

ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MEDICAS

VOLUMEN II



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN II.

Quito-Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-01-0

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.27062024>

Editorial VitalFam



AUTORES

*** Diana Carolina Núñez Pérez**

d8krito.np8@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-1751-8846>

*** Gisella Gabriela Riofrio.**

gigiriofrio@gmail

orcid: <https://orcid.org/0009-0009-0332-0150>

*** Erika Valeria Proaño Velastegui**

valeria_kiva26@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-3142-6297>

*** María Cristina Obando Vélez**

crissobando22@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9142-7936>

*** Raffaele Francesco Zirufó Briones**

raffaelezirufó@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6150-6476>

*** Milipsa Stephanie Pozo Andrade**

correo :

<https://orcid.org/0009-0003-7863-0803>

*** Paredes Jaramillo Jorge Eduardo**

paredesgeorge13@yahoo.com

<https://orcid.org/0009-0007-6491-8768>

*** Paulina Nicole Rodríguez Guerra**

paunicks31@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-1169-3590>

*** Lorena Guadalupe Quile Guamán**

lorenaquile04@gmail

<https://orcid.org/0009-0009-7131-2566>

*** Lissette Estefanía Paredes Terán**

lissette_tef@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0674-8242>

*** Cristina Juellieth Pacheco Melo**

juellieth28@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-4847-5250>

*** Carlos Andrés Chango Rodríguez**

carlosachangor@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-1856-8188>

***Jessica Liliana Garcés Loor**

jesgarces24@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8605-2699>

***María José Recalde Torres**

majorecalde@hotmail.es

<https://orcid.org/0000-0002-3012-6857>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

* Diana Carolina Núñez Pérez

GINECOLOGIA

Enfermedad pélvica inflamatoria

* Gisella Gabriela Riofrio.

OTORRINOLARINGOLOGIA

Otitis externa

* Erika Valeria Proaño Velastegui

CIRUGIA VASCULAR

Trombosis venoso profunda

* María Cristina Obando Vélez

ENDOCRINOLOGIA

Hipotiroidismo

* Raffaele Francesco Zirufó Briones

GASTROENTEROLOGIA

Enfermedad inflamatoria intestinal

* Milipsa Stephanie Pozo Andrade

NEUROLOGIA

Migraña

* Paredes Jaramillo Jorge Eduardo

MEDICINA INTERNA

Neumonía adquirida en la comunidad

* Paulina Nicole Rodríguez Guerra

PEDIATRIA

Trastorno del espectro Autista

* Lorena Guadalupe Quile Guamán

GINECOLOGIA

Cefalea post punción lumbar en pacientes postcesárea

* Lissette Estefanía Paredes Terán

ENDOCRINOLOGIA

Diabetes mellitus

* Cristina Juellieth Pacheco Melo

CARDIOLOGIA –EMERGENCIA

Infarto miocardio con elevación del ST. Manejo en sala de urgencias

* Carlos Andrés Chango Rodríguez

Imagenología

Estudios de imagen en enfermedad cerebro vascular.

***Jessica Liliana Garcés Loor**
Cirugía General
Isquemia Mesentérica

***María José Recalde Torres**
Dermatología
Rosacea

TABLA DE CONTENIDO

PROLOGO.....	15
GINECOLOGIA.....	16
ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA.....	16
DEFINICIÓN.....	16
EPIDEMIOLOGÍA.....	17
ETIOLOGIA.....	17
NEISSERIA GONORRHOEAE Y CLAMIDIA TRACHOMATIS.....	18
MICOPLASMA GENITAL.....	18
TRICOMONAS VAGINALIS.....	18
ESPECIES BACTERIANAS ASOCIADAS A LA VAGINOSIS BACTERIANA.....	18
FACTORES DE RIESGO.....	19
DUCHAS VAGINALES.....	20
VAGINOSIS BACTERIANA.....	20
DIU Y PID.....	20
FISIOPATOLOGÍA.....	20
SÍNTOMAS.....	21
DIAGNOSTICO.....	22
PRUEBAS DE LABORATORIO.....	24
BIOPSIA ENDOMETRIAL.....	24
ESTUDIOS DE IMAGEN.....	24
LAPAROSCOPIA.....	25
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	25
TRATAMIENTO.....	26
COMPLICACIONES.....	29
EIP RECURRENTE.....	29
ESTERILIDAD.....	29
ABCESO TUBOOVARICO.....	29
SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS.....	30
EMBARAZO ECTÓPICO.....	30
BIBLIOGRAFÍA.....	30
OTORRINOLARINGOLOGIA.....	32
OTITIS EXTERNA.....	32
RESUMEN.....	32
INTRODUCCIÓN.....	32
OTITIS EXTERNA DIFUSA.....	33

DIAGNÓSTICO.....	33
TRATAMIENTO	33
OTITIS EXTERNA LOCALIZADA.....	34
ETIOLOGÍA	34
DIAGNÓSTICO.....	34
TRATAMIENTO	34
OTITIS EXTERNA MALIGA.....	34
ETIOLOGÍA	35
DIAGNÓSTICO.....	35
CRITERIOS MAYORES.....	35
CRITERIOS MENORES.....	35
TRATAMIENTO	35
OTITIS EXTERNA FÚNGICA	36
ETIOLOGÍA	36
DIAGNÓSTICO.....	36
TRATAMIENTO	36
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA OTITIS EXTERNA.....	36
OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA.....	36
DERMATITIS SEBORREICA.....	36
PSORIASIS.....	36
DERMATITIS DE CONTACTO.....	37
BIBLIOGRAFÍA.....	37
CIRUGIA VASCULAR	40
TROMBOSIS VENOSO PROFUNDA.....	40
RESUMEN.....	40
DEFINICIÓN	40
EPIDEMIOLOGÍA	40
ETIOLOGÍA	40
FISIOPATOLOGÍA.....	42
CLÍNICA.....	43
DIAGNOSTICO.....	43
TRATAMIENTO	44
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	46
TROMBOLISIS TVP Y TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA	47
BIBLIOGRAFÍA.....	47
ENDOCRINOLOGIA.....	49

HIPOTIROIDISMO	49
MORFOFISIOLOGIA.....	49
PREVALENCIA	50
FACTORES DE RIESGO.....	50
ETIOLOGÍA	50
CLASIFICACIÓN.....	50
HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	51
HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO.....	51
HIPOTIROIDISMO CENTRAL.....	51
HALLAZGOS CLÍNICOS	51
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	52
TÉCNICAS DE IMAGEN	53
TRATAMIENTO	53
LEVOTIROXINA.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55
GASTROENTEROLOGIA	57
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	57
RESUMEN.....	57
DEFINICIÓN	57
EPIDEMIOLOGIA	57
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	58
CLASIFICACIÓN.....	58
COLITIS ULCEROSA.....	58
ENFERMEDAD DE CROHN.....	58
FISIOPATOLOGÍA.....	59
CUADRO CLÍNICO	61
DIAGNÓSTICO.....	61
CALPROTECTINA FECAL.....	61
SEROLOGÍA	62
MARCADORES INFLAMATORIOS SANGUÍNEOS.....	62
ESTUDIOS DE IMAGEN.....	62
TRATAMIENTO	63
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	63
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	63
FASE AGUDA.....	63
CORTICOIDES.....	63

CICLOSPORINA Y TACROLIMUS	64
TRATAMIENTO BIOLÓGICO	64
TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO	65
METOTREXATO	65
QUIRÚRGICO	65
BIBLIOGRAFÍA.....	65
NEUROLOGIA.....	68
MIGRAÑA.....	68
RESUMEN.....	68
DEFINICION	68
FACTORES DE RIESGO.....	69
FISIOPATOLOGIA.....	70
FASE PREMONITORIA.....	70
FASE DE AURA.....	70
FASE DE CEFALEA.....	70
FASE POSTDRÓMICA.....	71
DIAGNÓSTICO.....	71
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO	72
RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.....	73
TRATAMIENTO	73
TRIPTÁNOS.....	73
BIBLIOGRAFIA.....	74
MEDICINA INTERNA	76
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	76
INTRODUCCIÓN.....	76
DEFINICIÓN.....	76
ETIOLOGÍA	77
EPIDEMIOLOGÍA	78
FACTORES DE RIESGO.....	78
FISIOPATOLOGÍA.....	78
PROLIFERACIÓN PATÓGENA.....	79
RESPUESTA INMUNE INICIAL.....	79
INFLAMACIÓN Y DAÑO TEJIDO	79
REACCIÓN SISTÉMICA	79
RESOLUCIÓN O PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD.....	79
PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	80

DIAGNÓSTICO.....	81
PSI (PNEUMONIA SEVERITY INDEX).....	81
CURB-65	82
MANEJO	85
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	85
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	86
BIBLIOGRAFÍA.....	87
PEDIATRIA	90
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA.....	90
RESUMEN.....	90
DEFINICIÓN	90
EPIDEMIOLOGIA	90
ETIOLOGÍA	91
- LAS NEUREXINAS	91
- NEUROLIGINAS.....	91
FISIOPATOLOGÍA.....	92
NEUROANATOMÍA.....	92
NEURO BIOQUÍMICA.....	93
CLÍNICA.....	93
FORMAS CLÍNICAS	94
DIAGNOSTICO.....	94
CRITERIOS DIAGNOSTICO.....	94
CUESTIONARIOS DIAGNÓSTICOS.....	98
• ENTREVISTA DE DIAGNÓSTICO DE AUTISMO REVISADA	98
• ESCALA DE OBSERVACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DEL AUTISMO (ADOS 98	
• ESCALA DE EVALUACIÓN DE AUTISMO EN NIÑOS (CARS):.....	98
• ENTREVISTA DE DIAGNÓSTICO PARA TRASTORNOS SOCIALES Y DE LA COMUNICACIÓN (DISCO):	98
• ENTREVISTA DE DESARROLLO, DIMENSIONAL Y DIAGNÓSTICA (3DI): .	98
• ESCALA DE CALIFICACIÓN DEL AUTISMO DE GILLIAM (GARS):.....	98
• LISTA DE VERIFICACIÓN MODIFICADA PARA AUTISMO EN NIÑOS PEQUEÑOS, REVISADA (M-CHAT-R):.....	98
TRATAMIENTO	99
NO FARMACOLÓGICO	99
FARMACOLÓGICO.....	100
• ARIPIPRAZOL.....	100

• RISPERIDONA	100
TERAPIAS EN ESTUDIOS	100
BIBLIOGRAFIA	101
ENDOCRINOLOGIA	103
DIABETES MELLITUS Y SUS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES	103
RESUMEN	103
DEFINICIÓN:	103
EPIDEMIOLOGÍA:.....	104
ETIOLOGÍA:	104
FISIOPATOLOGÍA:	105
CLÍNICAS, FORMAS CLÍNICAS:.....	105
LA OBESIDAD	105
LA HIPERTENSIÓN	105
LA DISLIPIDEMIA	106
MIOCARDIOPATÍA DIABÉTICA.....	106
NEUROPATÍA AUTONÓMICA CARDIOVASCULAR.....	106
INFARTO DE MIOCARDIO Y DM.....	106
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO:.....	106
BIBLIOGRAFÍA	107
GINECOLOGIA	108
CEFALEA POSTPUNCIÓN LUMBAR EN OBSTETRICIA	108
RESUMEN	108
DEFINICION.....	108
MECANISMO	108
INCIDENCIA.....	109
FACTORES DE RIESGO	109
FISIOPATOLOGÍA.....	110
PRESENTACIÓN CLÍNICA	111
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEA POST PUNCIÓN LUMBAR.....	111
PREVENCIÓN	111
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	112
ALTERNATIVAS AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL	112
BIBLIOGRAFIA	113
CARDIOLOGIA -EMERGENCIA.....	116
MANEJO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EMERGENCIA	116
RESUMEN	116

DEFINICIÓN.....	116
EPIDEMIOLOGIA.....	116
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.....	117
FISIOPATOLOGÍA.....	117
CUADRO CLÍNICO	119
CLASIFICACIÓN	119
DIAGNOSTICO	120
ELECTROCARDIOGRAMA.....	120
TROPONINAS.....	122
TRATAMIENTO.....	122
FIBRINOLISIS.....	122
ANTITROMBÓTICO.....	123
BIBLIOGRAFÍA	124
IMAGENOLOGIA.....	126
ESTUDIOS DE IMAGEN EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR.	126
RESUMEN	126
DEFINICION.....	126
INCIDENCIA.....	126
FACTORES DE RIESGO	126
CONCEPTO.....	127
CLASIFICACIÓN	127
ISQUEMIA CEREBRAL	128
FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL.....	128
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	128
DIAGNÓSTICO	129
TRATAMIENTO.....	134
HEMORRAGIA CEREBRAL.....	135
FISIOPATOLOGÍA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	136
TRATAMIENTO.....	136
BIBLIOGRAFIA	137
CIRUGIA GENERAL	139
ISQUEMIA MESENTÉRICA.....	139
DEFINICIÓN.....	139
EPIDEMIOLOGIA	139
FACTORES DE RIESGO	139
ETIOLOGÍA.....	141

FISIOPATOLOGÍA.....	145
SINTOMATOLOGIA.....	147
DIAGNOSTICO.....	148
TRATAMIENTO.....	150
PRONOSTICO.....	152
DERMATOLOGIA.....	155
ROSACEA.....	155
DEFINICION.....	155
EPIDEMIOLOGÍA.....	155
FACTORES DE RIESGO.....	156
FISIOPATOLOGÍA.....	157
SINTOMATOLOGIA.....	159
DIAGNÓSTICO.....	160
TRATAMIENTO.....	162
COMPLICACIONES.....	165
PRONOSTICO.....	165
BIBLIOGRAFÍA:.....	166

PROLOGO

Es un verdadero honor poder contribuir con la actualización médica, cada línea , cada frase o cada cita hacen que este texto presente su esfuerzo y sacrificio, transformándolo en algo único , esta texto denominado " Enfoque Multidisciplinario A Las Diferentes Especialidades Médicas Volumen II " recopila información actualizada de diferentes patologías que afectan con gran frecuencia a la población ecuatoriana y de esa manera poder contribuir con ciencia y educación para profesionales de la salud.

Un nuevo volumen obliga a los autores a mejorar la calidad y estructura de este libro haciendo que su contenido este a un alto nivel académico con estándares elevados y filtros que resaltan aún más el trabajo final.

GINECOLOGIA

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

* Diana Carolina Núñez Pérez

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una condición provocada por la migración de microorganismos patógenos desde el tracto genital inferior hacia el superior, afectando el endometrio, trompas uterinas, ovarios y peritoneo pélvico. Puede manifestarse como endometritis, salpingitis aguda, ooforitis, absceso tuboovárico, peritonitis pélvica y/o perihepatitis. La EPI se asocia con diversos patógenos y puede tener consecuencias adversas en la salud reproductiva, como infertilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico.

La prevalencia estimada de por vida de EPI es del 4,4% en los Estados Unidos. Factores de riesgo incluyen múltiples parejas sexuales, infecciones de transmisión sexual y edad temprana. La prevención de consecuencias a largo plazo derivadas de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) depende de implementar estrategias terapéuticas que consideren la causa microbiológica subyacente. Se reconoce ampliamente que la EIP es provocada por una variedad de microorganismos. Además de las bacterias de transmisión sexual como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, se encuentran comúnmente microbios propios de la flora vaginal y cervical, incluyendo bacterias anaeróbicas y facultativas, similares a las asociadas con la vaginosis bacteriana. Recientemente, también se ha señalado la importancia de las micoplasmas, especialmente la micoplasma genital, como agentes causales de la EIP aguda. Por lo tanto, los tratamientos para la EIP deben abarcar un espectro amplio de microorganismos para ser efectivos.

PALABRAS CLAVE: *Enfermedad inflamatoria pélvica: enfermedad de transmisión sexual: vaginosis bacteriana*

DEFINICIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una condición inflamatoria causada por la migración de microorganismos patógenos desde el tracto genital inferior al superior (8)(6)(12), afectando el endometrio, las trompas de Falopio, los ovarios y el peritoneo pélvico (1)(5). Este proceso puede involucrar diversas combinaciones de endometritis, salpingitis aguda, ooforitis, absceso tuboovárico, peritonitis pélvica y/o perihepatitis (4)(15). Se ha relacionado con una variedad de patógenos potenciales y conlleva secuelas adversas para la salud reproductiva, como infertilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico, afectando al 4% de las mujeres en edad reproductiva.

La enfermedad inflamatoria pélvica es un síndrome que se presenta de manera diversa en términos de síntomas, severidad y causas. Los criterios de diagnóstico amplios buscan asegurar la identificación de todos los posibles casos para poder tratarlos con antibióticos y así minimizar las complicaciones derivadas de la EIP. De acuerdo con los informes de los propios pacientes, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estiman que la prevalencia a lo largo de la vida en los Estados Unidos es del 4,4%, lo que equivale a 2,5 millones de personas. (7)(5)

Investigaciones previas han señalado ciertos factores de riesgo que predisponen a la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), tales como tener múltiples parejas sexuales, contraer infecciones de transmisión sexual, una edad temprana y pertenecer al grupo étnico afroamericano. Por otro lado, se ha observado que los métodos anticonceptivos de barrera tienen un efecto protector. El tratamiento inicial generalmente consiste en antibióticos, los cuales tienen una alta tasa de éxito. Es ampliamente reconocido que los episodios recurrentes de EIP incrementan la morbilidad y empeoran los resultados en términos de fertilidad. (5)

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la mayoría de los casos de EIP (Enfermedad Inflamatoria Pélvica) son provocados por ITS (Infecciones de Transmisión Sexual) como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Por esta razón, los datos epidemiológicos sobre la EIP se derivan de las características epidemiológicas de estas ITS. Obtener cifras precisas sobre las ITS es complicado, ya que muchas de estas infecciones pueden ser asintomáticas, lo que retrasa el diagnóstico y permite la continua transmisión a otras personas. En 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra, Suiza, estimó que la incidencia global de las denominadas "principales" ITS (tanto bacterianas como virales) superaba los 125 millones de casos anuales. (4)

En 2017, la OMS estimó que casi un millón de personas contraen anualmente cuatro infecciones de transmisión sexual (ITS) curables: *clamidia*, *gonorrea*, *sífilis* y *tricomoniasis*. La investigación de los CDC revela datos alarmantes: en 2019 se registraron 1,8 millones de casos de clamidia en Estados Unidos, un aumento del 19 % en comparación con 2015. Además, en el mismo año se reportaron 616,392 casos de gonorrea, lo que representa un incremento del 56 % respecto a 2015. Es evidente que las infecciones pélvicas inflamatorias (EIP) causadas por agentes de enfermedades de transmisión sexual (ETS) representan una carga significativa para las mujeres sexualmente activas. Durante las últimas décadas, diversos expertos y grupos han estimado que cada año en los Estados Unidos, entre 500,000 y más de un millón de mujeres sufren de Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP). Según otro informe, aproximadamente el 2% de las mujeres de 16 a 45 años que acuden a su médico de atención primaria en Inglaterra y Gales son diagnosticadas con EPI. (6)

ETIOLOGIA

Anualmente se diagnostican alrededor de 770,000 casos de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) en los Estados Unidos. (8) La EIP se origina cuando microorganismos se propagan ascendiendo desde el cuello uterino y/o la vagina hacia el tracto genital superior. Anteriormente, se pensaba que la EIP era causada principalmente por *N. gonorrhoeae*, pero investigaciones más recientes han revelado que la etiología de la EPI aguda es polimicrobiana, con una amplia gama de microorganismos implicados como se muestra en la Tabla 1. (6)

Estos incluyen *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, micoplasmas del tracto genital (especialmente *M. genitalium*), bacterias anaeróbicas y aeróbicas presentes en la flora vaginal endógena, así como bacterias gastrointestinales o respiratorias. Esto se ha demostrado en estudios que utilizan técnicas como la cordocentesis, la laparoscopia y las aspiraciones endometriales para obtener muestras del tracto genital superior. (7)(8)

La clamidia es la bacteria predominantemente asociada con la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) de origen sexual, encontrándose en hasta el 60% de los casos. Se estima que

entre el 8% y el 20% de las mujeres infectadas por esta bacteria y que no reciben tratamiento adecuado desarrollan EIP. La principal forma de propagación de los microorganismos hacia la pelvis es a través de relaciones sexuales, donde el agente etiológico viaja desde la vagina hasta el útero, pasando por el cuello y las trompas uterinas, lo que puede provocar inflamación a lo largo de su trayecto, como cervicitis, endometritis, salpingitis, absceso tubo-ovárico y peritonitis. (3)

NEISSERIA GONORRHOEAE Y CLAMIDIA TRACHOMATIS

En los primeros estudios de la década de 1950 que abordaban la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP), solo se identificaban como causas definidas la tuberculosis (3%) y *N. gonorrhoeae* (1%). Para 1980, el 33% de los casos se relacionaban con *N. gonorrhoeae*. No obstante, muchos de estos estudios se llevaron a cabo antes de que se introdujeran las pruebas moleculares, lo que podría haber impedido la identificación de *C. trachomatis* debido a la baja sensibilidad de las pruebas inmunofluorescentes, de cultivo o basadas en antígenos utilizadas en ese momento. En investigaciones en las que la EIP se diagnosticó basándose en la presentación clínica, *N. gonorrhoeae* y/o *C. trachomatis* se detectaron en el cuello uterino o el tracto genital inferior en aproximadamente una cuarta parte a un tercio de los participantes. (7)

MICOPLASMA GENITAL

Aunque se reconoce que *M. genitalium* es una causa de uretritis en hombres, su conexión con los trastornos del tracto reproductivo femenino no está completamente establecida. Existen indicios de que esta micoplasma puede ascender hacia las trompas de Falopio, y la infección experimental de este tejido ha demostrado producir cambios morfológicos anormales y pérdida de cilios, lo que sugiere una posible explicación biológica para esta relación. En un estudio comparativo entre la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) causada por clamidia y la asociada a *Mycoplasma genitalium* (*M. genitalium*), los participantes reportaron síntomas similares de dolor abdominal, dispareunia, sangrado intermenstrual y sensibilidad cervical/anexonal. Sin embargo, aquellos con *M. genitalium* mostraron una menor incidencia de sangrado poscoital y mayor probabilidad de experimentar dolor abdominal bajo durante el examen en comparación con los afectados por la EIP por clamidia. Estos hallazgos sugieren que la infección por *M. genitalium* podría manifestarse como un cuadro clínico menos severo que la causada por *C. trachomatis*. No obstante, tanto *M. genitalium* como *C. trachomatis* presentan síntomas más leves en comparación con *Neisseria gonorrhoeae*. (7)

TRICOMONAS VAGINALIS

Trichomonas vaginalis puede provocar lesiones, vaginitis y una enfermedad inflamatoria aguda en la mucosa genital, aunque su papel como causa de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) no está generalmente reconocido. (7)

