-2022, DOI:10.36648/1698-9465-18-1536

Médico Interno, Corporación universitaria Rafael nunez, Cartagena, Colombia

Resumen


Las neoplasias endocrinas múltiples son un conjunto de síndromes que se heredan de manera autosómica dominante y se caracterizan por producir lesiones proliferativas endocrinas llevando así a una hiperfunción de estas glándulas. Las características de estas lesiones pueden ser benignas, malignas o mixtas. Durante esta revisión se realizó una búsqueda en diferentes revistas indexadas y demás, utilizando palabras claves como, Multiple endocrine neoplasia, pheochromocytoma, Hyperparathyroidism, con el fin de obtener artículos originales y de revisión cuya publicación hubiese sido realizada antes de 2020. Se obtuvieron inicialmente 22 artículos pero luego aplicar nuestros criterios de inclusión y exclusión nos quedamos con 8 de los cuales recogimos la información más aplicable y relevante posible.

Palabras clave: Medicina; Neoplasias endocrinas múltiples; Genética

*Correspondencia:

Marcela Maduro Charrasquié

Tel: +57 3006447275

 mbolanor1@unicartagena.edu.co

Abstract

Multiple endocrine neoplasias are a set of syndromes that are inherited in an autosomal dominant manner and are characterized by producing endocrine proliferative lesions, thus leading to hyperfunction of these glands. The characteristics of these lesions can be benign, malignant or mixed. During this review, a search was carried out in different indexed journals and others, using keywords such as Multiple endocrine neoplasia, pheochromocytoma, Hyperparathyroidism, in order to obtain original and review articles whose publication had been made before 2020. Initially 22 articles but after applying our inclusion and exclusion criteria we were left with 8 of which we collected the most applicable and relevant information possible.

Keywords: Medicine; Multiple endocrine neoplasms; Genetics

Introducción

Las manifestaciones y complicaciones cardiovasculares de la COVID-19 son uno de los temas más importantes en el manejo de este grupo de pacientes, debido al riesgo de morbilidad,

mortalidad y pérdida de la capacidad funcional [1]. Gran parte de la investigación sobre COVID-19 se centra en la fase aguda. Sin embargo, el síndrome post-COVID 19 está cobrando cada vez más importancia debido a los costos y desafíos en su manejo [2]. El síndrome post-COVID 19 se define como la permanencia o

génesis de signos y síntomas según el órgano afectado durante la fase aguda de la COVID-19, que puede durar indefinidamente [2]. Como este síndrome se caracteriza según el órgano u órganos afectados, pueden presentarse un gran número de fenotipos, siendo el más famoso el síndrome neurológico post-COVID 19 [3].

Sin embargo, las cohortes evaluadas informan que la dificultad para respirar y la fatiga, tanto en pacientes hospitalizados como en atención domiciliaria, con y sin comorbilidades, son los síntomas más prevalentes en un lapso de tiempo de hasta 6 meses [1,4]. Sin embargo, estas secuelas son más intensas y duraderas en aquellos con antecedentes personales de enfermedad pulmonar o cardíaca [4]. Teniendo en cuenta que se ha reportado daño miocárdico en el paciente con COVID-19, que puede ser leve e indetectable en la gran mayoría de los casos (ya que hay pacientes asintomáticos que pueden debutar con un evento cardiovascular), estos síntomas pueden tener su origen en una descompensación cardíaca.

Drakos et al. [5] realizaron un estudio en el que evaluaron el nivel de lesión microvascular coronaria en pacientes que tenían COVID-19 frente a grupos de control a través de imágenes de resonancia magnética cardiovascular, mostrando que los pacientes que tenían COVID-19 tenían una reserva de perfusión miocárdica global significativamente reducida (2,73 [2,10-4,15-11] frente a 4,82 [3,70-6,68], $p=0,005$), aumentó significativamente el flujo del seno coronario en reposo (1,78 ml/min [1,19-2,23 ml/min] frente a 1,14 ml/min [0,91-1,32 ml/min], $p=0,048$), y reducción del flujo del seno coronario durante la actividad de estrés (3,33 ml/min [2,76 4,20 ml/min] frente a 5,32 ml/min [3,66-5,52 ml/min], $p=0,05$), en comparación con los controles [5]. Estos resultados permitieron a los autores concluir que la lesión vascular miocárdica es evidente durante la fase post-COVID, y probablemente este mecanismo microvascular fisiopatológico sea responsable de la disnea y la fatiga durante el síndrome post-COVID-19 [5].

También se ha evaluado el uso de productos farmacológicos dirigidos a mejorar la función endotelial, la microcirculación sistémica y el manejo de los síntomas de fatiga y disnea durante el síndrome post-COVID 19, observándose una respuesta positiva respecto a los grupos control ($p<0,05$) [1,6-9].

Conclusión

Dado este volumen de evidencia, proponemos por primera vez el uso específico del síndrome cardiovascular post-COVID-19,

dirigido a aquellos pacientes que persisten con síntomas cardiovasculares equivalentes después de la fase aguda de COVID-19, para evaluar con mayor precisión el estado endotelial coronario. Y compromiso microvascular cardíaco, para prevenir y manejar las complicaciones cardiovasculares, reducir costos, controlar la morbimortalidad y tratar de recuperar y mantener la capacidad funcional de estos pacientes; principalmente aquellos con comorbilidades cardiometabólicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, obesidad o antecedentes cardíacos como insuficiencia cardíaca, quienes tienen mayor riesgo de descompensación y/o eventos cardiovasculares mayores. Asimismo, proponer estrategias encaminadas a la rehabilitación cardiovascular con acceso a servicios de salud especializados que brinden un seguimiento estricto a largo plazo.

Referencias

1. Maia AL, Gross JL, Puñales MK. Neoplasia endócrina múltiple tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2005; 49:725-34.
2. Familiar C, Antón T, Moraga I, Ramos A, Marco A. About a case of multiple endocrine neoplasia type 1. Review of some clinical manifestations and treatment controversies. *Endocrinología y Nutrición* 2011; 58:84-9.
3. Wermer P. Endocrine adenomatosis and peptic ulcer in a large kindred: Inherited multiple tumors and mosaic pleiotropism in man. *Am J Med* 1963; 35:205-12.
4. Marini F, Falchetti A, Monte ED, Sala SC, Gozzini A, Luzi E, et al. Multiple endocrine neoplasia type 1. *Orphanet J. Rare Dis* 2006.
5. <https://www.chop.edu/conditions-diseases/multiple-endocrine-neoplasia-type-1#.VcTyN2fbI5s>
6. <https://www.chop.edu/conditions-diseases/multiple-endocrine-neoplasia-type-2#.Vbtv0WfbI5s>
7. Vestergaard P. Multiple endocrine neoplasia type 2a and 2b. *Ugeskr Laeger* 1996; 158:590-3.
8. Erdogan MF, Gursoy A. Multiple endocrine neoplasia type 2 and sporadic medullary thyroid carcinoma: Turkish experience. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006; 503-7.
9. Sansó G, Domené HM, Iorcansky S, Barontini M. Diagnóstico precoz de neoplasia endócrina múltiple tipo 2 (MEN 2) por la detección de portadores de mutaciones en el proto-oncogen RET [Early diagnosis of multiple endocrine neoplasia type 2 (MEN 2) by detection of mutated RET proto-oncogene carriers]. *Medicina (B Aires)* 1998; 58:179-84.