ESPECIES BACTERIANAS ASOCIADAS A LA VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana se caracteriza por un cambio en el microbiota vaginal, pasando de estar predominantemente compuesta por lactobacilos a presentar altas concentraciones de una variedad de especies facultativas y anaeróbicas. Este trastorno, diagnosticado según los criterios de Nugent, está vinculado tanto con la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) clínica como subclínica. En un estudio longitudinal con 2958 participantes, se encontró que el diagnóstico de vaginosis bacteriana según los criterios de Amsel o la puntuación de Nugent

aumentaba significativamente el riesgo de desarrollar EPI. Otro estudio longitudinal reveló que la presencia de ciertos organismos cultivados asociados con la vaginosis bacteriana duplicaba el riesgo de incidencia de EPI. (7)

ESPECIES OROFARÍNGEAS, RESPIRATORIAS Y GASTROINTESTINALES

La EIP frecuentemente involucra múltiples microorganismos, que incluyen aquellos presentes en las vías orofaríngea, gastrointestinal y respiratoria, identificados en el endometrio, las trompas y el peritoneo. Varios estudios han confirmado la presencia de organismos anaeróbicos como especies de Bacteroides y Fusobacterias, así como organismos facultativos y aeróbicos como E. coli, especies de Streptococo, especies de Staphylococo y H. influenzae en pacientes con salpingitis mediante métodos de cultivo de las trompas o del peritoneo. (7)

Tabla 1. Microorganismos asociados con la enfermedad inflamatoria pélvica

Microorganismos asociados con la enfermedad inflamatoria pélvica
- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Gardnerella vaginalis
- Estreptococo del grupo B (como Streptococcus agalactiae)
- Neisseria meningitidis
- Mycoplasma genitalium
- Mycoplasma hominis
- Ureaplasma urealyticum
- Especies de bacteroides (como Bacteroides fragilis, Bacteroides bivius, Bacteroides disiens)
- Enterococcus faecalis
- Haemophilus influenzae
- Coliformes (de la familia Enterobacteriaceae)
- Enterococos
- Citomegalovirus
- Peptostreptococcus
- Otros anaerobios

Elaboración propia. Fuente: Greydanus DE, Cabral MD, Patel DR. Pelvic inflammatory disease in the adolescent and young adult: An update. Dis Mon [Internet]. 2022 [citado el 31 de mayo de 2024];68(3):101287. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521505/>

FACTORES DE RIESGO

Para comprender la EPI, es crucial valorar el grupo de edad de adolescentes y adultos jóvenes, junto con un comportamiento coital que puede involucrar a múltiples parejas sexuales, y la prevalencia de Chlamydia trachomatis, que es más alta en mujeres sexualmente activas de 16 a 19 años y en hombres de 20 a 24 años. Otro factor de riesgo para las adolescentes jóvenes sexualmente activas es la presencia de un cuello uterino inmaduro con una zona de transición de epitelio columnar, que, a diferencia del epitelio escamoso en adolescentes mayores y mujeres adultas, proporciona un medio favorable para el crecimiento de C. trachomatis y N. gonorrhoeae. Los estudios indican que la infección cervical precede al desarrollo de la EIP e involucra a C. trachomatis en el 10-43% de las mujeres con EPI, y a N. gonorrhoeae en el 25-

50%; además, se identifican otras bacterias (anaeróbicas y facultativas) en el 30% de los casos de EPI. (4)

DUCHAS VAGINALES

Las duchas vaginales, una práctica femenina que ha existido durante muchos siglos con fundamentos religiosos y étnicos en algunas culturas, continúan siendo controvertidas en los intentos de mejorar la higiene femenina. Diversos estudios han vinculado las duchas vaginales con alteraciones de la flora vaginal y, en algunas mujeres, un mayor riesgo de ETS (es decir, *C. trachomatis*, entre otras), EPI, complicaciones de la EPI (como embarazo ectópico y problemas de fertilidad), vaginosis bacteriana y trabajo prematuro. (4)

VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana (VB) es una afección caracterizada por una disminución en las especies de *Lactobacillus* y un aumento en la prevalencia de bacterias anaeróbicas, entre las que se incluyen *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, especies de *Megasphaera* y otras. Además del examen de hisopos vaginales utilizado para el diagnóstico de VB, la investigación actual está explorando métodos de diagnóstico como la nanotecnología para identificar la sialidasa, que es un biomarcador de la vaginosis bacteriana. (4)

DIU y PID

El debate sobre el posible vínculo entre el uso de dispositivos intrauterinos (DIU) en adolescentes y el desarrollo de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) ha persistido durante décadas, indicando que los riesgos son bajos para adolescentes nulíparas o con hijos, sin un aumento significativo comparado con mujeres adultas. Un estudio realizado en la China rural con 52.481 mujeres casadas reveló que el uso del DIU estaba asociado con un mayor riesgo de endocervicitis, así como con vaginitis bacteriana (VB) y tricomoniasis; además, se observó que la endocervicitis también se vinculaba con otros métodos anticonceptivos como los anticonceptivos orales, los condones y el método del ritmo. El riesgo de EIP después de la inserción del DIU es bajo, con un aumento leve durante el primer mes post-inserción, relacionado con la exposición previa a infecciones de transmisión sexual (ITS) como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Por ello, se recomienda que las mujeres que deseen usar un DIU se sometan a pruebas de detección de clamidia y gonorrea al momento de la inserción del DIU y/o según sus factores de riesgo.

FISIOPATOLOGÍA

El daño al epitelio causado por infecciones como *Chlamydia trachomatis* o *N. gonorrhoeae* facilita el ascenso de los organismos al tracto genital superior desde el cuello uterino (1) (13). En la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP), se han identificado diversos microbios. La infección también puede llegar al tracto genital superior desde el parametrio a través del sistema linfático o, en casos raros, por vía hematógena, como en pacientes con tuberculosis. El ascenso de los microbios se produce por la alteración de las barreras protectoras del tracto reproductivo inferior por los patógenos causantes. La infección inicial del cuello uterino afecta el canal endocervical y rompe la barrera del tapón mucoso. Las mujeres son particularmente susceptibles durante la mitad del ciclo, cuando la peristalsis uterina puede facilitar la migración de patógenos, agravado por la pérdida del tapón mucoso durante la menstruación y el

derrame retrógrado del líquido menstrual en la pelvis (2)(3)(16). Después de la infección inicial, es común que se desarrolle una infección polimicrobiana debido a la transposición de organismos facultativos vaginales, incluidos los asociados con la vaginosis bacteriana, y organismos respiratorios y gastrointestinales que colonizan el tracto genital inferior. Cuando la infección afecta las trompas de Falopio, se produce rápidamente el desprendimiento de las células ciliadas de la mucosa, y junto con el edema inflamatorio submucoso, esto conduce a una obstrucción rápida de las trompas y pérdida de permeabilidad. El derrame de la porción fimbrial de la trompa produce un exudado fibrinoide que aglutina los ovarios, las trompas distales, el intestino adyacente y el omento en una masa inflamatoria adhesiva, conocido como absceso tuboovárico o del miometrio interno. La función reproductiva se ve significativamente afectada incluso con un solo episodio de salpingitis, siendo la infertilidad 2.6 veces más común en mujeres que retrasan la atención médica tres o más días después del inicio de la infección inicial. (11)(15)

SÍNTOMAS

La EPI a menudo se subdiagnostica debido a la amplia variabilidad y gravedad de los síntomas, los cuales pueden incluir desde ser asintomáticos hasta presentar dolor pélvico o abdominal bajo repentino en mujeres sexualmente activas (1). Muchas mujeres con infertilidad por factor tubárico muestran evidencia histológica de EIP sin un diagnóstico previo, y los síntomas pueden ser leves, tales como dolor abdominal bilateral que empeora con el coito, sangrado uterino anormal, aumento de la frecuencia urinaria, disuria o flujo vaginal anormal, aunque la fiebre no es el síntoma principal. El dolor en el cuadrante superior derecho, que se agrava con el movimiento y la respiración, puede ser resultado de la inflamación y adherencias en la cápsula hepática, característica de la perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Además, pueden observarse síntomas gastrointestinales inespecíficos como náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento (3). Los CDC han establecido criterios mínimos para el diagnóstico de EPI, que incluyen sensibilidad uterina, anexial y al movimiento cervical, siendo este hallazgo común en pacientes con dolor a la palpación en la parte inferior del abdomen y dolor cervical agudo como se muestra en la Tabla 2. Los criterios adicionales pueden incluir secreción cervical o vaginal mucopurulenta, leucocitosis en la secreción vaginal, temperatura oral superior a 101°F (más de 38,3°C), aumento de marcadores inflamatorios (como proteína C reactiva o velocidad de sedimentación globular) y pruebas positivas para *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae*. La presencia de moco o leucocitos en la secreción vaginal es altamente sensible para la endometritis en pacientes con dolor y sensibilidad pélvicos. (6)

Tabla 2. Síntomas

Síntomas en mujeres con sospecha clínica de enfermedad inflamatoria pélvica.
Dolor abdominal
secreción anormal
Sangrado intermenstrual
Sangrado poscoital
Fiebre
Frecuencia urinaria
Lumbalgia
Náuseas vómitos

Signos y pruebas para aumentar la especificidad del diagnóstico de salpingitis.
Un signo adicional y pruebas de laboratorio anormales aumentan la especificidad del diagnóstico de EPI:
(i) Temperatura oral >101 F (>38.3-C)
(ii) Proteína C reactiva (PCR) elevada
(iii) Documentación de laboratorio de cervical Neisseria gonorrhoeae o Chlamydia trachomatis.

Elaboración propia. Fuente: Cherpes TL, Rice PA, Sweet RL. Pelvic inflammatory disease. Infect Dis Obstet Gynecol [Internet]. 2011 [citado el 31 de mayo de 2024];2011:1–1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22547912/>

DIAGNOSTICO

La EPI tiene una prevalencia que oscila entre el 2% y el 12%, y no se puede diagnosticar de manera confiable basándose únicamente en síntomas y signos clínicos, los cuales tienen un valor predictivo positivo del 65% al 90% para la salpingitis en comparación con la laparoscopia. La laparoscopia, al permitir la visualización directa de las trompas de Falopio, ofrece una mayor sensibilidad, aunque presenta una considerable variabilidad en la reproducibilidad tanto interobservador como intraobservador. (6)

Es esencial llevar a cabo un examen bimanual en todos los pacientes con sospecha de EPI para evaluar el movimiento cervical y la sensibilidad del útero y/o anexos, así como para detectar posibles masas anexiales o abscesos tuboováricos. Además, se debe realizar un examen con espéculo para identificar secreción cervical mucopurulenta. La microscopía del flujo vaginal con solución salina puede revelar la presencia predominante de glóbulos blancos, lo que podría indicar la coexistencia de vaginitis bacteriana (VB) y tricomoniasis. (1)(8)

A todas las pacientes que presenten síntomas potencialmente causados por EIP se les deben enviar hisopos vaginales y endocervicales altos para microscopía, cultivo y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se prefieren las muestras endocervicales sobre las muestras de orina de la primera micción recolectadas por el propio paciente, debido a que estas últimas tienen tasas de detección superiores. Asimismo, pueden observarse concentraciones elevadas de marcadores inflamatorios séricos. (2)

Las pacientes deben someterse a pruebas de amplificación de ácido nucleico para detectar clamidia y gonorrea, empleando hisopos vaginales recolectados por ellas mismas o muestras vaginales o endocervicales tomadas por el médico. Aunque los resultados negativos no descartan infecciones en el tracto reproductivo superior, un resultado positivo junto con uno de los criterios mínimos refuerza el diagnóstico de EIP. (8)

En situaciones de incertidumbre diagnóstica o cuando se sospecha de un absceso tuboovárico, los médicos pueden recurrir a diversas técnicas de imagen. La ecografía transvaginal y la resonancia magnética pueden mostrar trompas de Falopio engrosadas y llenas de líquido, presencia de líquido libre en la pelvis, o un absceso tuboovárico relacionado con la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Los estudios de Power Doppler en la ecografía transvaginal pueden revelar hiperemia en el contexto de la EIP. La tomografía computarizada puede identificar líquido libre en la pelvis, acumulación de grasa, linfadenopatía reactiva o trompas de Falopio engrosadas, así como un complejo tubo-ovárico o inflamación perihepática. La laparoscopia diagnóstica puede evidenciar salpingitis, absceso tuboovárico, peritonitis y, posiblemente, perihepatitis. La biopsia endometrial puede confirmar la presencia

de endometritis en el análisis histopatológico. Es crucial no retrasar el tratamiento debido a la evaluación diagnóstica. (1)

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) puede causar problemas tanto proximales como distales en las trompas de Falopio, con factores clave como la presencia de un hidrosálpinx, el grado de adherencias peritubulares, la conservación de las fimbrias y la apariencia del endosálpinx utilizados para evaluar la gravedad de la enfermedad.¹² Para determinar la permeabilidad tubárica, se utilizan diversas modalidades, siendo la ecografía pélvica inicial, un procedimiento estándar en la evaluación de fertilidad, eficaz para identificar hidrosálpinx en casos graves de enfermedad tubárica.² La cromotubación durante la laparoscopia es considerada el estándar de oro para esta evaluación, ya que permite una valoración exhaustiva de la pelvis, identifica patologías concurrentes, evalúa la anatomía tubárica y su relación con los ovarios, y detecta adherencias peritubáricas. En situaciones con alto índice de sospecha de enfermedad tubárica, la laparoscopia es preferida para evaluar la función tubárica. (2)(16)

Los estudios adicionales pueden servir como confirmatorios y abarcan ecografía transvaginal, resonancia magnética (MRI), laparoscopia y/o biopsia endometrial. Según las directrices de los CDC, los criterios específicos para la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) incluyen hallazgos laparoscópicos, la presencia de infección o inflamación endometrial en la biopsia endometrial, y/o resultados positivos en las imágenes, como ecografía transvaginal o resonancia magnética, que muestran pio/hidrosálpinx, líquido libre o un complejo tuboovárico/absceso. Además, los niveles elevados de procalcitonina sérica pueden ser útiles como marcador para detectar absceso tuboovárico (TOA). (3)

Tabla 3. Criterios Diagnósticos CDC

Criterios de diagnóstico para EPI (Pautas de ETS de los CDC de 2010 y 2015)
1.Criterios mínimos
a. Sensibilidad uterina, o
b. Sensibilidad anexial, o
C. Sensibilidad al movimiento cervical
2.Criterios adicionales
a. Secreción mucopurulenta cervical (vaginal)
b. Temperatura oral superior a 101 grados F (más de 38,3 grados C)
C. Examen de la gota de solución salina del alta: ver glóbulos blancos.
d. Proteína C reactiva (CPR) elevada
mi. Velocidad de sedimentación globular (ESR) elevada
F. Prueba de laboratorio positiva para infección por C. trachomatis o N. gonorrhoeae
3.Criterios específicos
a. Biopsia positiva de endometrio que muestra endometritis.
b. Evidencia de EPI en laparoscopia
C. La ecografía (transvaginal) o la resonancia magnética muestran trompas de Falopio gruesas y llenas de líquido; puede ser líquido libre en la pelvis o un complejo tubo-ovárico (TOA)

Elaboración propia. Fuente: Greydanus DE, Cabral MD, Patel DR. Pelvic inflammatory disease in the adolescent and young adult: An update. Dis Mon [Internet]. 2022 [citado el 31 de mayo de 2024];68(3):101287. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521505/>

La biopsia endometrial, aunque puede tener alguna utilidad diagnóstica y pronóstica según Ross (2004), no se practica de manera rutinaria debido a su valor incierto, ya que la endometritis (infección del revestimiento mucoso interno del útero) puede persistir incluso después de la resolución de los síntomas clínicos. Es crucial examinar el tracto genital inferior para detectar signos de inflamación, revisando el canal cervical en busca de moco amarillo o verde y friabilidad. Además, se debe llevar a cabo una microscopía de las secreciones vaginales para identificar leucorrea, que consiste en más de un leucocito por célula epitelial. También es importante evaluar la presencia de vaginosis bacteriana mediante el análisis del pH vaginal, células clave y prueba de olfato, así como la vaginitis por tricomonas. Finalmente, se recomienda realizar pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) para detectar *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. (8)

PRUEBAS DE LABORATORIO

Los recuentos de glóbulos blancos (WBC) pueden ser útiles cuando son anormales, pero solo el 60% de los pacientes con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) muestran un recuento elevado. La velocidad de sedimentación globular (VSG), aunque un marcador inflamatorio inespecífico, está elevada en aproximadamente el 75% de los casos de EPI aguda, pero su elevación puede encontrarse también en otras enfermedades. La proteína C-reactiva (PCR) es otro marcador inflamatorio estudiado en la EIP aguda. El CA-125 podría ser útil en el diagnóstico de EIP; un estudio de Duk et al. en los Países Bajos con 50 pacientes con diagnóstico provisional de EIP encontró que un nivel elevado de CA-125 en suero confirmaba la afectación peritoneal, con una sensibilidad del 97% para detectar salpingitis (grados 1-3). Por lo tanto, la medición de CA-125 es recomendada como una prueba útil para la EIP aguda en pacientes que se someten a laparoscopia por dolor pélvico. (8)

BIOPSIA ENDOMETRIAL

La biopsia endometrial ha sido extensamente investigada para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), siendo menos invasiva que la laparoscopia. La presencia de neutrófilos y células plasmáticas en el endometrio indica endometritis, lo que puede ser útil para diagnosticar EPI. En el estudio, se determinó que la coexistencia de cinco o más neutrófilos por campo de $\times 400$ en el epitelio endometrial, junto con una o más células plasmáticas por campo de $\times 120$ en el estroma, era el mejor indicador de infección del tracto genital superior junto con salpingitis. Además, se observó que el 90% de las infecciones del tracto genital superior (UGTI) en el estudio se debían a *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae*, y el 92% de las mujeres diagnosticadas con UGTI y salpingitis tenían infecciones por clamidia o gonorrea. (8)

ESTUDIOS DE IMAGEN

La ecografía es el método de imagen preferido para la evaluación de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), con la resonancia magnética (MRI) siendo la segunda opción más utilizada. La tomografía computarizada (TC) se reserva para evaluar la extensión de la EPI en el abdomen y para intervenciones. La ecografía es no invasiva, de fácil acceso y eficaz como herramienta diagnóstica para los médicos al tratar la EIP. Los hallazgos típicos en la EIP aguda, descritos por Timor-Tritsch y Rottem, muestran que el uso de Power Doppler en la ecografía transvaginal aumenta su sensibilidad diagnóstica. Se prefiere la ecografía transvaginal sobre la

transabdominal y es útil para guiar la colocación de agujas para drenar abscesos, aunque la resonancia magnética, aunque más costosa, es más sensible. Los hallazgos de la TC en las fases tempranas de EIP incluyen cambios en los planos fasciales del piso pélvico, engrosamiento de los ligamentos uterosacros, cervicitis, ooforitis, salpingitis y acumulación de líquido simple en el canal endometrial, trompas de Falopio y pelvis, con posibilidad de progresar a absceso tuboovárico o pélvico. La inflamación reactiva puede causar íleo, obstrucción intestinal, hidronefrosis, hidrouréter e inflamación en el cuadrante superior derecho (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Sin embargo, un problema con la TC es la exposición a radiaciones ionizantes, que puede ser preocupante en mujeres jóvenes. (8)

LAPAROSCOPIA

Los criterios laparoscópicos mínimos para diagnosticar visualmente la salpingitis aguda comprenden: una hiperemia notable en la superficie tubárica, edema en la pared tubárica, y un exudado pegajoso en la superficie tubárica y en los extremos fimbriados, siempre que estos últimos sean permeables. La laparoscopia se ha demostrado con una sensibilidad del 50% y una especificidad del 80%. En el estudio se observó que al incorporar evidencia adicional de biopsias endometrial y fimbrial, la prevalencia confirmada de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) aumentó del 30% con solo el diagnóstico visual al 46%, cuando se incluyeron las evidencias de minibiopsias endometrial y fimbrial. (8)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnosticar la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) puede resultar complicado debido a que, en algunos casos, puede presentarse de manera silenciosa o leve, lo que obliga a los médicos a evaluar una extensa lista de diagnósticos diferenciales, como se muestra en la Tabla 4. Estos pueden abarcar diversas etiologías ginecológicas, trastornos del tracto urinario, patologías gastrointestinales como la apendicitis, causas reumatológicas, hematológicas y otras. Esta complejidad en el diagnóstico puede llevar a un subdiagnóstico o sobrediagnóstico de la EIP lo que requiere que el clínico realice una evaluación cuidadosa y exhaustiva para asegurar un diagnóstico preciso. (4)

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria pélvica

Diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria pélvica
Apendicitis aguda
Porfiria intermitente
Constipación
Cistitis (infección del tracto urinario)
Diverticulitis
Dismenorrea
Endometriosis
Embarazo ectópico
Torsión de las trompas de Falopio
Gastroenteritis (debido a Yersinia enterocolitica o Feto de Campylobacter)
Trauma genital
Síndrome de Henoch- Schönlein (púrpura de Henoch-Schönlein [HSP]; vasculitis por inmunoglobulina A)

Síndrome urémico hemolítico
Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad del intestino irritable
Intoxicación por plomo
Serositis lúpica
Divertículo/diverticulitis de Meckel
Linfadenitis mesentérica
Enfermedad vascular mesentérica
Quiste ovárico (con o sin torsión o rotura) Neoplasia ovárica (incluida la rotura del teratoma) Ovulación
Adherencias pélvicas
Complicación del embarazo
Pielonefritis
Síndrome de Reiter
aborto séptico
Crisis de células falciformes
Torsión de trompas
Uretritis
Ureterocele
Urolitiasis
Otros

Elaboración propia. Fuente: Greydanus DE, Cabral MD, Patel DR. Pelvic inflammatory disease in the adolescent and young adult: An update. Dis Mon [Internet]. 2022 [citado el 31 de mayo de 2024];68(3):101287. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521505/>

TRATAMIENTO

Retrasar el tratamiento de dos a tres días desde la presentación aumenta significativamente el riesgo de infertilidad y embarazo ectópico casi tres veces. La elección de los antibióticos se decide según la necesidad de hospitalización frente a la atención ambulatoria. En situaciones de alta sospecha diagnóstica, es adecuado iniciar un tratamiento antimicrobiano conforme a las pautas locales mientras se esperan los resultados de los cultivos y la sensibilidad a los antibióticos. Aproximadamente entre el 20% y el 30% de los casos no permite aislar ningún organismo causante, justificando así el inicio del tratamiento basado únicamente en criterios clínicos. Un tratamiento temprano y eficaz con antibióticos disminuye la morbilidad a largo plazo de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP). Las indicaciones para hospitalización incluyen embarazo, fracaso o intolerancia a la terapia oral, fiebre alta, náuseas, vómitos, dolor abdominal severo, absceso tuboovárico o la imposibilidad de descartar una emergencia quirúrgica. En mujeres que necesitan tratamiento hospitalario, se pueden usar cualquiera de los regímenes antibióticos parenterales recomendados por los CDC. Si la paciente no vomita, se prefiere la doxiciclina oral sobre la administración parenteral debido al dolor asociado a la infusión intravenosa y a su similar biodisponibilidad. (2)(8)(14)

Los pacientes pueden cambiar de terapia parenteral a oral tras 24 horas de mejoría clínica, y se sugiere completar un tratamiento de 14 días con medicamentos orales. En la actualidad, los CDC aconsejan incluir metronidazol en todos los tratamientos ambulatorios de enfermedad

inflamatoria pélvica (EIP) y en casos de tricomoniasis, vaginosis bacteriana (VB) o instrumentación uterina reciente. Además, se debe considerar la infección por *M. genitalium* en casos de EIP que no responden al tratamiento estándar, ya que este organismo frecuentemente no responde a dicho tratamiento. (1)

Cuando se diagnostica un TOA mediante un examen clínico e imágenes, es posible llevar a cabo una cirugía para drenar el absceso y administrar antibióticos específicos para infecciones anaeróbicas. Es crucial que los médicos estén atentos a los posibles efectos secundarios de los antibióticos utilizados, así como a la evolución local, nacional e internacional de nuevos patógenos en el contexto de la EPI polimicrobiana y los cambios en la resistencia a los antibióticos. (4)

El tratamiento principal para la EIP aguda consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro que abordan *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y bacterias anaeróbicas. Las opciones efectivas de administración incluyen intravenosa (IV), intramuscular (IM) u oral (VO). En situaciones donde la condición no responde al tratamiento, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para drenar abscesos o hidrosalpinx. Cuando se opta por un tratamiento parenteral, este suele interrumpirse después de 24 horas, siempre que la paciente muestre mejoría clínica. (6)

Tabla 5. Pautas de tratamiento seleccionadas y pruebas recomendadas para la EIP que demuestran variaciones entre regiones

		CNGOF y SPILF	Directrices europeas
Regímenes ambulatorios	<p>Dosis única de ceftriaxona 250 mg IM y Doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días con o sin Metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días</p> <p>O</p> <p>Dosis única de cefoxitina 2 g IM y doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días con o sin metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días</p> <p>1 a 2 dosis de azitromicina 500 mg por vía intravenosa al día, luego azitromicina 250 mg por vía oral durante 12 a 14</p>	<p>Dosis única de ceftriaxona 1 g IM y doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día y metronidazol 500 mg dos veces al día durante 14 días</p> <p>O</p> <p>Ofloxacino oral, 200 mg al día y metronidazol 500 mg dos veces al día con o sin dosis única de ceftriaxona IM.</p> <p>Alternativas a levofloxacina oral, 500 mg al día y metronidazol 500 mg dos veces al día durante 10 días con o sin ceftriaxona única, 1 g IM.</p> <p>O</p> <p>Moxifloxacino oral 400</p>	<p>Dosis única de ceftriaxona IM 500 mg y doxiciclina oral 100 mg dos veces al día con metronidazol 500 mg dos veces al día durante 14 días</p> <p>O</p> <p>Ofloxacino oral, 400 mg dos veces al día y metronidazol oral, 500 mg dos veces al día durante 14 días (el ofloxacino puede reemplazarse por levofloxacina 500 mg una vez al día</p> <p>O</p> <p>Moxifloxacino oral 400 mg una vez al día durante 14 días</p>

	días con o sin metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días "Levofloxacin 500 mg por vía oral una vez al día *Ofloxacin 400 mg dos veces al día O *Moxifloxacin 400 mg por vía oral una vez al día con o sin metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días	mg al día durante 10 días con o sin dosis única de ceftriaxona 1 g IM	
Regímenes para pacientes hospitalizados	Cefotetan 2g IV 12 horas y Doxiciclina 100 mg por vía oral o IV 12 horas O Cefoxitina 2g IV 6 horas y Doxiciclina 100 mg por vía oral o IV 12 horas O Clindamicina 900 mg IV 8 horas y dosis de carga de gentamicina IV/IM de 2 mg/kg, luego dosis de 1,5 mg/kg 8 horas o dosis única diaria de 3 a 5 mg/kg de ampicilina/Sulbactam 3 g IV 6 horas y doxiciclina 100 mg por vía oral o IV 12 horas	Dosis única de ceftriaxona 1 g IV y oral/ Doxiciclina intravenosa 100 mg y metronidazol oral 500 mg dos veces al día durante 10 días O Doxiciclina intravenosa 100 mg y cefoxitina 2 g dos veces al día reemplazada por doxiciclina 100 mg dos veces al día y metronidazol 500 mg dos veces al día durante 10 días Alternativa Clindamicina 600 mg y gentamicina 5 mg/kg/día IV durante 3 días, luego clindamicina 600 mg tres veces al día por vía oral durante 10 días	Ceftriaxona IV/IM 1 g una vez al día y dos veces al día y Doxiciclina oral/IV 100 mg dos veces al día y metronidazol oral 500 mg dos veces al día durante 14 días O Clindamicina 900 mg 3 veces al día y Dosis única diaria de gentamicina (3 a 6 mg/kg) y clindamicina 450 mg cuatro veces al día durante 14 días O Doxiciclina oral 100 mg dos veces al día y metronidazol oral 500 mg dos veces al día durante 14 días

Elaboración propia. Fuente: 16. Yusuf H, Trent M. Management of pelvic inflammatory disease in clinical practice. Ther Clin Risk Manag [Internet]. 2023 [citado el 12 de junio de 2024];19:183–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36814428/>

El tratamiento de la TOA solía ser invasivo, implicando drenaje quirúrgico y resección, pero ha evolucionado hacia un enfoque primario con terapia farmacológica, reservando la cirugía o intervención percutánea para casos con ruptura de abscesos y sepsis severa o tras el fracaso del tratamiento médico. Se debe considerar a los pacientes con fiebre persistente, aumento en el tamaño del absceso o leucocitosis creciente después de 72 horas de terapia antibiótica como candidatos para drenaje intervencionista. (11)

COMPLICACIONES

Como se indicó previamente, la EIP aguda puede desencadenar perihepatitis o síndrome FHC, caracterizado por la presencia de adherencias en la cápsula hepática de Glisson. Entre las complicaciones asociadas con la EPI se incluyen hidrosálpinx, piosálpinx, TOA, EPI recurrente, embarazo ectópico, infertilidad y dolor pélvico crónico. Se han documentado casos excepcionales de pelviperitonitis gonocócica con dolor abdominal severo y presencia de líquido ascítico purulento detectado por laparoscopia. La EIP aguda también puede causar TOA, que en ocasiones puede romperse y necesitar intervención urgente. Hace aproximadamente cuarenta años, se identificaron secuelas en mujeres sexualmente activas con EIP, mostrando que el 10% de estas desarrollaban infertilidad, el 5% enfrentaban embarazos ectópicos, el 15% sufrían dolor crónico y el 25% experimentaban infecciones recurrentes. Además, pueden surgir complicaciones menos comunes como miocarditis, sepsis, obstrucción intestinal, un mayor riesgo de tumores ováricos limítrofes y una mayor probabilidad de desarrollar cánceres primarios adicionales en el colon, vejiga y genitales. (4)

EIP RECURRENTE

Varios especialistas han determinado que la tasa de EIP recurrente oscila entre el 15% y el 21%, y esta condición se asocia con ITS recurrentes en un 20% a 34% de los pacientes. Los profesionales de la salud que tratan a mujeres con EPI y episodios recurrentes de esta enfermedad deben enfocarse en un tratamiento a largo plazo para minimizar al máximo los posibles resultados adversos. (1)

ESTERILIDAD

La EIP puede tener una consecuencia de por vida en mujeres adolescentes y adultas, provocando infertilidad debido al daño tubárico. Un estudio clásico de Weström et al. mostró que el 16,0% de las mujeres con EPI desarrollaron infertilidad, en comparación con solo el 2,7% en un grupo de control sin EIP. La infertilidad inducida por EIP está a menudo relacionada con infecciones subclínicas, como la salpingitis por clamidia, que no siempre responden a antibióticos. La patogénesis del daño tubárico también se ha asociado con el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) y su influencia en el desarrollo del líquido del hidrosálpinx. Otros factores que contribuyen al daño tubárico e infertilidad incluyen reacciones inmunoalérgicas a agentes como *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, y la infección por tuberculosis, especialmente en áreas endémicas. Además, el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una causa importante de infertilidad, aunque un tercio de los casos no tienen una explicación clara. La cirugía innecesaria también puede agravar el daño tubárico y llevar a la infertilidad. (1)

ABCESO TUBOOVARICO

La inflamación avanza formando una masa inflamatoria que abarca la trompa de Falopio y el ovario, la cual se caracteriza por un cúmulo de líquido hiperémico con paredes gruesas, frecuentemente con tabiques internos y residuos. Aunque la presencia de gas interno es poco común y se encuentra solo en una minoría de casos, puede servir como un hallazgo característico útil cuando se presenta. También se puede observar un engrosamiento reactivo de la pared, edema e hiperemia en el intestino y los uréteres cercanos, así como una obstrucción significativa debido al efecto de masa regional y las adherencias inflamatorias. (11)

SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS

La perihepatitis, o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, se desarrolla a menudo debido a la diseminación ascendente de la infección intraperitoneal desde la pelvis a través del canal paracólico derecho, afectando la cápsula hepática. Se manifiesta típicamente con dolor agudo en el cuadrante superior derecho, que se intensifica con la inspiración y cambios posturales, y puede simular condiciones como enfermedades de la vesícula biliar o pleuresía. El patógeno más comúnmente asociado es *Chlamydia trachomatis*, presente en hasta el 73% de los casos [33]. La tomografía computarizada (TC) muestra engrosamiento y realce de la cápsula hepática, especialmente visible en imágenes de fase arterial. Cuando se detecta perihepatitis o engrosamiento tubárico con hiperemia, esto sugiere enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), logrando una sensibilidad del 72 %, una especificidad del 81 % y una precisión del 76 %. (11)

EMBARAZO ECTÓPICO

La prevalencia del embarazo ectópico se estima entre el 1% y el 2%, y la rotura de este tipo de embarazo se asocia con el 2,7% de las muertes relacionadas con el embarazo. Además, se ha identificado que la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y las EPI recurrentes incrementan la tasa de embarazos ectópicos posteriores debido al daño tubárico causado por la infección. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic inflammatory disease: Diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 [citado el 31 de mayo de 2024];100(6). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31524362>
2. Hunt S, Vollenhoven B. Pelvic inflammatory disease and infertility. *Aust J Gen Pract* [Internet]. 2023 [citado el 31 de mayo de 2024];52(4):215–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37021447/>
3. Santana Suárez MA, Suárez B, Ocón Padrón L, Seara Fernández S. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria. *Clin Invest Ginecol Obstet* [Internet]. 2018;45(4):157–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gine.2017.04.001>
4. Greydanus DE, Cabral MD, Patel DR. Pelvic inflammatory disease in the adolescent and young adult: An update. *Dis Mon* [Internet]. 2022 [citado el 31 de mayo de 2024];68(3):101287. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34521505/>
5. Safrai M, Rottenstreich A, Shushan A, Gilad R, Benshushan A, Levin G. Risk factors for recurrent Pelvic Inflammatory Disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2020 [citado el 31 de mayo de 2024];244:40–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31734623/>
6. Savaris RF, Fuhrich DG, Maissiat J, Duarte RV, Ross J. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Cochrane Libr* [Internet]. 2020 [citado el 31 de mayo de 2024];2020(8). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32820536/>
7. Mitchell CM, Anyalechi GE, Cohen CR, Haggerty CL, Manhart LE, Hillier SL. Etiology and diagnosis of pelvic inflammatory disease: Looking beyond gonorrhea and chlamydia. *J Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado el 31 de mayo de

- 2024];224(Supplement_2):S29–35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34396407/>
8. Chernes TL, Rice PA, Sweet RL. Pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* [Internet]. 2011 [citado el 31 de mayo de 2024];2011:1–1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22547912/>
 9. Ravel J, Moreno I, Simón C. Bacterial vaginosis and its association with infertility, endometritis, and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2021 [citado el 31 de mayo de 2024];224(3):251–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33091407/>
 10. Wiesenfeld HC, Meyn LA, Darville T, Macio IS, Hillier SL. A randomized controlled trial of ceftriaxone and doxycycline, with or without metronidazole, for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado el 12 de junio de 2024];72(7):1181–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32052831/>
 11. Spain J, Rheinboldt M. MDCT of pelvic inflammatory disease: a review of the pathophysiology, gamut of imaging findings, and treatment. *Emerg Radiol* [Internet]. 2017 [citado el 12 de junio de 2024];24(1):87–93. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27646971/>
 12. Kreisel KM, Llata E, Haderxhanaj L, Pearson WS, Tao G, Wiesenfeld HC, et al. The burden of and trends in pelvic inflammatory disease in the United States, 2006–2016. *J Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado el 12 de junio de 2024];224(Supplement_2):S103–12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34396411/>
 13. Greydanus DE, Bacopoulou F. Acute pelvic inflammatory disease: a narrative review. *Pediatr Med* [Internet]. 2019 [citado el 12 de junio de 2024];2(0):36–36. Disponible en: <https://pm.amegroups.org/article/view/4950/html>
 14. Haggerty CL, Ness RB. Newest approaches to treatment of pelvic inflammatory disease: A review of recent randomized clinical trials. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2007 [citado el 12 de junio de 2024];44(7):953–60. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/44/7/953/462098>
 15. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 [citado el 12 de junio de 2024];372(21):2039–48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25992748/>
 16. Yusuf H, Trent M. Management of pelvic inflammatory disease in clinical practice. *Ther Clin Risk Manag* [Internet]. 2023 [citado el 12 de junio de 2024];19:183–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36814428>

OTORRINOLARINGOLOGIA

OTITIS EXTERNA

* **Gisella Gabriela Riofrio.**

RESUMEN

La otitis externa es una enfermedad a nivel del canal auditivo externo caracterizada por inflamación local de aparición rápida y de múltiples etiologías externo con elevada incidencia en población general pero comúnmente en niños y adultos jóvenes ocurre durante la vida en aproximadamente el 10% de la población, especialmente en climas cálidos y húmedos o por realizar natación. La otitis externa se manifiesta con cuadros clínicos de otalgia, dolor, rubor, edema a nivel del canal auditivo además de dolor al movimiento del pabellón auricular o del trago es un hallazgo esencial. En este artículo se reconocerá los puntos estratégicos acerca de la clasificación, etiología, diagnóstico además de alternativas de tratamiento para los casos más frecuentes de otitis externa. Recapitulando que la elección del tratamiento se basa en diferentes factores como estado de la membrana timpánica, costo, riesgo-benéficos, tiempo, adaptación y cumplimiento del paciente. Además de las claves de prevención como evitar lesiones en el canal auditivo por cuerpos extraños asimismo mantenerlo libre agua.

Palabras clave: *Otitis externa, otitis externa localizada, otomicosis, otitis maligna, otitis externa difusa.*

INTRODUCCIÓN

La otitis externa aguda es un proceso inflamatorio, que puede ser de origen infeccioso o no infeccioso del conducto auditivo externo. En un 90% de los casos tiene una etiología bacteriana y un 10% de otros microorganismos, la inflamación se caracteriza por extenderse al oído externo, consiguiendo el pabellón auricular o el trago manifestado una celulitis de la piel y subdermis del conducto auditivo externo con inflamación aguda y edema variable, acompañado de dolor, signos de inflamación, sensación de disminución de capacidad auditiva y en ocasiones supuración.

Pese a no ser una enfermedad significativamente grave, puede producir una gran morbilidad fundamentalmente por el dolor y discapacidad transitoria. También puede asociarse con alergias, psoriasis y eczemas. Se presenta comúnmente en niños y adultos jóvenes además de ser propia de zonas tropicales y de deportistas. Pese a su evolución tiene buen pronóstico.

Se considera una infección no complicada habitualmente puede tratarse con la limpieza adecuada del meato por parte de un profesional otorrinolaringólogo y la aplicación local de un antibiótico de amplio espectro o un antiséptico complementado con corticoides y antimicóticos. Las infecciones complicadas, como la otitis externa necrotizante, son poco habitual y comúnmente sólo ocurren en pacientes ancianos con enfermedades crónicas como diabetes mellitus o en condiciones inmunodeprimidas. (1) (2) (3)

OTITIS EXTERNA DIFUSA

La otitis externa difusa también llamada “oído del nadador”, es un proceso infeccioso del conducto auditivo externo. Debido a su elevada morbilidad es la afección más conocida por los galenos. Caracteriza por otalgia que puede intensificarse en pocas horas e irradiarse a las regiones temporomandibular y craneofacial. El dolor auricular es intenso, incluso durante la más mínima manipulación del área, debido a la celulitis de la piel y subdermis del conducto auditivo externo, la inflamación aguda y el edema variable. (4) (5)

En 90% de los casos, sus causas son infecciones bacterianas. Aunque no es severa, produce malestar por el dolor intenso y la discapacidad auditiva transitoria. (6)

ETIOLOGÍA

La otitis externa es una infección polimicrobiana. Los agentes etiológicos más frecuentemente aislados son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa* (7)

La ruptura de los procesos protectores del conducto auditivo externo como el cerumen crea una alteración en la capa lipídica defensora. A este nivel el conducto se alcaliniza favoreciendo la proliferación de microorganismos comensales y patógenos. (2)

En ciertos conductos más estrechos o con una mayor profundidad del receso pretimpánico tienen mayormente predisposición a infectarse. Además de realizar la limpieza excesiva del conducto con elementos no adecuados que producen traumatismos locales y lesiones por grataje. (8)

Como factores predisponentes son: temperatura ambiental elevada., traumatismos locales por uso de, auriculares y prótesis auditivas, rascado y manipulación, sumando la presencia de enfermedades dermatológicas crónicas como eccema, psoriasis, dermatitis, los lavados de oídos utilizados para la extracción del cerumen , generan alteraciones en la capa protectora aumentando la probabilidad de infecciones locales, provocando lesiones cuando el procedimiento es muy enérgico, llegando a presentar síntomas como hipoacusia, tinitus, otalgia, sensación de oído tapado. (9) (10).

DIAGNÓSTICO

La otitis externa difusa se caracteriza por ser de inicio rápido frecuentemente en las primeras 48 horas con presencia de otalgia, severa, sensación de calor local y dolor al realizar la masticación además los pacientes pueden referir hipoacusia o sensación de oído tapado añadiendo prurito en los estados preliminares. El dolor suele ser desproporcionado en relación al examen físico, la fiebre es menos frecuente que en la otitis media aguda. (11) (12)

Al examen físico puede existir alta sensibilidad a la presión del trago, al traccionar el pabellón auricular, o ambos. (13)

La otoscopia puede ser difícil por el dolor del paciente al contacto y estenosis por edema difuso del conducto auditivo externo. (14)

Puede haber otorrea, adenopatías sensibles pre o retroauriculares. La membrana timpánica en estados iniciales está normal, en estados avanzados se manifiesta eritematosa o deslustrada. En cuadros avanzados aparece eritema y edema del pabellón auricular y piel adyacente. La presencia de fiebre sugiere compromiso más allá del conducto. (15)

TRATAMIENTO

Limpieza del Canal Auditivo: Eliminar detritos y cerumen con succión o irrigación cuidadosa para mejorar la efectividad de los tratamientos tópicos. (2)

Medicación Tópica: Antibióticos tópicos: Gotas óticas que contengan antibióticos como ciprofloxacina o neomicina con cobertura para Staphylococcus Aureus y Pseudomona aeruginosa. Corticosteroides tópicos: que ayudan en la reducen la inflamación y el dolor, como la hidrocortisona. Analgésicos tópicos: Pueden incluirse en gotas óticas para aliviar el dolor. (13)

Medicación Sistémica: En casos severos, se pueden prescribir antibióticos orales, especialmente si hay celulitis o infección extendida. (10)

El tratamiento debe prolongarse por 7 a 10 días y durante todo el periodo de tratamiento el paciente debe evitar mojar el oído. (16) (10)

OTITIS EXTERNA LOCALIZADA

Se caracteriza por la formación de un furúnculo en el tercio externo del conducto auditivo a la otoscopia se presenta con enrojecimiento e inflamación circunscritos a una pared del conducto. (15)

Inicialmente aparece prurito en la zona del meato auditivo externo, en pocas horas se transforma en dolor que va creciendo en intensidad, no refiere otorrea, ni sensación de hipoacusia. Pueden aparecer adenopatías satélites inflamatorias preauriculares y retroauriculares y la palpación del trago y la movilización del pabellón resulta muy dolorosa más otalgia e hipoacusia, puede aparecer fiebre. (7)

ETIOLOGÍA

Su etiología más frecuente es el Staphylococcus Aureus. (17)

DIAGNÓSTICO

En la otoscopia, se observa una tumoración hiperémica, a tensión y que en ocasiones fluctúa, con presencia de un pequeño absceso centrado generalmente en la cara antero-inferior del CAE, con un tímpano de aspecto normal. La otoscopia se realiza con cuidado para no exacerbar el dolor. (17)

TRATAMIENTO

Se realiza con pomadas antibióticas de ácido fusídico o mupirocina en el conducto auditivo externo, 3 aplicaciones al día durante 7 días, comúnmente se prescribe fármacos sistémicos como b-lactámicos o macrólidos cada 6 h durante 7 días u otros. (9)

En caso de resistencias o de alergia se utiliza clindamicina 150-450 mg cada 6h durante 7 días. Mas la dosificación de analgésicos antiinflamatorios vía oral. (18)

El calor local facilita la maduración de la lesión y su drenaje espontáneo, si no drena en 48 horas se debe drenar bajo anestesia local en la zona más fluctuante, y en lesiones grandes dejar un dren. (19)

OTITIS EXTERNA MALIGA

Es una infección del oído externo que aparece en pacientes diabéticos o debilitados, de edad generalmente avanzada, se extiende por los tejidos blandos próximos al hueso temporal, originando osteomielitis de la base del cráneo y tiende a producir lesión en pares craneales. (20)

como manifestación clínica se considera dolor intenso, que se extiende hacia la rama mandibular y a la región temporal, que puede empeorar con movimientos cervicales. El signo del trago es positivo y la movilización del pabellón es dolorosa. Otorrea purulenta, que aparece

en el 50% de los casos, también hipoacusia de transmisión, ocasionado por la inflamación de las paredes del conducto auditivo externo y por la otorrea. (21) (22)

ETIOLOGÍA

La *Pseudomona aeruginosa* en pacientes inmunodeprimidos es el principal microorganismo, inclusive se han encontrados casos de otitis externa maligna con patógenos aislados como: *Staphylococcus Aureus*, *Staphylococcus Epidermidis*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Mirabilis* y *Aspergillus Fumigatus*, este último asociado mayoritariamente a paciente con VIH. (19) (23)

DIAGNÓSTICO

Ante pacientes inmunodeprimidos, diabético, de edad avanzada con un cuadro de otitis externa refractaria al tratamiento médico debemos sospechar una otitis externa maligna, para mejor diagnóstico se utiliza los criterios de Cohen y Friedman para el diagnóstico de otitis externa maligna. (24)

CRITERIOS MAYORES. Necesarios para establecer el diagnóstico de otitis externa maligna:

1. Dolor.
2. Otorrea.
3. Edema de CAE.
4. Granulaciones/ulceraciones en el conducto auditivo externo.
5. Datos de afectación ósea en la gammagrafía con ^{99m}Tc.
6. Abscesos detectables en las curas locales.
7. *Pseudomona aeruginosa* en la microbiología.

CRITERIOS MENORES. De aparición habitual pero no imprescindible para la caracterización de esta otitis:

1. Diabetes.
2. Edad avanzada.
3. Ineficiencia del tratamiento convencional.
4. Datos radiológicos de afectación ósea
5. Mal estado general y/o hipoinmunidad.
6. Afectación de pares craneales (24)

El protocolo actual es el estudio de gammagrafía con tecnecio-99 para el diagnóstico, permite observar signos de osteítis. La gammagrafía con galio-67 está indicada para seguimiento la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. La tomografía computarizada evalúa la extensión y lesión ósea y por último la resonancia magnética nos permite identificar la afectación meníngea y de partes blandas. (20) (25)

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye hospitalización, con desbridamiento quirúrgico de las lesiones. La prescripción de antibióticos anti *pseudomona* más utilizadas: Ciprofloxacino a dosis altas y prolongadas. 400 mg /8h IV (750 mg VO cada 12h) durante 4 a 8 semanas. El tratamiento debe mantenerse hasta que la gammagrafía con galio demuestre la desaparición total de la actividad. Están aumentando las resistencias al ciprofloxacino, en estos casos se aconseja el uso de Ceftazidima 1gr IV cada 8h durante 4 a 8 semanas. Piperacilina-Tazobactam 4gr IV cada 8h durante 4 a 8 semanas. (25) (26)

OTITIS EXTERNA FÚNGICA

Denominada también otomicosis, es una otitis externa producida por hongos saprofitos oportunistas que se encuentran en el conducto auditivo externo, el síntoma principal característico e inicial es el prurito que es intenso, acompañado de dolor moderado, otorrea escasa serosa, sanguinolenta y sensación de taponamiento ótico. (27) (28)

ETIOLOGÍA

Es una infección causada por saprofitos oportunistas, los más habituales son las especies de *Aspergillus* por hongos y de *Candida*. Añadiendo a situaciones predisponentes como las épocas calurosas, aumento de sudoración en los conductos estrechos aumentando la humedad y maceración en el conducto auditivo externo. También se ha considerado que las otitis medias y externas con otorrea crónica en las que se administran tratamientos con gotas antibióticas y corticoides por largo tiempo. (28) (29)

DIAGNÓSTICO

Como gold estándar la otoscopia muestra un engrosamiento y un enrojecimiento de las paredes del conducto auditivo externo, además de hiperemia por la superficie de la membrana timpánica. En el interior del conducto auditivo externo se pueden observar masas de hifas acabadas en cabezuelas negras, que orientan hacia *Aspergillus Níger*; masas de aspecto amarillento, que hacen pensar en *Aspergillus Flavus* y masas que parecen “papel mascado” que corresponden a *Aspergillus Fumigatus*. Posterior a la aspiración bajo microscopio, se puede observar un conducto auditivo externo no muy engrosado pero muy hiperémico, con gran tendencia al sangrado al entrar en contacto con el aspirador. (30) (31)

TRATAMIENTO

Como punto fundamental la limpieza del conducto auditivo externo, eliminando por completo las masas fúngicas, asimismo la aspiración de los detritus y secreciones. Se inicia el tratamiento con soluciones tópicas de antifúngicos como es Clotrimazol 2 a 3 gotas cada 8 a 12 horas durante 10 a 15 días, o Bifonazol 2 gotas cada 24 horas durante 10 a 15 días, o Clotrimazol 2 a 3 gotas cada 8 a 12 horas durante 10 a 15 días, o cualquier otro del tipo imidazólico. (28) (32)

Se recomienda que posterior al tratamiento es conveniente aplicar soluciones que secan el conducto auditivo externo impidiendo la recidiva de la infección, como gotas de alcohol boricado a saturación a razón de 3 gotas diarias durante 10 a 15 días. En caso de fracasos al tratamiento o en pacientes inmunodeprimidos se debe asociar algún antifúngico oral como el Ketoconazol 200-400 mg cada 24 horas y no menos importante no deben humedecer el oído afectado. (28)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA OTITIS EXTERNA:

OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA: Se caracteriza por la presencia de una perforación timpánica con o sin colesteatoma. Sus principales características son la otorrea crónica, cambios eczematosos del conducto auditivo externo y pocas veces presenta otalgia. (33)

DERMATITIS SEBORREICA: Presencia de tejido seborreico en la piel de la cara, línea del pelo y cuero cabelludo. El conducto presenta escaso cerumen y por lo que es un conducto seco, eritematoso, escamoso y brillante. (34)

PSORIASIS: Paciente con lesiones cutánea papuloescamosa además de rash en zonas típicas de psoriasis, acompañado de prurito en el conducto auditivo externo asimismo presencia de hiperqueratosis y liquenificación. (35)

DERMATITIS DE CONTACTO: se manifiesta posterior al contacto de agentes tópicos como antibióticos, anestésicos etc. su principal síntoma es prurito acompañado de un rash eritematopapular en el pabellón auricular y edema del conducto auditivo externo. (36)

HERPES ZOSTER ÓTICO (RAMSAY HUNT): Caracterizado por un examen físico normal acompañado de dolor muy intenso, urente o punzante sucesivamente de 24 a 48 horas se presentan vesículas localizadas en el conducto auditivo, la pared posterior de la aurícula y membrana timpánica, asimismo presencia de paresias o parálisis facial ipsilateral (37) .

Bibliografía

1. Edward A Jackson KG. Acute Otitis Externa: Rapid Evidence Review. American family physician. 2023 Jan; 12(3): p. 145-151.
2. Francisca Larach CA. Otitis externa diagnostico y manejo práctico. Revista Medica Clinica Condes. 2018 Jun; 2(7).
3. Neher A,NM,&SAW. Otitis externa: etiology, diagnostic and therapy. NHO. 2008 Oct; 56(10).
4. Kevin Landefeld RB,HL,JC. Surfer's Ear. Statpearls. 2023 Apr; 8(7).
5. Sánchez Varela N VGMPRM. Exostosis de conducto auditivo externo u oído de surfista. Semergen. 2024 Apr; 50(4).
6. Daniela G, Lara F, Gustavo B, Eugenio. A. Otitis externa difusa infecciosa: revisión de la literatura. Portal Regional da BVS, Informação e Conhecimento para a Saúde. 2013 Mar; 24(4).
7. Javier López Martín CVGERGB. Otitis externas. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2023 Nov; 30(9).
8. Lee H KJ,NV. Ear infections: otitis externa and otitis media. Primary care. 2013 Jun; 3(40).
9. Barry V BNBEMS. External Otitis. BMJ. 2021 Mar; 2(45).
10. E Calvo MB. Alteraciones y patología del oído. Pediatría Integral. 2022 Mar; XXVI(7).
11. Gaddey H WM,NT. Otitis Media: Rapid Evidence Review. American family physician. 2019 Sep; 100(6).
12. Brú JdlFi. Infecciones de vías respiratorias altas-2;otitis media (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media ,aguda de repetición y otitis,media crónica; otitis externa. Pediatr Integral. 2022 Sep; XXVI (6).
13. Pineda F. aspectos clinicoepidemiológicos de las patologías ambulatorias del oído frecuentes en adultos. Ediciones Universidad de Salamanca. 2021 Dec; 1(5).

14. Jackson E GK. Acute Otitis Externa: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2023 Feb; 107(2).
15. Wiegand S BRSA,LEDA. External Otitis. *Deutsches Arzteblatt international*. 2019 Mar; 116(13).
16. Enrique Lombana ML,M. Otitis externa difusa: ¿una patología trivial? *Gaceta medica Boliviana*. 2021 Dec; 44(2).
17. J Arteaga Puente APV,TRR. Diagnostic protocol for otalgia and otorrhea. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2023 Nov; 13(91).
18. Fischer M, Dietz A. Acute external otitis and its differential diagnosis. *Laryngorhinootologie*. 2015 Feb; 94(2).
19. A Díaz Sastre IZJJA. Patología inflamatoria del oído externo. Otitis externa. Otitis externa maligna. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo*. 2019 Jan; 5(12).
20. Javier Hidalgo AB,GEAF,PR. Manejo actual de la otitis externa maligna. Una revisión sistemática. *MEediciencia UTA Revista Universitaria con proyección científica, académica y social*. 2023 Mar; 7(62).
21. Treviño González JRSLHdLJ. Malignant otitis externa: An updated review. *American journal of otolaryngology*. 2021 Apr; 42(2).
22. Luís A Rocha TC,LS,RV. Exploring Suspected Diagnoses in Elderly Patients: A Case Study of Potential Necrotizing Otitis Externa. *Cureus*. 2023 Dec; 15(12).
23. A C, N J, Rejali. Cotton bud in external ear canal causing necrotising otitis externa and subdural abscess. *BMJ case reports*. 2019 Mar; 12(3).
24. Alvarez M, Benito J, Carranza M, Cámara J, Viveros P, Santos J. Otitis externa maligna. Experiencia a lo largo de 25 años en un hospital de tercer nivel. *Revista ORL*. 2023 Jun; 14(3).
25. Ophir Handzel DH. Necrotizing (malignant) external otitis. *Am Fam Physician*. 2003 Jul; 68(2).
26. Hodgson SH,KMM,PSM,MDP,SE,WOM,PP,MM,AMI. UK consensus definitions for necrotising otitis externa: a Delphi study. *NOE Collaborative*. 2023 Feb; 13(2).
27. Mehdi Hasnaoui ABM,JC,FA,RL,AT,KM. Necrotising otitis externa: A single centre experience. *Journal of otology*. 2020 Jul; 16(1).
28. Carlos V, Carlos B, Elsa V, Diana V, Roberto A. Otitis externa de origen fúngico. Estudio de 36 pacientes en un hospital general. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. 2015 Sep; 60(3).

29. García P, García R, Domínguez I, Noval J. Otomicosis: aspectos clínicos y microbiológicos. *Revista de Diagnóstico Biológico*. 2001 Jan; 50(1).
30. Jorge Jones CJ, JU, CP. Infecciones fúngicas en otorrinolaringología: revisión de la literatura. *Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2024 May; 84(1).
31. Vega Y, Raúl M. La otitis externa como problema de salud insuficientemente estudiado. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2018 Jan; 43(1).
32. Samanta Ruz HB, CC. Otitis externa micótica y perforación timpánica: Reporte de dos casos. *Revista Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza Cuello v.70 n.3 Santiago dic. 2010*. 2010 Dec; 70(3).
33. Trujillano Ruiz A, GCJ, J AM, J MR, V CC. Erradicación de *Achromobacter* spp. multiresistente con colistina ótica en paciente con otitis media crónica supurada. *Revista española de quimioterapia : publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Quimioterapia*. 2019 Dec; 32(6).
34. López CP. Otodermias más frecuentes en pediatría. *Dermatología Revista Mexicana*. 2019 May; 67(2).
35. Christopher Griffiths AA, JG, JB. Psoriasis. *Lancet*. 2021 Apr; 397(10281).
36. Scheinman PL, VM, TJP, JJD, NRL, DK, BNC, MJ, & GAM. Contact dermatitis. *Nature reviews. Disease primers*. 2021 May; 7(1).
37. Jahr SH, WMS, MB, & SE. Herpes zoster oticus. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2021 Oct; 25(141).

CIRUGIA VASCULAR

Trombosis venoso profunda

* Erika Valeria Proaño Velastegui

RESUMEN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) es la formación de un coágulo sanguíneo en una vena profunda, comúnmente en las piernas. Es un trastorno serio debido al riesgo de complicaciones como el embolismo pulmonar (EP). La tríada de Virchow explica su etiología: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Factores de riesgo incluyen inmovilidad prolongada, cirugías, trauma y condiciones que aumentan la coagulación, como cáncer y uso de anticonceptivos hormonales.

Los síntomas incluyen dolor, hinchazón y cambios en la coloración de la piel. El diagnóstico se realiza mediante ecografía Doppler y análisis de dímero D. En casos complejos, se pueden utilizar la venografía, la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC).

El tratamiento principal es con anticoagulantes como heparina y anticoagulantes orales como Warfarina y NOACs (rivaroxabán, apixabán, dabigatrán). En casos severos, se pueden usar trombolíticos o filtros de vena cava inferior. Las medias de compresión ayudan a prevenir el síndrome posttrombótico.

La prevención incluye movilización temprana, uso de medias de compresión y profilaxis con anticoagulantes en individuos de alto riesgo. La educación y manejo de factores de riesgo son esenciales para reducir la incidencia y las complicaciones de la TVP.

Palabras claves: *tríada de Virchow, ecografía Doppler, anticoagulantes y profilaxis*

Definición

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) es una condición médica en la que se forma un coágulo de sangre (trombo) en una vena profunda del cuerpo, generalmente en las extremidades inferiores, como las piernas(1). Este coágulo puede obstruir parcial o totalmente el flujo sanguíneo en la vena afectada, lo que puede llevar a complicaciones graves si el coágulo se desplaza hacia los pulmones, causando una embolia pulmonar(2).

Epidemiología

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), siendo ambas causantes de una importante morbimortalidad. Es la tercera enfermedad cardiovascular en frecuencia; se estiman sobre 150 TVP y 100 EP por 100.000 habitantes/año en nuestro medio.

La TVP es responsable de gran cantidad de visitas a urgencias². El diagnóstico clínico de TVP no es sencillo y requiere de una técnica de imagen para confirmarlo(3).

Etiología

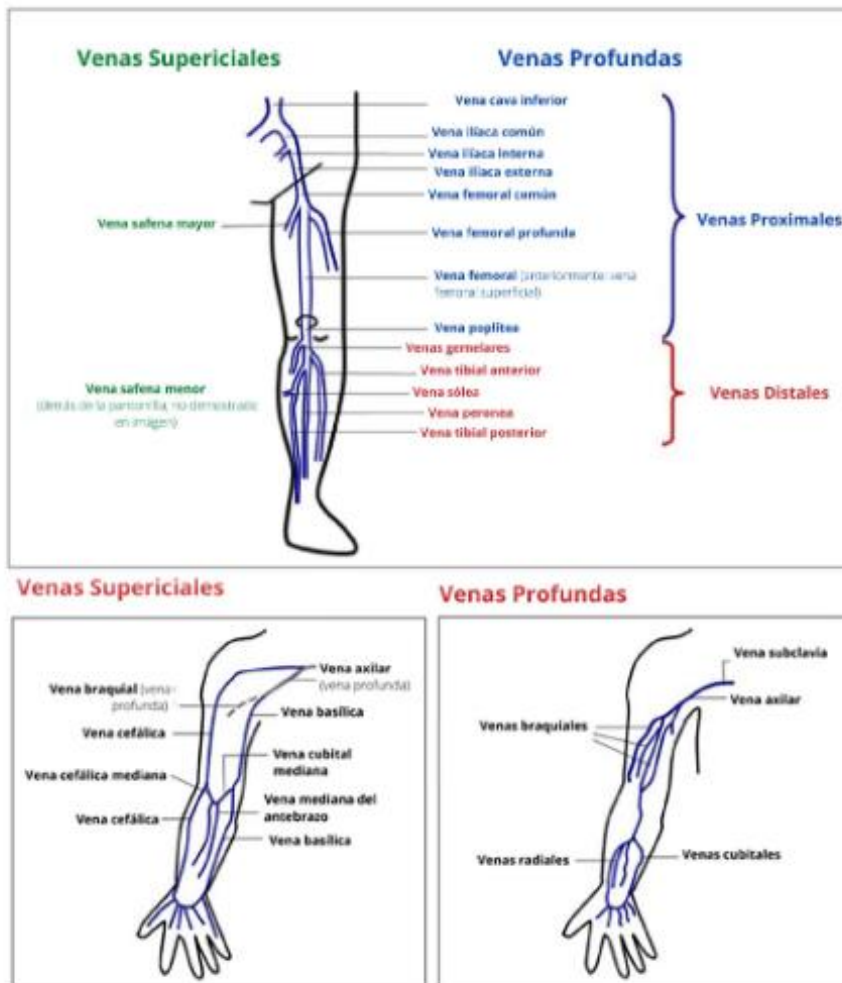
Los coágulos de sangre ocurren por varias razones, pero por lo general se desarrollan debido a los factores de riesgo, comúnmente, más de un factor de riesgo contribuye a la formación de

un coágulo. En ocasiones, los coágulos también pueden ocurrir sin que se identifique una causa. A estos se les conoce como “coágulos no provocados” (es decir idiopáticos o inexplicables).(4)

Tabla I. Causas de tromboembolia

Trombofilia hereditaria	Trombofilia adquirida
Deficiencia de antitrombina	Edad >45 años
Deficiencia de proteína C	Obesidad
Deficiencia de proteína S	Cáncer
Deficiencia del inhibidor de la vía del factor tisular	Insuficiencia cardíaca
Resistencia a la proteína C activada y FV Leiden	Insuficiencia respiratoria
Deficiencia de plasminógeno	Ventilación mecánica
Deficiencia del cofactor II de la heparina	Inmovilización prolongada
Deficiencia de factor XII	Cirugía
Hiperhomocisteinemia	Embarazo y puerperio
Mutación 20210 del gen de la protrombina	Empleo de hormonales
Elevación de la glicoproteína rica en histidina	Traumatismos en miembros pélvicos
	Aterosclerosis
	Dispositivos intravasculares
	Anticoagulante lúpico
	Aumento de los factores VII, VIII, II, fibrinógeno y Factor de von Willebrand

Imagen I. Anatomía de las principales venas afectadas



Fisiopatología

La causa de la tendencia a sufrir una trombosis, fenómeno también llamado trombofilia, es claramente identificada en muchos pacientes, aunque en otros esto no es posible. Trombofilia es toda situación en la que está latente la posibilidad de que se formen trombos arteriales o venosos. Puede considerarse un estado del sistema de coagulación en el que la hemostasia no está activa, pero en el cual la resistencia a la trombosis está disminuida. Los estados trombofílicos pueden ser hereditarios como la mutación Leiden del FV (o FV Leiden), la mutación G20210A de la protrombina y la mutación de metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) responsable de la hiperhomocisteinemia. También pueden ser adquiridos (cirugía, embarazo, ingesta de anticonceptivos orales).

Pueden ser propios del sistema de coagulación y se conocen como trombofilia primaria: incremento en la concentración del factor VIII de la coagulación o la deficiencia de antitrombina; o bien pueden ser parte de una enfermedad de otro sistema (trombofilia secundaria: síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, cáncer). Finalmente, ocurren estados trombofílicos agudos (traumatismos, coagulación intravascular diseminada, quimioterapia), o crónicos (asociados con cáncer, aterosclerosis). Virchow postuló que existen tres situaciones que predisponen a la ETV, aunque hoy sabemos que también explican, en gran medida, la trombosis arterial: alteraciones en la pared vascular; cambios en las características del flujo sanguíneo; y alteraciones en la sangre entre las que se encuentran las trombofilias primarias. Esta triada fisiopatológica sigue vigente.

La alteración de alguno de sus componentes o su desequilibrio provoca la aparición de un estado protrombótico. Dentro de la triada, el componente correspondiente a los factores sanguíneos permite un estado trombofílico si se desequilibra la actividad de los mecanismos procoagulantes y anticoagulantes naturales. Así, la trombosis es consecuencia de una activación desbordada de la hemostasia que sobrepasa los mecanismos de regulación. Las deficiencias moderadas o leves de las proteínas anticoagulantes pueden producir una trombosis. Por ejemplo, los pacientes con concentraciones de antitrombina discretamente menores a las normales ya se encuentran dentro de la zona trombofílica.

La lesión endotelial activa la hemostasia por diversas interrelaciones complejas entre el flujo sanguíneo, la pared vascular y el sistema de coagulación. La alteración de estos mecanismos o su desequilibrio provoca la aparición de una trombofilia. Como ya se mencionó, el flujo sanguíneo es uno de los principales mecanismos anticoagulantes del organismo. El movimiento continuo de sangre evita la acumulación de factores hemostáticos y plaquetas activados en un sitio específico. Además, es necesario para mantener la fuerza de rozamiento del endotelio arterial o venoso, un factor clave para mantener la funcionalidad endotelial adecuadamente. La estasis sanguínea, especialmente la venosa, debida a cualquier circunstancia, es uno de los mecanismos fisiopatológicos que más fácilmente explican la aparición de una trombosis.

Los factores hemodinámicos determinan las características clásicas de los trombos arteriales o venosos. En las arterias, la sangre circula a una gran velocidad y sometida a una presión muy alta. Los trombos arteriales se forman sobre todo en vasos que tienen una placa ateromatosa o que están expuestas a una zona de turbulencia importante (como suele suceder en las bifurcaciones arteriales). Debido a este entorno hemodinámico, el trombo arterial se forma principalmente de plaquetas con una discreta malla de fibrina lo que le da el aspecto típico de trombo blanco. Por el contrario, el trombo venoso se genera en vasos en los que la velocidad y presión de la sangre son muy bajas. En las piernas, la ETV se inicia en torno a las válvulas venosas en las que existen turbulencias de la sangre.

Si disminuye la velocidad del flujo se generan cambios en el sistema de coagulación como activación plaquetaria y de la fase fluida con la consecuente caída de los anticoagulantes naturales y de la fibrinólisis. Durante los traumatismos o en otro tipo de lesión de los tejidos, se liberan sustancias tromboplásticas y activación de la fase fluida y de las plaquetas. Por lo tanto, de los componentes de la triada, el daño vascular no es tan importante mientras que la estasis venosa y la hipercoagulabilidad son cruciales. Esto determina que en estos trombos la malla de fibrina, abundante y fuerte, sea el componente más importante englobando una gran cantidad de eritrocitos y muy pocas plaquetas.

Los determinantes del flujo sanguíneo en la circulación venosa hacen que la ETV ocurra preferentemente en las venas de los miembros inferiores. La inmovilización, asociada a cualquier causa, está presente en la gran mayoría de los casos. Los pacientes con mayor riesgo de ETV tienen lesiones vasculares grandes como las que ocurren en los traumatismos abdominales o de las piernas, están sometidos a cirugías extensas o tienen una limitación motora importante. Otros factores son la historia personal o familiar de ETV, venas varicosas, edad avanzada, obesidad, cáncer, inmovilización prolongada, sexo femenino, embarazo, grupo sanguíneo O, uso de hormonales en la mujer, colocación de catéteres venosos centrales, insuficiencia cardíaca e insuficiencia venosa periférica. Todas estas situaciones son trombofilias adquiridas, sin embargo, con cualquiera de ellas y en cualquier momento puede coexistir una trombofilia primaria lo que irremediablemente eleva el riesgo trombótico del individuo. (6)

Clínica

Entre los síntomas de la trombosis venosa profunda, se pueden incluir los siguientes: Hinchazón de las piernas, calambres o dolor que suele comenzar en las pantorrillas, cambio en el color de la piel de la pierna, como rojo o morado, según el color de tu piel, sensación de calor en la pierna afectada. La trombosis venosa profunda puede presentarse sin provocar síntomas perceptibles. (7)

Diagnostico

Los exámenes que se realizan con frecuencia para diagnosticar la TVP son:

- Examen de sangre para determinar el dímero D
- Ultrasonido de Doppler en la zona de la afección
- Resonancia magnética o tomografía computarizada pélvica o abdominal

Se pueden hacer exámenes de sangre para verificar si hay aumento de la probabilidad de coagulación de la sangre, incluyendo:

- Resistencia a la proteína C activada (verifica la mutación en el factor V de Leiden)
- Pruebas genéticas para buscar mutaciones, como la mutación G20210A de la protrombina.
- Niveles de antitrombina III
- Anticuerpos antifosfolípidos
- Conteo sanguíneo completo (CSC)
- Anticoagulante lúpico
- Niveles de proteína C y proteína S(8)

Tratamiento

El tratamiento anticoagulante de los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV), y concretamente, los pacientes con trombosis venosa profunda de miembros inferiores (TVP) se puede dividir en 3 fases más o menos diferenciadas si bien cada vez con límites más permeables y con finalidades diferentes. Así, tras el diagnóstico de la TVP se inicia el tratamiento de fase aguda, en el que la intención de este es impedir la recidiva precoz y la progresión del trombo o su emigración en forma de embolia (generalmente en forma de embolia pulmonar), facilitando la lisis del trombo.

Esta primera fase aguda comprende los primeros 5 a 10 días de tratamiento según la concepción clásica de tratamiento anticoagulante parenteral continuo de antivitaminas K (AVK), aunque la incorporación de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en el tratamiento agudo (concretamente, rivaroxabán y apixabán) han modificado la duración de este período entre 7 días para apixabán y 21 días para rivaroxabán. (9)

La segunda fase del tratamiento anticoagulante, denominada de tratamiento a largo plazo (o profilaxis secundaria), comprende el siguiente periodo desde el final de la fase aguda hasta los primeros 3 a 6 meses. En esta fase se pretende que la lisis del trombo se realice de la forma más completa posible. En la última fase de tratamiento, también llamado tratamiento extendido (o profilaxis secundaria) pretende que no se produce la recidiva tromboembólica venosa tardía y comprende desde los 3-6 meses de tratamiento anticoagulante al llamado tratamiento indefinido, inicialmente planteado de por vida, aunque se recomienda una evaluación al menos anual del riesgo de hemorragia y de recidiva tromboembólica del paciente con el fin de ser lo más eficientes posibles. (10)

	Tratamiento agudo (hasta 5/10 días)	Tratamiento a largo plazo (5/10 días-3/6 meses)	Tratamiento extendido (3/6 meses-indefinido)
Parenteral	HNF HBPM Fondaparinux Trombólisis	HBPM (Fondaparinux)	(HBPM)
Oral	Apixabán Rivaroxabán	Apixabán Dabigatrán Edoxabán Rivaroxabán Antivitamina K	Apixabán Dabigatrán Edoxabán Rivaroxabán Antivitamina K (Aspirina)
Otros	Filtro de vena cava (Trombectomía) Media elástica	Media elástica	Media elástica Cirugía
Opción recomendada (por orden de recomendación)*	1. Apixabán- Rivaroxabán 2. HBPM 3. Fondaparinux 4. HNF	1. Apixabán- Dabigatrán- Edoxabán- Rivaroxabán 2. AVK 3. HBPM	<i>TVP idiopática:</i> 1. Apixabán- Rivaroxabán (valorar reducción de dosis). 2. Dabigatrán- Edoxabán 3. AVK 4. Aspirina <i>TVP asociada a cáncer:</i> 1. HBPM 1. Apixabán- Edoxabán- Rivaroxabán 3. AVK

Tabla II. Uso de heparina de bajo peso molecular y fraccionada.

	Dosis habitual	Comentarios	Ajuste de dosis*
HNF	80 UI/kg en bolo + 18 UI/kg/hora	-	Ajustar la perfusión intravenosa según los valores de TTPa
Enoxaparina	150 UI/kg/d o 100 UI/kg/12h	1,5 mg/kg/d o 1 mg/kg/12h	Para las HBPM se recomienda ajuste de dosis basado en la determinación de actividad anti-Xa en las siguientes situaciones: - Pesos extremos - Embarazadas - Insuficiencia renal con ClCr <30 mL/min

Apixabán	10 mg/12h x 7 días + 5 mg/12h	En tratamiento extendido: 2,5 o 5 mg/12h	Reducir a 2,5 mg/12h si CICr 15- 30mL/min o ≥ 2 criterios siguientes: - Creatinina >1,5 mg/dL - Peso ≤ 60 kg - Edad ≥ 80 años No recomendado si CICr <15 mL/min
Dabigatrán	150 mg/12h	-	Considerar reducir a 110 mg/12h si edad 75-80 años Reducir a 110 mg/12h si edad ≥ 80 años o tratamiento concomitante con un potente inhibidor de la glicoproteína-P Contraindicado si CICr <30mL/min
Edoxabán	60 (30) mg/d	-	Reducir a 30 mg/d si CICr 15-30 mL/min o peso ≤ 60 kg. No recomendado si CICr <15 mL/min
Rivaroxabán	15 mg/12h x 21 días + 20 mg/d	En tratamiento extendido: 10 o 20 mg/d	Reducir a 15 mg/d si CICr 30-50 mL/min No recomendado si CICr <15 mL/min
Aspirina	100 mg/d	-	-

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La trombectomía quirúrgica en la fase aguda del tratamiento de la TVP proximal de miembros inferiores quedaría relegada a aquellas situaciones en las que el tratamiento anticoagulante (y la trombólisis local) está contraindicado y existe riesgo vital para el paciente y el miembro afecto como son los casos de flebotrombosis cerúlea o alba dolens. Esta técnica no está exenta de riesgos, máxime cuando se realiza en situaciones muy comprometidas, considerándose además que se debe prevenir la inducción de formación de émbolos mediante la colocación de un filtro de vena cava inferior preventivo o de un balón proximal al trombo. Generalmente, la intervención se continúa con la realización de una fístula arteriovenosa temporal entre la vena safena interna y la arteria femoral superficial, con la intención de incrementar el flujo venoso y garantizar la permeabilidad de la zona intervenida.

En los casos de trombosis venosas crónicas las opciones quirúrgicas son varias y no totalmente aceptadas, indicadas solo en los casos de trombos crónicos que afectan al menos la vena femoral común y que presentan un SPT grave. Algunas de estas técnicas son la endoflebectomía (que se suele acompañar de la realización de una fístula arteriovenosa entre la safena interna y la arteria femoral superficial), el bypass de May-Husni (útil solo en los casos de afectación de la vena femoral profunda y superficial con permeabilidad de la femoral común, en la que se realiza un bypass entre la safena y la vena poplítea) y los diferentes tratamientos endovasculares en los que se tratan los sectores iliocono o iliofemoral con realización de angioplastia y/o colocación de stents venosos. En este último caso no se ha

llegado a un consenso sobre el tratamiento anticoagulante a seguir, variando de utilizar AVK o HBPM, con una duración de entre 2 y 6 meses, seguidos de antiagregación de forma indefinida. (10)

TROMBOLISIS TVP Y TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA

Aunque no existen recomendaciones para la trombólisis sistémica en pacientes con TVP iliofemoral, recomendamos la trombólisis dirigida por catéter con alteplasa a una dosis de 0,01 mg/kg/h (máximo 1 mg/h) para TVP iliofemoral. Este enfoque terapéutico podría reducir la carga de trombos y la hipertensión venosa, restaurar la permeabilidad venosa, rescatar la extremidad en caso de isquemia y disminuir el riesgo de EP. También recomendamos la trombólisis percutánea mecánica o farmacomecánica. Se encuentran disponibles varios dispositivos percutáneos con diferentes principios mecánicos para la eliminación de coágulos o trombólisis: succión, rotación, trombectomía reolítica y ultrasonido. El enfoque farmacoinvasivo combina el método mecánico y la terapia farmacológica para lograr la trombólisis. Este enfoque ha demostrado ser eficaz con una dosis más baja del fármaco trombolítico y un tiempo de procedimiento más corto, sin diferencias en cuanto a hemorragias graves o recurrencias.

Como parte del procedimiento de trombectomía, recomendamos el uso de un filtro de vena cava profiláctico, ya que el 17% de los pacientes tratados sufrieron EP asintomática demostrada en la tomografía computarizada. Estos filtros deben retirarse lo antes posible. Cuando la TVP se produce en la vena ilíaca izquierda, recomendamos el uso de ecografía intravascular para diagnosticar la compresión ilíaca (síndrome de May-Thurner). Si se observa obstrucción ilíaca, trombo residual o estenosis ilíaca, se debe considerar la angioplastia y el uso de stents venosos específicos para mejorar la permeabilidad. (11)

Bibliografía

1. Edward A Jackson KG. Acute Otitis Externa: Rapid Evidence Review. American family physician. 2023 Jan; 12(3): p. 145-151.
2. Francisca Larach CA. Otitis externa diagnostico y manejo práctico. Revista Medica Clinica Condes. 2018 Jun; 2(7).
3. Neher A,NM,&SAW. Otitis externa: etiology, diagnostic and therapy. NHO. 2008 Oct; 56(10).
4. Kevin Landefeld RB,HL,JC. Surfer's Ear. Statpearls. 2023 Apr; 8(7).
5. Sánchez Varela N VGMPRM. Exostosis de conducto auditivo externo u oído de surfista. Semergen. 2024 Apr; 50(4).
6. Daniela G, Lara F, Gustavo B, Eugenio. A. Otitis externa difusa infecciosa: revisión de la literatura. Portal Regional da BVS, Informação e Conhecimento para a Saúde. 2013 Mar;

24(4).

7. Javier López Martín CVGERGB. Otitis externas. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2023 Nov; 30(9).
8. Lee H KJ,NV. Ear infections: otitis externa and otitis media. Primary care. 2013 Jun; 3(40).
9. Barry V BNBEMS. External Otitis. BMJ. 2021 Mar; 2(45).
10. E Calvo MB. Alteraciones y patología del oído. Pediatría Integral. 2022 Mar; XXVI(7).
11. Gaddey H WM,NT. Otitis Media: Rapid Evidence Review. American family physician. 2019 Sep; 100(6).

ENDOCRINOLOGIA

HIPOTIROIDISMO

* **María Cristina Obando Vélez**

Resumen

El hipotiroidismo es un síndrome clínico causado por la deficiencia de la hormona tiroidea debido a la reducción en su producción, alteración en su distribución o falta de efecto de la hormona tiroidea en los tejidos. El 99 % de pacientes afectados sufre de hipotiroidismo primario. La incidencia depende del país donde se encuentra. En países desarrollados observándose entre el 4-5 % mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra entre el 11 % .Alrededor del mundo se estima que un 5 % de la población mundial es subdiagnosticada con hipotiroidismo. Es más común en mujeres que hombres. El hipotiroidismo presenta múltiples etiologías .Las manifestaciones clínicas más frecuentes son aumento de peso, caída de cabello, intolerancia al calor, piel seca, trastornos menstruales, depresión y cambios en la voz. Los signos y síntomas difieren con la edad, género y otros factores. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y los niveles de FT3 Y FT4 conjuntamente con la TSH. El tratamiento de elección para el hipotiroidismo es la levotiroxina.

Palabras claves: *hipotiroidismo; hormonas tiroideas; alteraciones tiroideas.*

MORFOFISIOLOGIA

La glándula tiroidea es un órgano en forma de mariposa que tiene dos lóbulos conectados por el istmo y cuál se encuentra localizado en la parte antero-inferior del cuello(1). Es la glándula más grande del sistema endocrino y pesa alrededor de 15-25 gramos. La estructura y función de la glándula tiroidea cambia en diferentes etapas de la vida. Está compuesta por un largo número células foliculares y para foliculares(2).

La tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) son secretadas desde las células foliculares, mientras que las células parafoliculares secretan calcitonina. La T4 forma alrededor del 90 % de la secreción total, mientras que la T3 entre 9-10 %. La T3 es cuatro veces más potente que la T4, mientras que la T4 es cuatro veces más duradera que la T3(2). La T3 tiene menor afinidad por las proteínas plasmáticas y se combina libremente con ellas permitiendo una liberación rápida, la T4 tiene mayor afinidad por las proteínas plasmáticas y se libera lentamente. La T3 actúa de manera inmediata mientras que la T4 actúa lentamente sobre las células diana(3).

La T4 tiene una vida media de 7 días mientras que la T3 varía entre 10 y 24 horas(4). El yodo y la tiroxina son fundamentales para la formación de las hormonas tiroideas. La degradación de las hormonas tiroideas ocurre en los músculos, hígado y riñón. La tiroides se forma en la tercera semana de gestación. En el feto las hormonas tiroideas son sintetizadas bajo la influencia de la hormona estimulante de tiroideas (TSH), sólo hasta el rededor de la semana 11 o 12 de gestación. En el primer trimestre, el feto depende totalmente de la T4 materna(5).

La actividad de la glándula tiroidea está influenciada principalmente por la (TSH) la cuál es liberada por la hipófisis anterior. La regulación de TSH se ve determinada por un efecto positivo dado por la hormona liberadora de tirotropina (TRH), misma que es modulada desde el hipotálamo, y por efectos negativos de retroalimentación de las hormonas tiroideas circulantes, estos mecanismos dan como resultados cambios en la concentración circulante de TSH, por tanto, ante niveles altos de T3 y T4 se produce retroalimentación negativa sobre la hipófisis anterior que tienen como resultado disminución en la secreción de TSH, mientras que en bajos niveles de T3 y T4 existe un aumento de la secreción de TSH.

Prevalencia

La prevalencia del hipotiroidismo en países desarrollados bordea alrededor del 4-5 % , mientras que en los de vías de desarrolla alcanza un porcentaje mayor al 11%(10). Las edades entre 46 y 54 años mostraron una alta incidencia. Es más común que se presente en el sexo femenino que el masculino en un radio de 2:1, además se evidencia con mayor prevalencia en la raza blanca que mestiza. El hipotiroidismo subclínico alcanza rangos entre el 4 y 15 % a nivel mundial, se estima que existe un 3.4 % de población a nivel global que no es diagnosticada con hipotiroidismo(11).

Factores de riesgo

Existen numerosos factores de riesgo los cuáles son responsables del desarrollo del hipotiroidismo entre ellos la deficiencia de yodo, sexo femenino , envejecimiento, consumo de alimentos bocígenos, diabetes, dislipidemias, vida sedentaria , constipación crónica, embarazo, fumadores, etnia, alteraciones endocrinas(12).Factores individuales como el síndrome de Down o síndrome de Turner juegan un papel fundamental en el incremento sobre el riesgo de padecer hipotiroidismo. Pacientes asmáticos, con obesidad , diabetes e hipertensión arterial presentar conjuntamente hipotiroidismo(13).

Etiología

El hipotiroidismo es el resultado de una inadecuada producción de hormona tiroidea o una acción inapropiada de la hormona tiroidea en los tejidos. Se caracteriza por una deficiencia primaria (deficiencia de la hormona tiroidea), secundaria (deficiencia de TSH), terciaria (deficiencia en la hormona liberadora de tirotropina) y periférica(extra tiroidea) . El hipotiroidismo central incluye la forma secundaria y terciaria mientras que el hipotiroidismo periférico constituye menos de 1 % de casos(7).

Clasificación

Para determinar si la causa de enfermedad tiroidea es primaria o secundaria, se debe analizar los niveles de TSH junto a los de T3 y T4; en alteración de la estimulación a nivel hipotalámico-hipofisario con evidencia de TSH y T3-T4 en aumento o disminución juntas (ya sea hipotiroidismo o hipertiroidismo) implica que es de causa secundaria, o ante alteración a nivel de la glándula tiroidea con TSH inversamente proporcional a los niveles de T3-T4 indica una

causa primaria.

Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario es la enfermedad endocrina más común. La prevalencia a nivel mundial varía del país, estado socioeconómico, raza, género entre otros factores y varía entre el 3.8 al 4,6 %. Se debe a un desorden en la glándula tiroidea que causa una disminución en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas (40). En áreas donde existe suficiente yodo, la causa más común del hipotiroidismo primario es la autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto). Altas concentraciones de anticuerpos antitiroideos conocidas como peroxidasas tiroideas conjuntamente con anticuerpos anti tiroglobulina se encuentran presentes en la mayoría de pacientes con tiroiditis autoinmune(15)

La deficiencia severa de yodo así como la leve o excesiva cantidad de yodo constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de hipotiroidismo. Fármacos como la amiodarona, litio, anticuerpos monoclonales, anticonvulsivantes (valproato) y drogas de segunda línea para el tratamiento de tuberculosis multirresistente muestran alto riesgo para la aparición de hipotiroidismo(16). Las causas iatrogénicas incluyen el tratamiento con yodo radioactivo (Enfermedad de Graves o enfermedad nodular tóxica), hemitiroidectomía, radioterapia o cirugía de cuello. Existe la posibilidad del desarrollo de tiroiditis por casos virales (Síndrome de Quervain), postparto, tiroiditis silenciosa y la destructiva.

Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico (HSC), conocido también como hipotiroidismo compensado o moderado, debido a que existe una elevación en los valores de TSH mientras que los valores T3 y T4 son normales. Se trata de un desorden muy común en la población en general, en especial en las personas adultas mayores. La prevalencia del HSC varía desde el 3 al 15 %. Se estima que se debe a una alteración autoinmune(17).

Hipotiroidismo central

El hipotiroidismo central es un desorden raro y heterogéneo, caracterizado por un defecto en la secreción de hormona tiroidea debido a la insuficiente estimulación de TSH en la glándula tiroidea. Se debe a una alteración secundaria (glándula pituitaria) o terciaria (hipotálamo). Afecta a ambos sexos equitativamente. Existen varias etiologías para su desarrollo entre ellas: los tumores pituitarios, disfunción pituitaria(síndrome de Sheehan), disfunción hipotalámica(postraumática) y resistencia a TSH u hormona liberadora de tirotrópina, fármacos como la dopamina, corticoides y retinol(7).

Hallazgos clínicos

Los síntomas en el adulto incluyen: fatiga, letárgica, ganancia de peso, constipación, piel seca, alteración en la voz, entre otros factores. Explicamos de manera más detallada en la Tabla I

Tabla I. Hallazgos clínicos del hipotiroidismo.

Sistema	Síntoma	Signo
Metabolismo general	Aumento de peso, intolerancia al frío, fatiga	Incremento en IMC, hipotermia
Cardiovascular	Fatiga, dificultad para respirar	Dislipidemia, bradicardia, hipertensión
Gastrointestinal	Constipación, pérdida de apetito	Reflujo gastroesofágico, enfermedad del hígado graso no alcohólica
Neurológico	Pérdida de la memoria, parestesia, sueño excesivo, cefalea, vértigo	Alteración cognitiva, depresión, demencia, ataxia, síndrome del túnel carpiano, reflejos tendinosos retardados.
Piel y cabello	Piel seca, pérdida de cabello	Piel áspera, alopecia, pérdida de la cola de las cejas.
Músculo esquelético	Debilidad muscular, calambres musculares, dolor en las articulaciones	Aumento de la creatina fosfoquinasa, síndrome de Hoffman, fractura osteoporótica
Endocrino	Infertilidad, subfertilidad, alteración menstrual, galactorrea	Bocio, desregulación del metabolismo de la glucosa, infertilidad, disfunción sexual, aumento de prolactina
Hematológico	Sangrado	Anemia leve
Renal	Deterioro de la función renal	Hiponatremia
Inmune	Resfriado común, fiebre, erupciones cutáneas, malestar, cansancio	Inmunidad débil, recurrencia de la enfermedad.

Elaboración propia. Fuente Carlé A, Pedersen IB, Knudsen N, Perrild H, Ovesen L, Laurberg P. Hypothyroid symptoms and the likelihood of overt thyroid failure: a population-based case-control study. Eur J Endocrinol

Pruebas diagnósticas

La evaluación de TSH en sangre es la prueba bioquímica más útil para valorar la función tiroidea en la gran mayoría de pacientes y por ende determina el diagnóstico de

hipotiroidismo(18). El nivel de TSH aumenta con el avance de la edad. La TSH tiene fluctuaciones circadianas, con concentraciones más elevadas hacia la noche y más baja durante la mañana . Existe variaciones de las concentraciones de TSH que fluctúan según las estaciones del año , evidenciando niveles altos en invierno y primavera.

Los valores de TSH en el hipotiroidismo primario evidencian niveles elevados de TSH y disminución de la hormona tiroxina libre. Niveles elevados de TSH con valores normales de hormonas libres son observados en pacientes con hipotiroidismo leve o subclínico. La medición de anticuerpos antiperoxidasas tiroideas no es estrictamente importante para determinar el diagnóstico de hipotiroidismo pero si necesario para la confirmación de si su origen es autoinmune(7).

Técnicas de imagen

La ecografía suele ser la primera opción y herramienta de imagen más sostenible para el diagnóstico de lesiones intratiroideas(19). La identificación de nódulos tiroideos se ha vuelto más común con el uso de la ecografía y es clave para detectar y diagnosticar nódulos tiroideos, además es de mucha utilidad para la realización de biopsias.

La mayoría de las veces, los nódulos tiroideos se encuentran de forma incidental durante el examen físico, radiografía de tórax, tomografía computarizada, gammagrafía tiroidea o resonancia magnética. Este tipo de nódulos se puede encontrar en pacientes hipotiroideos, hipertiroideos o eutiroideos. La biopsia por aspiración con aguja fina es considerada la técnica de diagnóstico de oro tradicional para determinar el origen maligno o benigno de nódulos tiroideos(20)

TRATAMIENTO

Las hormonas tiroideas tienen diferentes roles: regulatorio del metabolismo y energía, reproductivo, crecimiento y desarrollo del sistema neuronal, por lo tanto, los síntomas son inespecíficos y se pueden presentar de manera localizada y o sistémica en todos los grupos etarios, se entiende su variabilidad dada por la expresión de las isoformas de receptores tiroideos y su amplia distribución en los tejidos corporales. La presencia o ausencia de los síntomas individuales o acumulados no pueden hacer que se descarte completamente el diagnóstico por lo que se debe corroborar siempre con estudios sanguíneos(21).

El déficit nutricional asociado a la distribución geográfica del aporte de yodo es determinante en el riesgo de enfermedad de la tiroides, también se asocian a factores no modificables como la susceptibilidad genética, etnia, envejecimiento y otros como el tabaquismo, disruptores endocrinos y el advenimiento de nuevas terapias que incluye los inhibidores de los puntos de control inmunológico(22).

La deficiencia de yodo en la infancia es un factor de riesgo para desarrollar deficiencias cognitivas y del crecimiento, la atención sanitaria oportuna puede ayudar a corregir la deficiencia de yodo contribuyendo a hacer que los subtipos de cáncer sean menos malignos(23).La secreción de la hormona tiroidea TSH, es inhibida por la ingesta de litio y da como resultado hipertrofia de la glándula tiroidea, se ha evidenciado a nivel del eje

hipotálamo-hipofisario, la interferencia en el metabolismo celular de la glándula haciendo que exista una respuesta aumentada de TSH a TRH en un 50-100% de los pacientes estudiados(24). Los pacientes post hemitiroidectomía presentaron una incidencia de hipotiroidismo del 23% a los 15 días postquirúrgicos y 46% a los 15 años y todos los que han sido sometidos a tiroidectomía parcial o total, se acompañan con sintomatología relacionada a hipocalcemia, hipoparatiroidismo y déficit de vitamina D. Se ha relacionado la ansiedad intensa, los síntomas depresivos y psicóticos, así como la edad avanzada y un IMC más alto con niveles elevados de TSH y en hipotiroidismo subclínico hay más probabilidades de desarrollar depresión (63.5%) que en pacientes que no lo tienen.

LEVOTIROXINA

La terapia de reemplazo de hormona tiroidea con levotiroxina, la forma exógena de T4 se ha mantenido como el tratamiento gold standar para las personas que padecen hipotiroidismo primario durante más de 60 años. La tiroxina se produce naturalmente como una mezcla de levo y dextro. La forma levo muestra mejor absorción comparada con la otra forma. En 1970 se determinó que la administración de LT3 y LT4 no era necesario, debido a que la m forma LT3 tenía una vida media muy corta. La levotiroxina muestra varias formas de presentación: tabletas, cápsulas de gel, líquido intravenoso y su presentación reciente que incluye la forma líquida la cual se adhiere de mejor manera con la ingesta de alimentos(25).

La levotiroxina se encuentra clasificada como un medicamento de índice terapéutico estrecho, lo que indica que al ser administrado de manera incorrecta (pequeñas diferencias en la dosis o concentración sanguínea) pueden causar fracasos terapéuticos y reacciones adversas.

La Asociación Estadounidense de Tiroides (ATA) y la Sociedad de Endocrinología Americana recomiendan el uso constante de una dosis única de levotiroxina de marca, frente las preparaciones genéricas debido a que pueden variar en su potencia. Posterior al diagnóstico de hipotiroidismo se recomienda el uso de por vida de levotiroxina, exceptuando los casos donde el hipotiroidismo se debe a inflamación o fármacos.

La dosis de levotiroxina varía de acuerdo a la edad y las comorbilidades. En un adulto sano diagnosticado con hipotiroidismo se inicia con dosis de reemplazo de levotiroxina (1,6 mcg /kg/día) por vía oral, mientras que aquellos con enfermedad cardiovascular entre 50 y 60 años reciben una menor dosis inicial (25-50 mcg una vez al día). En el hipotiroidismo subclínico, dosis de alrededor de 50 a 75 µg pueden ser suficientes para normalizar la TSH. Debido a la larga vida media de la levotiroxina(1 semana), la TSH debe medirse entre 4 y 6 semanas después del inicio de la terapia o cambio de dosis(26).

BIBLIOGRAFIA

1. Ron E BA. on-malignant thyroid diseases after a wide range of radiation exposures. *Radiat Res.* 2015; 174(887): p. 88..
2. Das KV PK. Thyroid and its disorders. textbook of medicine. Jaypee Publishers Limited. 2018; 625: p. 41.
3. Grigorova M SB. Thyroid hormones and cognitive functioning in healthy, euthyroid women: a correlational study. *Horm Behav.* ; 61(617): p. 22..
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22373496>.
4. Hennemann G DRFEJMKVET. Plasmamembrane transport of thyroid hormones and its role in thyroid hormone metabolism and bioavailability. *Endocr Rev.* 2020; 22:(451): p. 451–76. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11493579>
5. Sahay RK NV. Hypothyroidism in pregnancy. *Indian J Endocrinol Metab.* 2020; 6(364): p. 70.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22629500>.
6. Patil N JI. Hypothyroidism. *StatPearls.* reasure Island. 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30137821>.
7. Chaker L BAJJPR. Hypothyroidism. *Lancet.* 2017; 390(1550): p. 62.
8. Dew R OODCea. Clinical, behavioural and pharmacogenomic factors influencing the response to levothyroxine therapy in patients with primary hypothyroidism-protocol for a systematic review. *Syst Rev.* 2017; 6: p. 60.
9. Organization WH. WHO model list of essential medicines. <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/273826>. 2017.
10. ethi B BSRMGJKDVU. The thyroid registry: clinical and hormonal characteristics of adult Indian patients with hypothyroidism. *ndian J Endocrinol Metab.* 2017; 21(302): p. 7. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28459030.
11. Unnikrishnan AG KSSRBGJMTN. Prevalence of hypothyroidism in adults: an epidemiological study in eight cities. *ndian J Endocrinol Metab.* 2023; 17(647): p. 52.
12. Al-Geffari M ANASAYAADARK. Risk factors for thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients in a highly diabetes mellitus prevalent society. *Endocrinol.* 2017;.
13. Paul J DS. Co-morbidities in hypothyroid patients in a tertiary health care hospital in India. *Thyroid Disorders Ther.* 2022; 1: p. 106.
14. Kostoglou-Athanassiou I NK. Hypothyroidism—new aspects of an old disease. *Hippokratia.* 2020; 14(82): p. 7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20596261>.

15. F Q. Hypothyroidism in clinical practice. *J Fam Med Prim Care*. 2014; 3(98): p. 101. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25161963>.
16. Miyake Z IKTA. Hypothyroidism induced by phenytoin and gabapentin: a case report. *Medicine (Baltim)*. 2018; 97: p. e12938. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30412107>.
17. Redford C VBShtwt. *Post Reprod Health*. 2017; 23(55): p. 62. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28406057.
18. MT S. Biochemical testing of the thyroid: TSH is the best and, oftentimes, only test needed – a review for primary care. *Clin Med Res*. 2016; 14(83): p. 92. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27231117>
19. Hong HS LEJSPJLH. Ultrasonography of various thyroid diseases in children and adolescents: a pictorial essay. *Korean J Radiol*. 2015; 16(419): p. 29.
20. Feldkamp J FDLMMTSCSM. Fine needle aspiration in the investigation of thyroid nodules. *Dtsch Arztebl Int*. 2016; 113(353): p. 9.
21. M M. Hypothyroidism | *annals of internal medicine*. *Annals of Internal Medicine*. 2020 April; 10.
22. Taylor PN ADSAGBGLJDCea. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Publishing Group*. 2018; 9. <https://www.nature.com/articles/nrendo.2018.18>
23. Zimmermann M BK. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015; 3(4): p. 286-295.
24. thyroid LJLa. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2018; 23(6): p. 723-733. www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0953620524001171
25. JV H. The emergence of levothyroxine as a treatment for hypothyroidism. *Endocrine*. 2017; 55(6): p. 18.
26. EK A. Guidelines of American Thyroid Association. *Thyroid*. 2017; 27(315): p. 67.

GASTROENTEROLOGIA

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

* Raffaele Francesco Zirufu Briones

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal es un proceso inflamatorio crónico que afecta al tracto gastrointestinal y también tiene manifestaciones en otros órganos. Se divide en colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. La etiología va de la mano con los factores de riesgo. La dieta, genética y medicamentos son factores que se han ligado a la presentación y exacerbación de esta patología. Se ha determinado un incremento de la presentación de esta patología a nivel mundial desde finales del siglo pasado hasta el presente. También se ha ligado la pandemia reciente por COVID 19 a la enfermedad y se espera un incremento de la presentación de los casos. La clínica gastrointestinal se caracteriza por dolor abdominal acompañado de deposiciones líquidas sanguinolentas. Además de manifestaciones en otros órganos y sistemas como óseo, hematológico, óptico entre otros. El diagnóstico oportuno permite la instauración del tratamiento cuyo objetivo es disminuir la presentación de síntomas y signos así también prevenir progresión de la enfermedad. Esto bajo vigilancia clínica, paraclínica y visual mediante endoscopia.

Palabras clave: *Enfermedad inflamatoria intestinal, inflamación, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn.*

Definición

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una enfermedad crónica sistémica que afecta al tracto gastrointestinal y a otros órganos y sistemas. (1) agrupa patologías inmunomediadas cuya base patológica no es clara causando un proceso inflamatorio descontrolado a nivel del tracto digestivo. (2)

La EII desafía la definición y el tratamiento. Esto debido a lo poco claro de su fisiopatología. El concepto más acertado es el resultado de la alteración fisiológica, microbiológica e inmune y genética. (3) Describe a la colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC), enfermedades poco comunes que afectan el colon e intestino delgado. (4)

Epidemiología

En general, la EII afecta cerca del 0.5% de la población a nivel mundial. (5) En España se reporta una incidencia de 7/100000 habitantes cada año, misma que varía entre las diferentes zonas geográficas. (6)

La EII ha incrementado sus casos a nivel mundial de 3.3 millones a cerca de 5 millones desde 1990 hasta 2019 respectivamente. (5)

La prevalencia varía de una población a otra, así también de una entidad a otra (Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn). Para colitis ulcerosa (CU) se reportó una prevalencia variable de 4,9-505/100000 en Europa, 37,5-248,6/100000 en Norteamérica y 4,9-

168,3/100.000 para Asia. La prevalencia de la enfermedad de Crohn (EC) fue de 0,6-322/100000, 16,7-318,5/100000 en Norteamérica y 0,88-67,9/100.000 habitantes en Asia. (4) En un estudio realizado por Juliao Baños en Colombia, publicado en el 2021 se concluye que existe un predominio de la CU con relación a la EC de 3.9 a 1, cifras que son similares en países latinoamericanos aseguran los autores. (4)

Se estima que la cantidad de casos de EII van a incrementar en los próximos años, esto secundario al incremento de la prevalencia y envejecimiento poblacional. La pandemia residente por COVID-19 podría afectar la morbimortalidad de la población que presenta la enfermedad. Hasta el momento se ha demostrado que la pandemia acelero la transición epidemiológica de la EII. (7)

Etiología y factores de riesgo

Existen factores genéticos, ambientales, inmunitarios y dietéticos que influyen en la etiología de la enfermedad. Antecedentes de familiares que han presentado EII incrementa el riesgo de presentar cualquier EII. El consumo de tabaco incrementa el riesgo de presentar EC pero protege de CU. (8)

La dieta se ha asociado como factor de riesgo para la EII. Se ha determinado que las personas que consumen mayor cantidad de carnes rojas y grasas, y consumo bajo de fibra, frutas y verduras presentan mayor riesgo de presentar EII. La dieta adecuada contribuye a mantener el equilibrio funcional y anatómico de la flora intestinal. (9)

Guo y sus colaboradores realizaron un estudio que midió la dieta en los primeros años de vida y la relación con la EII. Este estudio fue publicado en 2019 encontrando como factor protector una dieta que combine frutas, verduras y pescado, disminuyendo la ingesta de dulces y comidas rápidas. (10)

Otro factor de riesgo es el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La toxicidad de estos medicamentos producida por el consumo a largo plazo se ha asociado a la presentación y exacerbación de los síntomas de la EII. (11) Otros medicamentos como los anticonceptivos orales han sido discutidos en cuanto a la asociación con la patología. (8)

Clasificación

Colitis ulcerosa. - Enfermedad crónica inmunomediada causa inflamación a nivel de la mucosa del colon y recto con extensión hacia proximal variando el trayecto afectado hasta el ciego. Curta con periodos de remisión y afectando también otros órganos causando colangitis esclerosante primaria, eritema nodoso, psoriasis, pioderma gangrenoso entre otras patologías. (2)

Se caracteriza por presentar deposiciones líquidas con restos de sangre, tenesmo y dolor abdominal. Fue el primer subtipo de EII en ser descrita. (3)

Enfermedad de Crohn. – Enfermedad que causa inflamación transmural acompañada de lesiones que puede presentarse en todo el tracto digestivo (desde la boca hasta el ano). (3)

Se puede presentar con inflamación, estenosis o fistulas. Puede iniciar con un proceso inflamatorio que puede cambiar a alguno de los otros fenotipos (estenosis o fistula/absceso). Las manifestaciones dependen del sitio afectado y el fenotipo. Los pacientes refieren presentar episodios sintomáticos alternados con remisión. (8)

Fisiopatología

Normalmente existe equilibrio entre el microbiota intestinal, las células epiteliales del lumen intestinal y el sistema inmune. Al alterarse la homeostasis entre estos por factores ambientales y/o genético se produce un proceso inflamatorio. (12)

Se ha tratado de identificar un agente causal del proceso inflamatorio sin resultados fructíferos hasta el momento, por lo que se ha atribuido esta reacción inmunitaria inapropiada ante el microbiota. (13)

Este proceso de homeostasis también se encuentra regulado por células parenquimatosas que incluye a células endoteliales, nerviosas y del estroma. Las células atacadas por esa alteración del sistema inmune son las que conforman el microbiota comensal. (13)

Imagen 1. Homeostasis y proceso en la EI

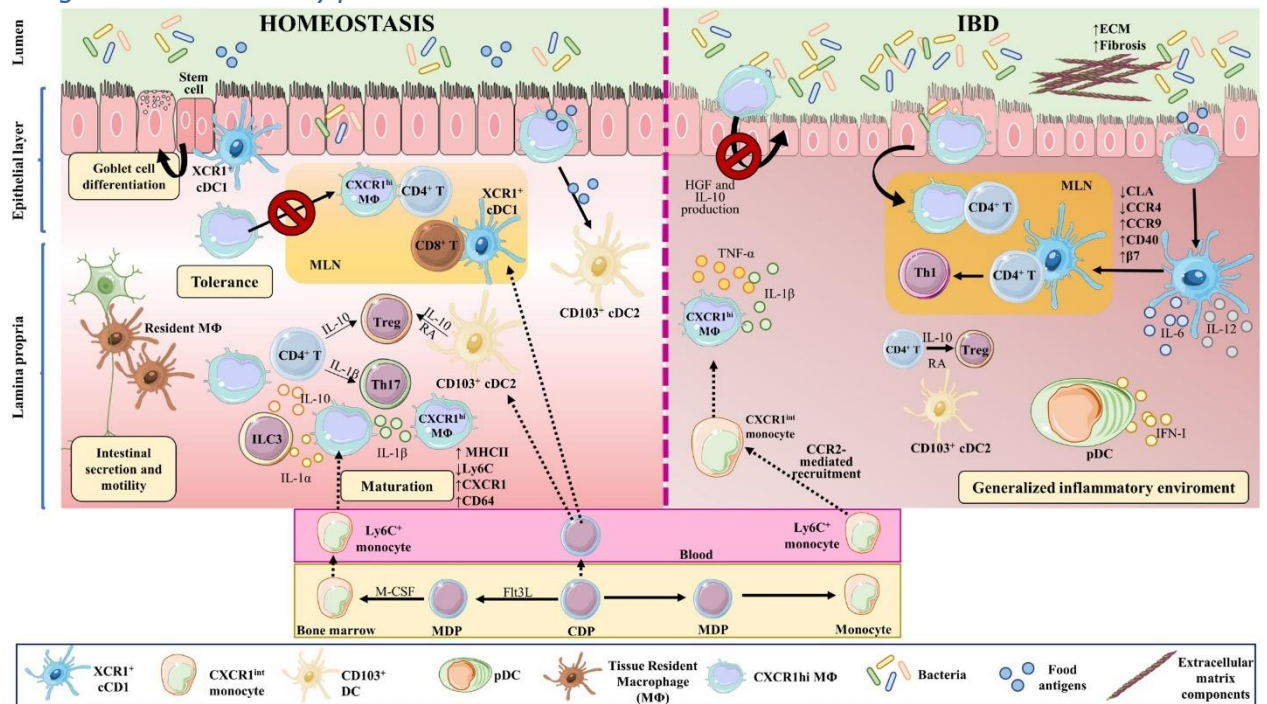


Imagen tomada de: Saez A, Herrero-Fernandez B, Gomez-Bris R, Sánchez-Martínez H, Gonzalez-Granado JM. Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: Innate Immune System. Vol. 24, International Journal of Molecular Sciences. MDPI; 2023.

La respuesta se da por el sistema inmune innato y adaptativo. El sistema innato es el primero en activarse mediante las moléculas de los patógenos, en este caso las células de la microbiota. La interacción de estas moléculas con los receptores de las células presentadoras de antígeno inician la cascada inflamatoria. (14) Intervienen granulocitos, neutrófilos, monocitos, células supresoras derivadas de mieloides, macrófagos y células dendríticas. (15) Por otro lado, la inmunidad adaptativa responde tarde por la memoria inmunitaria Actúan los linfocitos T y B desencadenando la inflamación. (14)

Figura 2. Activación del sistema inmune en EII

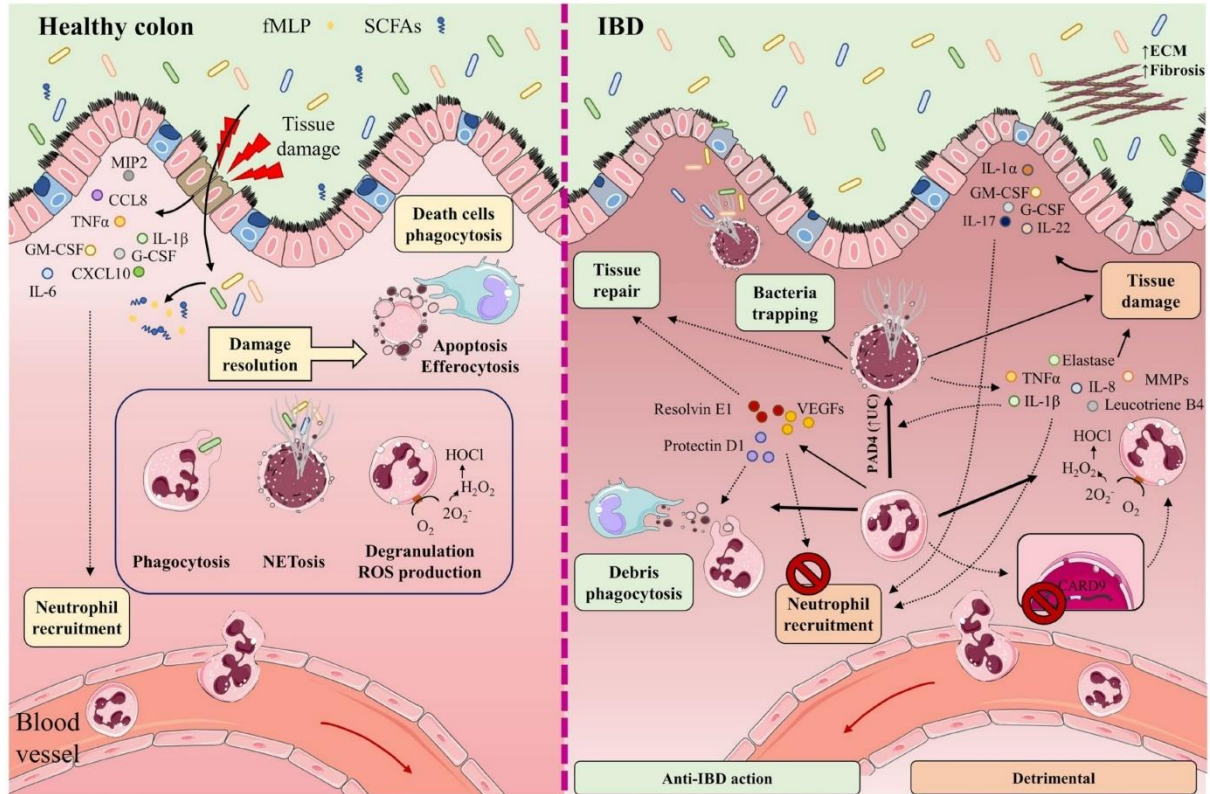


Imagen tomada de: Saez A, Herrero-Fernandez B, Gomez-Bris R, Sánchez-Martínez H, Gonzalez-Granado JM. Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: Innate Immune System. Vol. 24, International Journal of Molecular Sciences. MDPI; 2023.

En la CU y la EC se encuentran los CD4+ activados en la lámina propia y sustancias inflamatorias en la sangre. Estas sustancias viajan y activan otras células como macrófagos y linfocitos B que se encargan del llamado de otros linfocitos, células mononucleares y leucocitos inflamatorios. (16)

Tabla 1. Linfocitos T CD4+ y citocinas que producen

Célula	Citocina	Acción	Estado
TH1	Interferón (IFN) y factor de necrosis tumoral (TNF)	Proinflamatorio	Incrementado
TH2	IL-4, IL-5, IL-13	Proinflamatorio	Incrementado
TH17	IL-17A, IL-22	Proinflamatorio	Incrementado
T reguladores	IL-10, IL-35 y el factor de transformación beta (TGF-β)	Antiinflamatorio	Disminuido

Elaboración del autor, fuente bibliográfica: Friedman S, Yamamoto Furusho JK, Blumberg RS, Friedman; S, Furusho; JKY. CAPÍTULO 64: Enfermedad inflamatoria intestinal. 2022.

Los linfocitos T CD4+ son de 3 tipos. Los Linfocitos T colaboradores tipo 1, tipo 2 y tipo 17 (TH1, TH2, TH17). Un Cuarto tipo de linfocito T CD4+ se presenta en este proceso, se encarga de inhibir la respuesta inflamatoria con la liberación de citocinas. (16)

Los linfocitos TH1 produce inflamación transmural (EC). Los TH2 inducen inflamación en la mucosa (CU). (16) En la tabla 1 se detalla los productos de cada línea celular CD4+ que interfieren en el proceso. (16)

El desequilibrio entre citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias a favor de las primeras, causan un proceso cíclico en que se ve incrementado cada vez más el proceso inflamatorio. Por ello las terapias van dirigidas a retomar el equilibrio entre estos sistemas. (13)

Cuadro clínico

La EC comúnmente afecta al Intestino delgado y colon, pero puede presentarse en cualquier otro lugar del tracto digestivo. Se puede presentar con inflamación, estenosis o fistulas. Puede iniciar con un proceso inflamatorio que puede cambiar a alguno de los otros fenotipos (estenosis o fistula/absceso). Las manifestaciones dependen del sitio afectado y el fenotipo. Los pacientes refieren presentar episodios sintomáticos alternados con remisión. (8)

Los cuadros inflamatorios resultan con diarrea no sanguinolenta, pérdida de peso, déficit nutricional de micro y macronutrientes. En caso de estenosis se presenta con dolor abdominal postprandial, distensión abdominal, náuseas y vómitos. Si el cuadro es por absceso se presentará fiebre dolor y clínica característica de infección. Y si se da una fistula hacia la vejiga se presenta con fecaluria. (8)

La CU se manifiesta con deposiciones acuosas o líquidas con sangre que puede ser en mínimas cantidades hasta abundantes. Tenesmo, incontinencia fecal, dolor abdominal son manifestaciones gastrointestinales adicionales que acompañan este cuadro. Además, puede presentar síntomas sistémicos como fiebre, deshidratación, pérdida de peso y fatiga. La CU afecta a otros órganos y sistemas. (17)

Las manifestaciones clínicas que afectan a otros órganos o sistemas son la espondiloartritis, uveítis anterior, epiescleritis, conjuntivitis, neuritis óptica, anemia, enfermedades vasculares que afectan a grandes y pequeños vasos manifestándose con accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica, isquemia mesentérica. Puede presentarse úlceras aftosas orales, peristomatitis vegetante y granulomatosis orofacial. A nivel pulmonar puede presentar enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad pulmonar granulomatosa. (1) (17)

Otra manifestación de la EII es la fiebre. La fiebre puede no estar relacionada directamente con la inflamación ya que este proceso incrementa el riesgo de sufrir infecciones por lo que se debe estudiar en todo paciente de manera individual y determinar el origen de esta manifestación. (18)

Se presentan manifestaciones psiquiátricas. Se ha demostrado que estos trastornos son hasta 2 veces más prevalentes en pacientes que padecen EII. Los trastornos psiquiátricos que se desarrollan son depresión y ansiedad y afectan a todos los grupos etarios. (19)

Diagnóstico

EL proceso inflamatorio inicia mucho antes de las manifestaciones clínicas. Esta característica asincrónica puede llegar a causar un retraso del diagnóstico de hasta 5 años. El diagnóstico durante la fase inactiva de la enfermedad es poco frecuente, sin embargo, si se logra realizar es fundamental para el tratamiento ya que se tiene mayor probabilidad de respuesta exitosa. (20)

Calprotectina fecal

Es un dímero liberado por las células inmunes sobre todo neutrófilos. Se libera al lumen intestinal por lo que se mide en heces. A pesar de ser un biomarcador estable, se degrada después de varios días por lo que puede dar valores bajos a pesar de la enfermedad. Los

valores normales son < 50 mcg/gr, pero puede variar con la dieta, la edad y el momento de la toma de la muestra. En < 6 años puede elevarse hasta 500 mcg/gr por el estado de maduración del sistema inmune. Por ello en niños el valor varía entre 100 y 1000 mcg/gr. No debe medirse en cuadro agudo de diarrea o heces con restos sanguíneos. (21)

Serología

Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) se usan para el diagnóstico de la EII. ANCA es útil para el diagnóstico de CU mientras que ASCA se asocia a EC. Además de estos también son útiles los anticuerpos IgA anti-hidratos de carbono anti-quitobisidos (ACCA), los anticuerpos IgG anti-hidratos de carbono antilaminarbiosidos (ALCA) y los anticuerpos IgG anti-hidratos de carbono anti-manobiosidos (AMCA).

Se han estudiado nuevos marcadores como el anticuerpo IgA anti-laminarina (Anti-L) y el anticuerpo IgA anti-quitina (anti-C). La presencia de estos se ha relacionado con el requerimiento de cirugía para el tratamiento de la patología. Existen nuevos marcadores que se están estudiando así también técnicas de detección de micro ARN. (22)

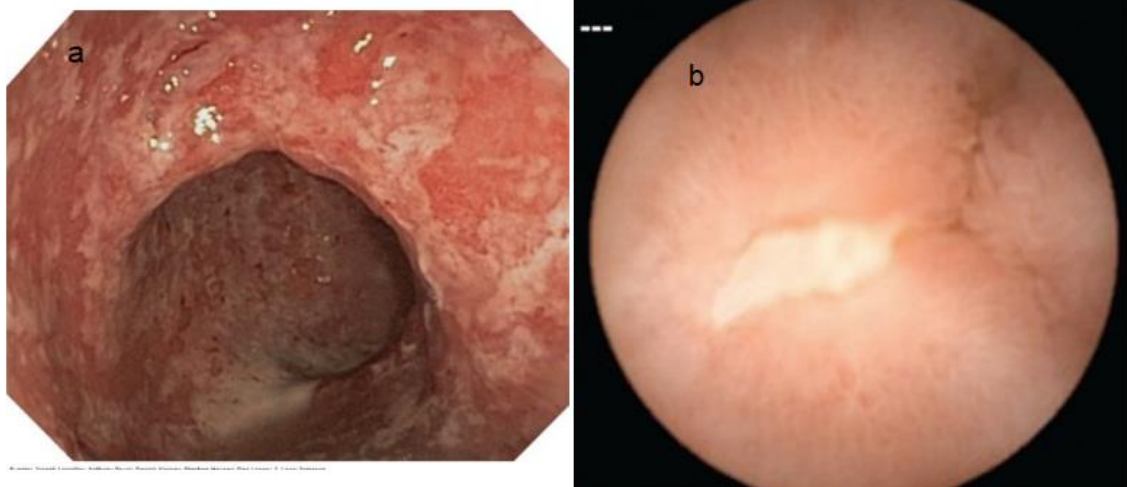
Marcadores inflamatorios sanguíneos

La proteína C reactiva se considera como predictor inflamatorio en la EII. Su especificidad es baja por elevarse en todo proceso inflamatorio. No permite diferenciar la CU de la EC. Se puede utilizar también para el seguimiento de los pacientes como marcador pronóstico en respuesta al tratamiento instaurado. (23)

Estudios de imagen

Procedimientos radiológicos, endoscópicos, histológicos y bioquímicos no son confiables de manera individual para el diagnóstico y seguimiento de EII. La enterografía por tomografía computarizada (TC) produce imágenes de alta resolución resaltando problemas de la pared intestinal y las complicaciones extraintestinales. Por el riesgo de radiación a la que se exponen los pacientes mediante la TC se ha utilizado la imagen por resonancia magnética (IRM). (22)

Figura 3. Imagen endoscópica de CU y EC.



A: colitis ulcerosa. B: enfermedad de Crohn

Imagen tomada de: Friedman S, Blumberg RS. CAPÍTULO 326: Enfermedad intestinal inflamatoria. 2022.

La endoscopia alta y baja permite visualizar las lesiones y tomar muestras de las lesiones para su estudio histológico. Además, es útil para el seguimiento, respuesta terapéutica y detección de complicaciones como carcinoma colorrectal. (21)

Tratamiento

Se deben definir objetivos para el paciente con un control estricto. Se debe individualizar al paciente para los objetivos que se planteen dependiendo de la complejidad de este. (24)

El objetivo del tratamiento se basa en resultados clínicos analíticos y endoscópicos. A corto plazo se espera que la clínica remita y normalización de la proteína C reactiva (PCR). A mediano plazo el descenso de la calprotectina fecal y retomar la curva de crecimiento normal en pacientes pediátricos. A largo plazo se debe evitar la progresión de la patología que puede llegar a causar estenosis absceso o incluso progresión a malignidad de las lesiones. (25)

Tratamiento no farmacológico

AL ser una enfermedad con la que el paciente tendrá que convivir el resto de su vida, se recomienda controlar factores de riesgo modificables como hábitos perniciosos, modificaciones dietéticas, incrementar la actividad física. Se debe brindar signos de alarma a los familiares y al paciente de las complicaciones físicas y psicológicas. La depresión y ansiedad deben ser identificadas para poder recibir el apoyo psicológico de manera oportuna. (26)

Tratamiento Farmacológico

Fase Aguda

Corticoides

Su efecto antiinflamatorio los hace útiles en el tratamiento de EII. Su característica lipofílica permite que tengan una biodisponibilidad amplia. Además, presentan la capacidad de difusión a través de la membrana celular. Actúan al inhibir proteínas proinflamatorias como el factor nuclear β y el dominio de transactivación independiente del ligando AP-1, lo que disminuye la síntesis de citocinas proinflamatorias e inhibe la proliferación linfocitaria. (27) En la tabla 2 se detalla los corticoides usados en EII con sus respectivas dosis equivalente.

Tabla 2. Corticoides usados en EII

Medicamento	Dosis equivalente (mg)	Vía	Vida media (horas)
Acción rápida			
Hidrocortisona	20	IV, rectal	8-12
Prednisona	5	VO	12-36
Prednisolona	5	VO, rectal	12-36
Metilprednisolona	4	IV, rectal	12-36
Triamcinolona	4		12-36
Deflactor	6-7.5	VO	12-36
Acción prolongada			
Betametasona	0.6	IV	36-72
Dexametasona	0.75	IV	36-72

Elaboración del autor, fuente bibliográfica: Quera R, Núñez P, Sicilia B, Flores L, Gomollón F. Corticoides en la enfermedad inflamatoria intestinal: ¿siguen siendo una opción terapéutica? Gastroenterol Hepatol. 2023 Nov 1;46(9):716–26.

Previo a la administración de corticoides se debe evaluar la gravedad del cuadro clínico, antecedentes y otras alternativas de tratamiento. La finalidad es mejorar la calidad de vida del paciente. (27)

Ciclosporina y Tacrolimus

Inhiben la calcineurina, es útil en pacientes hospitalizados. Se usa cuando fracasa la terapia a base de corticoides agotando incluso los intravenosos. No debe usarse por tiempo prolongado por la toxicidad de estos a nivel renal y posibles infecciones por microorganismos oportunistas. (8)

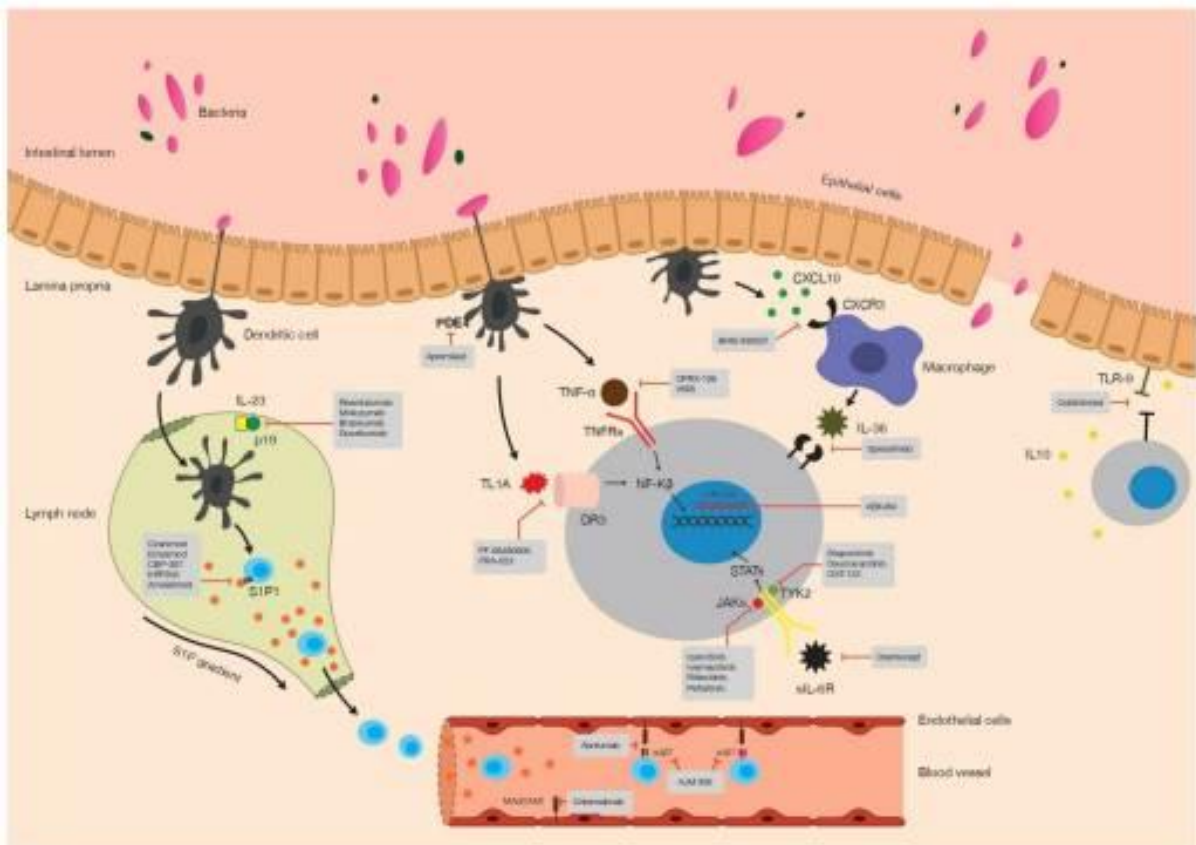
Tratamiento Biológico

Se administran como tratamiento inicial. Se usa en pacientes con enfermedad moderada a grave cuando no hay respuesta a tratamientos convencionales. Este tratamiento comprende los fármacos anti factor de necrosis tumoral, de los cuales han sido aprobados por la FDA para el tratamiento de la EII los siguientes: : infliximab, adalimumab, certolizumab pegol y golimumab (13)

Existen múltiples estudios en desarrollo de nuevas terapias prometedoras para el tratamiento de la EII, se están estudiando fármacos como: Abrilumab, OPRX-106, Olamkicept, Espesolimab, Mirikizumab, Guselkumab + Golimumab, Guselkumab, AJM-300, Ontamalimab, entre otros que podrían ser el futuro del tratamiento de esta enfermedad. (28)

En la figura 4 se detalla el lugar de acción de las terapias en estudio.

Figura 4. Medicamentos en estudio con el lugar de acción en el proceso inflamatorio de la EII



Tratamiento de mantenimiento

Los 5 aminosalicilato (5-ASA) pueden ser usados para tratar la CU. La vía de administración es oral o rectal. Su uso es para la remisión de los síntomas, su terapia a largo plazo no está clara aún. (8) (16) Los fármacos de este grupo se detallan en la tabla 3.

Tabla 3. Medicamentos 5-ASA

Medicamento	Dosis
Sulfasalazina	4-8 gr al día
Olsalazina	1-3 gr al día
Balsalazina	2.25–6.75 gr al día
Asacol	2.4-4.8 gr al día
Claversal	1.5-3 gr al día
Lialda	2.4-4.8 gr al día
Pentasa	2-4 gr al día
Apriso	1.5 gr al día

Elaboración propia del autor, fuente bibliográfica: Friedman S, Yamamoto Furusho JK, Blumberg RS, Friedman; S, Furusho; JKY. CAPÍTULO 64: Enfermedad inflamatoria intestinal. 2022.

Metotrexato

Se usa por la inhibición de la síntesis de ADN, la dosis recomendada es de 25 mg para la remisión de la enfermedad. (16)

Quirúrgico

La EC puede llegar a requerir procedimiento quirúrgico por el desarrollo de estenosis, fistulas o abscesos. No es el tratamiento de primera elección. Se indica en presencia de enfermedad grave que no remite ni se controla al tratamiento farmacológico. (8)

Bibliografía

1. Pascual MB, Marín-Jiménez I, Bighelli F. Manifestaciones extraintestinales y comorbilidades en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2024 Apr 1;14(8):433–43.
2. Miranda-Bautista J, Garvín LAP, Marín-Jiménez I. Enfermedad inflamatoria intestinal. Colitis ulcerosa. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2024 Apr 1;14(8):415–25.
3. Mulder DJ, Noble AJ, Justinich CJ, Duffin JM. A tale of two diseases: The history of inflammatory bowel disease. Vol. 8, *Journal of Crohn's and Colitis*. Elsevier; 2014. p. 341–8.
4. Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Saffon MA, Reyes G, Parra V, et al. Caracterización de la enfermedad inflamatoria intestinal en Colombia: resultados de un registro nacional. *Rev Gastroenterol Mex*. 2021 Apr 1;86(2):153–62.
5. Desai D, Dhoble P. Rapidly changing epidemiology of inflammatory bowel disease: Time to gear up for the challenge before it is too late. Vol. 43, *Indian Journal of Gastroenterology*. Springer; 2024. p. 15–7.

6. Calvo Bernal M del M, Campos EP, Mota AA, Martínez ÁH. Evaluación de la calidad de vida de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2024 May 6;50:192.
7. Kaplan GG, Windsor JW. The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease. Vol. 18, *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. Nature Research; 2021. p. 56–66.
8. Winter RW, Friedman S. CAPÍTULO 3: Enfermedad inflamatoria intestinal: aspectos médicos en Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología, hepatología y endoscopia. 2022.
9. Escaffi MJ, Navia C, Quera R, Simian D. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: posibles mecanismos en la incidencia y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2021 Jul 1;32(4):491–501.
10. Guo A, Ludvigsson J, Brantsæter AL, Klingberg S, Östensson M, Størdal K, et al. Early-life diet and risk of inflammatory bowel disease: a pooled study in two Scandinavian birth cohorts. *Gut*. 2024 Jan 30;73(4):590–600.
11. Hijos-Mallada G, Sostres C, Gomollón F. AINE, toxicidad gastrointestinal y enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2022 Mar 1;45(3):215–22.
12. Little RD, Jayawardana T, Koentgen S, Zhang F, Connor SJ, Boussioutas A, et al. Pathogenesis and precision medicine for predicting response in inflammatory bowel disease: advances and future directions. *eGastroenterology*. 2024 Jan;2(1):e100006.
13. Friedman S, Blumberg RS. CAPÍTULO 326: Enfermedad intestinal inflamatoria. 2022.
14. Mitsialis V, Snapper SB, Blumberg RS. CAPÍTULO 2: Enfermedad inflamatoria intestinal: consideraciones inmunitarias e implicaciones terapéuticas en Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología, hepatología y endoscopia. 2022.
15. Saez A, Herrero-Fernandez B, Gomez-Bris R, Sánchez-Martinez H, Gonzalez-Granado JM. Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease: Innate Immune System. Vol. 24, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2023.
16. Friedman S, Yamamoto Furusho JK, Blumberg RS, Friedman; S, Furusho; JKY. CAPÍTULO 64: Enfermedad inflamatoria intestinal. 2022.
17. Gros B, Kaplan GG. Ulcerative Colitis in Adults: A Review. Vol. 330, *JAMA*. American Medical Association; 2023. p. 951–65.
18. Martínez-Lozano H, Jiang ZW, Marín-Jiménez I. Protocolo diagnóstico y tratamiento del cuadro febril en el paciente con enfermedad inflamatoria intestinal. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2024 Apr 1;14(8):473–7.
19. Graff LA, Geist R, Kuenzig ME, Benchimol EI, Kaplan GG, Windsor JW, et al. The 2023 Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada: Mental Health and Inflammatory Bowel Disease. *J Can Assoc Gastroenterol*. 2023 Sep 5;6(Supplement_2):S64–75.
20. Cantoro L, Monterubbianesi R, Falasco G, Camastra C, Pantanella P, Allocca M, et al. The Earlier You Find, the Better You Treat: Red Flags for Early Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease. Vol. 13, *Diagnostics*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
21. Ashton JJ, Mark Beattie R. Inflammatory bowel disease: recent developments. Vol. 109, *Archives of Disease in Childhood*. BMJ Publishing Group; 2024. p. 370–6.
22. Vălean D, Zaharie R, Țaulean R, Usatiuc L, Zaharie F. Recent Trends in Non-Invasive Methods of Diagnosis and Evaluation of Inflammatory Bowel Disease: A Short Review. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.

23. Jucan AE, Gavrilescu O, Dranga M, Popa IV, Mihai IR, Mihai VC, et al. Evaluation of Disease Activity in Inflammatory Bowel Disease: Diagnostic Tools in the Assessment of Histological Healing. Vol. 11, Biomedicines. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
24. West J, Tan K, Devi J, Macrae F, Christensen B, Segal JP. Benefits and Challenges of Treat-to-Target in Inflammatory Bowel Disease. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
25. Poncela-Herrero M, Menchén-Viso L. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria del tracto intestinal, manejo individualizado. Tratamiento de inducción de la remisión y del mantenimiento. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2024 Apr 1;14(8):444–54.
26. Mcquaid KR. 17-35: Enfermedad intestinal inflamatoria en Diagnóstico clínico y tratamiento 2024. 2024.
27. Quera R, Núñez P, Sicilia B, Flores L, Gomollón F. Corticoides en la enfermedad inflamatoria intestinal: ¿siguen siendo una opción terapéutica? Gastroenterol Hepatol. 2023 Nov 1;46(9):716–26.
28. Bretto E, Ribaldone DG, Caviglia GP, Saracco GM, Bugianesi E, Frara S. Inflammatory Bowel Disease: Emerging Therapies and Future Treatment Strategies. Vol. 11, Biomedicines. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.

NEUROLOGIA

MIGRAÑA

***Milipsa Stephanie Pozo Andrade**

RESUMEN

La migraña continua siendo la segunda causa de discapacidad a nivel mundial, esto debido a que posterior a su aparición termina convirtiéndose en una enfermedad de difícil manejo incapacitante para las personas que la padecen al no poder realizar ningún tipo de actividad mientras la padecen. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia clínica y hallazgos en el examen físico, los estudios de imagen no suelen ser necesarios y no muestran gran utilidad al momento del diagnóstico. La migraña puede ser clasificada por su presencia de aura o no, además de la frecuencia de la cefalea. El número de días que las personas presentan cefalea determina si se trata de una forma crónica o episódica. El tratamiento se basa fundamentalmente en el alivio de los síntomas además de su prevención y evitar su aparición. En esta revisión abordamos a la migraña desde varios puntos de vista entre ellos psicológico, fisiopatológico, genético con un análisis profundo y detallando las últimas novedades médicas en su avance.

Palabras clave: *migraña; cefalea; psicológicos; genéticos*

DEFINICION

La migraña es uno de los desordenes neurológicos más comunes alrededor del mundo, contiene enfoques multidisciplinario y multifactorial que se caracteriza por constantes dolores de cabeza. Según las conclusiones del estudio Burden Disease, la migraña es una de las enfermedades a nivel mundial que causa incapacidad con su entorno y desarrollo social y laboral, afectando principalmente a mujeres jóvenes⁽¹⁾. La migraña es un desorden muy frecuente que afecta alrededor del 18 % de mujeres y tan solo el 6 % a hombres, mientras que la forma crónica afecta al 2 % de la población global⁽²⁾.

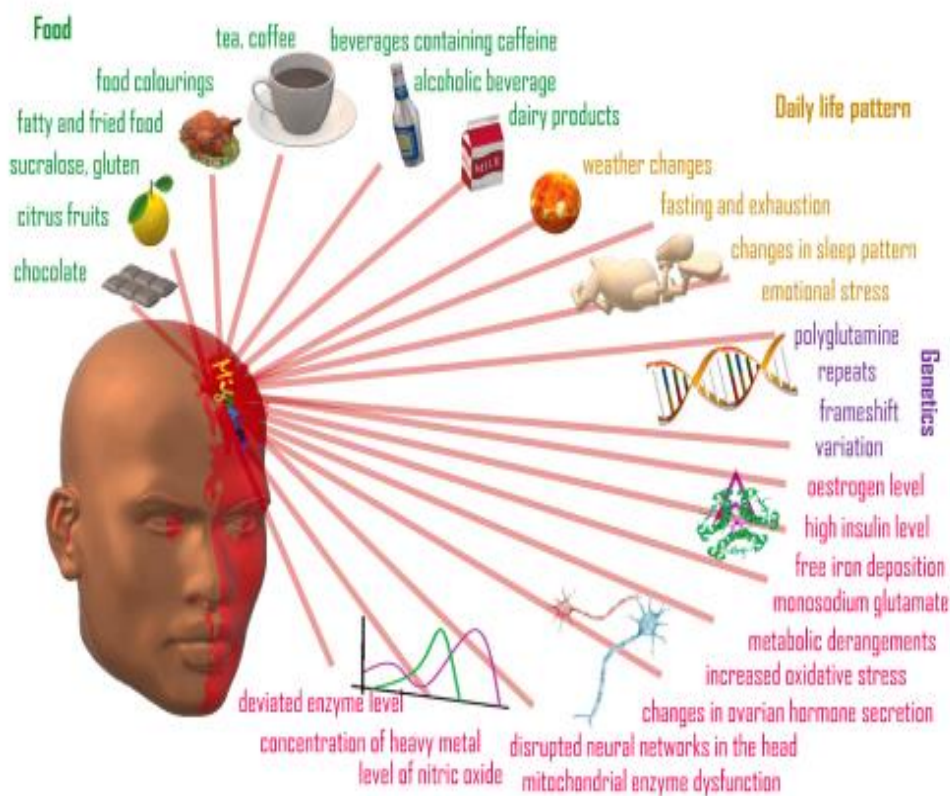
Una detallada y cuidadosa anamnesis con un adecuado examen físico son la clave para el diagnóstico. Pruebas complementarias no suelen ser necesarias. Existen dos bases que son fundamentales para el tratamiento de la migraña y consisten en alternativas farmacológicas y no farmacológicas. Los tratamientos farmacológicos son para tratar la cefalea y prevenirla. La migraña puede ocurrir de forma episódica o en forma crónica, con o sin aura. En los primeros años del siglo XX fue considerado como una "cefalea hipoglucémica"⁽³⁾.

La migraña es definida como un dolor de cabeza intenso, punzante, unilateral que se acompaña de náuseas, fotofobia, fonofobia y vómitos. El término migraña proviene del griego que significa dolor en la mitad de la cabeza. Es una de las principales características de la enfermedad que la gran mayoría de personas la padecen, sin embargo, existe también la presentación bilateral y también es común que por lo general suele ser en la parte frontal u occipital de la cabeza.

La naturaleza del dolor es pulsátil que empeora con el esfuerzo y movimiento. Los ataques de migraña son usualmente moderados y severos. Las investigaciones sobre el mecanismo del desarrollo de la enfermedad se enfocan en la existencia de una activación del sistema trigémino vascular como factor principal. Los factores genéticos y ambientales juegan un papel fundamental en la aparición de la migraña(4).

FACTORES DE RIESGO

Múltiples factores psicológicos, hormonales, ambientales, genéticos, dietéticos se encuentran relacionados en la aparición y desarrollo de la enfermedad. En la Figura 1 hacemos un resumen de los agentes causales. La prevalencia de la migraña a nivel mundial afecta al sexo masculino y femenino y se estima en un 15-18 %. De acuerdo a un reciente reporte aproximadamente 44.5 millones de adultos la padecen en USA. La incidencia es alta en caucásicos con edades comprendidas entre 18 y 44 años de edad. Si bien la migraña no es más que una molestia para muchas personas, según datos de la Organización Mundial de Salud(OMS), se encuentra entre las 40 principales condiciones que causan discapacidad. El dolor de cabeza representa el 4.4 % de todas las cefaleas del total de consultas(5).



Tomado de Johra Khanv et al, Bio& Pha 139, July 2021, 111557

Fig 1 . Factores que desencadenan la migraña

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la migraña responde a alteraciones neurológicas y vasculares. Es dividida en cuatro fases(premonitoria , aura, cefalea y postdrómica) Estas fases pueden ocurrir secuencialmente o mostrar superposición. La vasodilatación meníngea junto con la inflamación es causada por la activación de la red vascular. Estudios han demostrado que el tronco encefálico y los núcleos diencefálicos controlan el sistema trigémino-vascular, que comprende neuronas eferentes que suministran redes vasculares y neuronas aferentes que suministran información al núcleo caudal del trigémino. El dolor de cabeza se percibe como inflamación meníngea y vasodilatación debido a la activación de estas redes(6)(7).

Las terapias para tratar la migraña se han diseñado para modular los receptores de serotonina. La modulación está dirigida a amplificar la señal de la serotonina, lo que produce un alivio del dolor mediante la vasoconstricción de los vasos sanguíneos e inhibición de pépticos (sustancia p21) y la calcitonina(8).El diagnóstico de los trastornos de la cefalea se basa principalmente sobre las manifestaciones clínicas en las diferentes fases. Las fases de dolor de cabeza y aura son el foco principal de atención médica debido a que requieren tratamiento farmacológico(9).

Fase premonitoria

Esta fase empieza antes de dolor típico de la migraña, los síntomas que preceden a la cefalea empiezan alrededor de 72 horas, estos incluyen irritabilidad, antojos por alimentos, cambios de humor, rigidez en el cuello y fonofobia(9). Estos síntomas persisten durante el aura , incluso durante la fase de cefalea e indica la asociación entre la fase premonitoria y el origen hipotalámico. . Estudios de imagen muestran un incremento del flujo sanguíneo en la región hipotalámica del cerebro durante la fase prodrómica(10).

Fase de aura.

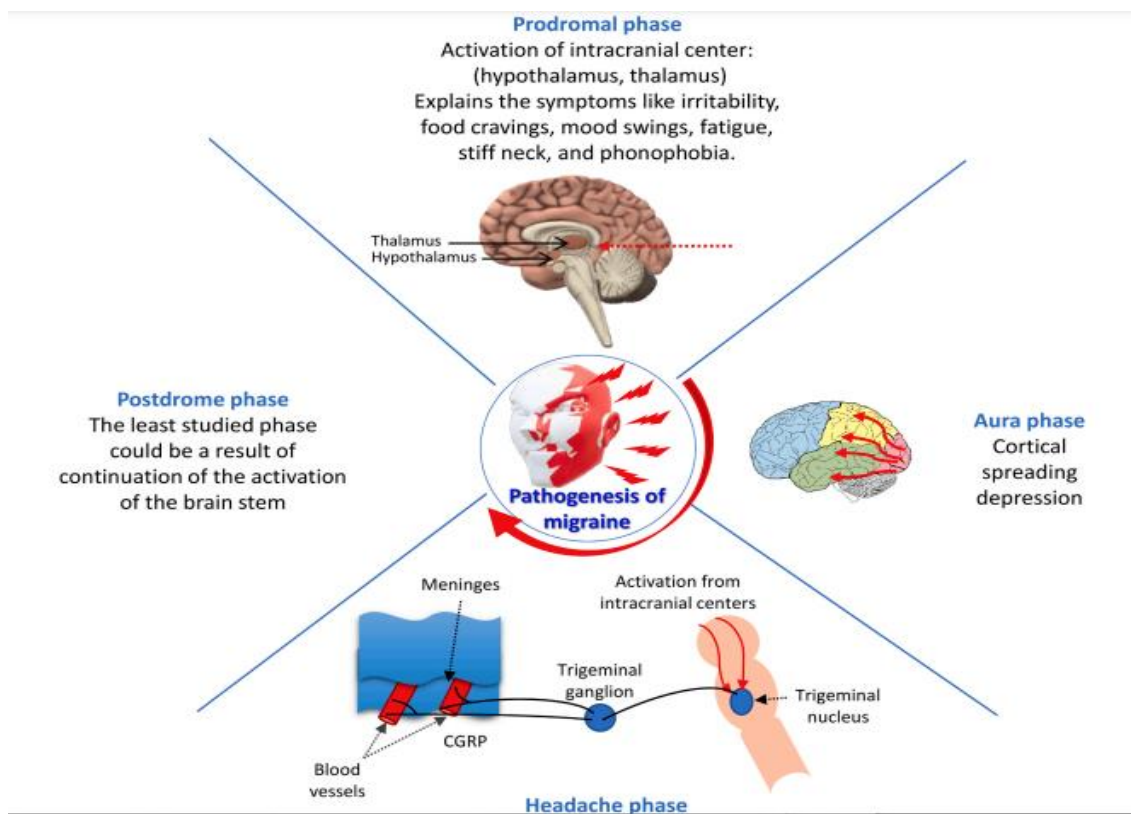
Esta fase es vista en un tercio de los pacientes con migraña. La despolarización de la corteza y la creación de una onda transitoria son los principales mecanismos asociados al aura , conocida también como depresión cortical extendida (DCE). La propagación retinotópica en la corteza visual implica un papel potencial de DCE en la migraña, este es el principal rasgo característico del aura(11).

Fase de cefalea

La fase de cefalea es marcada por un dolor unilateral, pulsátil de intensidad moderada a severa. El dolor puede ser explicado por la teoría neurovascular donde la activación del sistema vascular del trigémino es iniciada rápidamente por la activación de los centros intracraneales tales como el tálamo y el hipotálamo. En consecuencia las fibras nociceptivas que inervan la vasculatura de la duramadre que se originan en el ganglio del trigémino liberan mediadores inflamatorios tales como la sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina (PRCGC). Estos mediadores indican señales a lo largo de la vía trigémino-vascular. Las fibras aferentes del trigémino realizan sinopsis con las fibras aferentes del cuello , lo que explica el dolor del cuello(12).

Fase postdrómica

Esta fase es la menos estudiada. Es ignorada y no reportada por los pacientes, sin embargo en ocasiones suele ser una fase distinta o continuación de la misma patología. Los pacientes pueden reportar síntomas como cansancio, debilidad muscular, cambios de humor, dificultad de la concentración y falta de apetito. Esa fase puede deberse a la activación persistente del tronco encefálico y diencefalo posterior a la presentación de estímulos dolorosos(13). En la figura número 2 podemos observar de manera sintetizada las diferentes fases con una explicación resumida de su fisiopatología y la activación del sistema trigeminovascular.



Johra Khanv et al, Bio& Pha 139, July 2021, 111557

Figura 2. Mecanismos de las diferentes fases de la migraña

Diagnóstico

Las guías para el diagnóstico de migraña fueron formuladas por la Sociedad Internacional de dolores de cabeza, en la tabla I podemos observar los diferentes criterios diagnósticos. Las características de la migraña con aura involucran un mínimo de cinco cefaleas en 4 a 72 horas, tipo pulsátil, localización unilateral, dolor intenso con exacerbación sin realización de actividades. Estos hallazgos pueden acompañarse de vómito, náusea, fonofobia y fotofobia. El dolor de cabeza inicia dentro de 60 minutos posteriores al aura. El aura suele presentar un habla disfásica reversible o síntomas sensoriales unilaterales o visuales(14).

Tabla I. Criterios diagnósticos de la migraña

Migraña sin aura	Migraña con aura
<ul style="list-style-type: none"> -Al menos cinco dolor de cabeza dentro de 4 a 72 horas -Tipo pulsátil -Localización unilateral -Dolor intenso -Exacerbación del dolor de cabeza con la actividad -Síntomas acompañantes: náuseas, vómito, fonofobia y fotofobia. 	<ul style="list-style-type: none"> -Al menos cinco dolores de cabeza de los cuales al menos dos deben presentar aura. -Cefalea intensa que inicia dentro de 60 minutos posteriores al aura. -Habla disuasiva reversible -Síntomas visuales (escotomas centellantes)

Elaboración propia. Fuente : J. Olesen, Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders third ed., 38,

Es importante poder reconocer las diferentes causas desencadenantes de la migraña a pesar de poseer un componente genético una serie de factores internos y externos pueden participar de manera directa en su aparición. El aura consiste en fenómenos negativos (puntos ciegos causados por la pérdida de la visión) y fenómenos positivos (destellos de luz, escotomas con patrones de movimiento). El hormigueo o entumecimiento se presenta a nivel de brazos, labios, lengua, cara y manos. Los síntomas premonitorios es observado en el 10 % al 20 % de individuos hasta 72 horas previas al inicio de la fase de cefalea(9).

El proceso del diagnóstico es fundamentalmente clínico, una detallada historia clínica es necesaria. Se debe individualizar a cada paciente y discernir cada signo y síntoma, dando el suficiente tiempo para que proceda a la explicación necesaria, profundizar en factores externos como alimentación, drogas, situaciones emocionales. Localizar el sitio del dolor, la naturaleza y episodios, duración. La lista de medicamentos usados previamente, incluida la dosis y se continua o abandonó los fármacos.

Estudios de imagen o bioquímicos no son necesarios para el llegar al diagnóstico de la migraña, sin embargo, estas pruebas resultan útiles para excluir otras posibles causas de cefalea. Entre los más utilizados se encuentran la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN)

Tomografía computarizada de cráneo

Estudios de TC se han realizado a múltiples pacientes con migraña. Estos exámenes han puesto en relieve anomalías en una cierta cantidad de casos. Un estudio de 94 personas destacó la presencia de glioma en dos, infartos cerebrales en seis, y edema paraventricular en seis casos. Frecuentemente se observan anomalías que incluyen isquemia, atrofia, calcificaciones en la cisterna basal y ventricular(15).

Resonancia magnética nuclear

RMN resaltan lesiones de la sustancia blanca que se correlacionan con las características clínicas y demográficas de los pacientes con migraña. Los pacientes con enfermedades cardíacas, hipertensión o diabetes tienen una alta prevalencia de anomalías de la sustancia blanca. Los pacientes que padecen migraña con aura tienen significativamente más cambios en la sustancia blanca que los pacientes que tienen migraña sin aura. Los hallazgos incluyen atrofia de las áreas frontoparietal y cortical. Algunos pacientes a los que se realizó estudio de RMN muestran anomalías en la glándula pituitaria(16).

TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento para la migraña es reducir la severidad y duración de los ataques de migraña. Otro de los objetivos consiste en restaurar la funcionalidad de las personas y reducir el uso de polifármacos logrando reducir efectos secundarios. Las múltiples terapias farmacológicas incluyen paracetamol, AINES, triptanos, analgésicos no opioides, antieméticos. Los fármacos como el paracetamol, butarfanol y tramadol han mostrado cierta eficacia, los AINES muestran desventajas que no superaron su recomendación por lo tanto son poco recomendados. Se debe evitar el uso de opioides debido a su posible riesgo de dependencia, además pueden reducir la eficacia de triptanos(17).

La migraña crónica requiere tratamiento profiláctico, mientras que los pacientes con baja frecuencia pueden ser manejados con terapia analgésica. La onabotulinumtoxin A, es manejada en la Unión Europea con excelentes resultados(18). Medicamentos como el naproxeno, ibuprofeno, paracetamol y aspirina forman la primera línea de tratamiento para los ataques de migraña. Estos medicamentos tienen menos efectos adversos, una favorable ruta de administración, bajo costo y alta eficacia(19).

La combinación de triple terapia que incluye paracetamol, aspirina y cafeína son usadas en la migraña crónica. El efecto analgésico generado en los episodios de cefalea muestra una buena tolerancia y eficacia con mejores resultados que la monodosis(20).

La melatonina es una hormona involucrada en la regulación del ciclo circadiano y es liberada desde la glándula pineal. La melatonina actúa en los receptores del hipotálamo para producir sueño. Es utilizada para la prevención de la migraña y trastornos del sueño. La dosis establecida que ha generado mejores resultados en profilaxis de migraña es de 3 mg. Efectos adversos como dolor abdominal tipo cólico, somnolencia y mareos han sido reportados(21). Pacientes con migraña que acuden por falla del tratamiento de primera y segunda línea, se debe considerar la opción de bloqueo del nervio occipital, esta técnica reduce el dolor en 50% de los pacientes(22).

Triptanos

En los ataques agudos, moderados a severos de migraña con o sin aura los triptanos son la más eficiente terapia, se convierten en los fármacos de primera línea, especialmente en

aquellos pacientes que no presentaron mejoría con analgésicos o AINES. Los triptános son agonistas de la serotonina, el triptáno se une a los receptores de serotonina en los vasos intracraneales y produce vasoconstricción. El triptáno al unirse a los receptores inhibe la sustancia P y bloquea las señales del dolor, esto puede potencialmente bloquear varios pasos de la activación trigémino-vascular en la migraña(23).

BIBLIOGRAFIA

1. Steiner TJ SLJRUDKZ. Migraine remains second among the world's causes of disability, and first among young women: findings from GBD2019. *J Headache Pain.* ; 2020(21): p. 137.
2. Goadsby PJ HPMOMHJSCAS. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. *Physiol Rev.* 2017; 97: p. 553-622.
3. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol.* 2018; 17: p. 174–182.
4. R. Burstein RNDB. Migraine: multiple processes, complex pathophysiology. 2015; 35: p. 6619–6629.
5. S.J. Tepper CGHD"ADLNHMMJBPCWRS. Prevalence and diagnosis of migraine in patients consulting their physician with a complaint of headache: data from the landmark study. *Headache.* 2014; 44: p. 856–864.
6. Charles A. Advances in the basic and clinical science of migraine. *Ann. Neurol.* 2019; 65(20): p. 491-498.
7. A.R. Charbit APASAPRH. Neurobiology of migraine. *Neuroscience.* 2019; 161: p. 327-341.
8. 327–341. N1(. Genetic and biochemical changes of the serotonergic system in migraine pathobiology. *J. Headache Pain.* 2017; 18: p. 20.
9. N.J. Giffin LRRBLSJFTJOJAPJGAM. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. *Neurology.* 2023; 60: p. 935–940.
10. F.H. Maniyar TSTMCSPIG. Brain activations in the premonitory phase of nitroglycerin-triggered migraine attacks, *Brain. J. Neurol.* 2014; 137: p. 232–241.
11. Charles A. Migraine: a brain state. *Curr. Opin. Neurol.* 2014; 26: p. 235–239.
12. DW.Doick. A phase-by-phase review of migraine pathophysiology. *Headache.* 2018; 58: p. 4–16.

13. J.M. Pavlovic DCBCMSSHRBL. Trigger factors and premonitory features of migraine attacks: summary of studies. *Headache J.* 2014; 54: p. 1670–1679.
14. Olesen J. Headache Clasiffication Comitte International. *Cephalalgia.* 2021;; p. 1-221.
15. L.A. Cala FL. Computerized axial tomography in the detection of brain damage. *Med. J. Aust. ;* 2(2010): p. 616–620.
16. M.J. Kuhn PC. hekar, A comparative study of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of migraine. *Comput. Med. Imaging Soc.* 2010; 14: p. 149–152.
17. M.E. Bigal RBL. xcessive acute migraine medication use and migraine progression. *Neurology.* 2018; 71: p. 1821–1828.
18. P. Sarchielli FGMPPLAPVGGBLPMAFAMFAFMGGNGSGSLCTG. talian guidelines for primary headaches. *Headache Pain.* 2015; 13: p. S31–S70.
19. M.J. Marmura SDSTJS. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache.* 2015; 55: p. 3–20.
20. A. Rubin LW. A double-blind randomized study of an aspirin/caffeine combination versus acetaminophen/aspirin combination versus acetaminophen treatment of chronic migraine: a randomized comparative study. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2014; 72: p. 851–855.
21. M.F.P. Peres MRMEZCAMFEAC. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. .
22. S.K. Afridi KGSRBPJG. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes - prolonged effects from a single injection. *Pain.* 2016; 12: p. 126–129.
23. E. Rubio Beltran HKALea. Lasmiditan and sumatriptan: comparison of in vivo vascular constriction in the dog and in vitro contraction of human arteries. *Cephalalgia.* 2016; 36: p. 104–105.

MEDICINA INTERNA

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

*Paredes Jaramillo Jorge Eduardo

Introducción

Una de las enfermedades infecciosas más comunes en todo el mundo es la neumonía adquirida en la comunidad (aquella desligada en su procedencia, del ámbito hospitalario) y que a pesar de la implementación de guías, protocolos y estudios epidemiológicos locales conjugados a los avances en el tratamiento; la morbilidad y la mortalidad siguen siendo preocupantemente altas (1,2,3,4). Siendo responsable de aproximadamente 2,5 millones de muertes anualmente a nivel mundial, su manejo central es el inicio oportuno de una terapia adecuada para mejorar los resultados de los pacientes y reducir la carga general de las complicaciones (5). En general, la causa más común se debe a la infección por *Streptococcus pneumoniae*, con una incidencia de aproximadamente el 25% de todos los casos en todo el mundo, seguida de *Haemophilus influenzae* (1,3,5). La detección de la etiología microbiana resulta un desafío por lo que en múltiples estudios no se llega a identificar el patógeno certero en la mayoría de los pacientes con ingreso hospitalario dando así cumplimiento a una terapia antibiótica empírica la cual con una correcta guía médica se asocia con una menor morbilidad y mortalidad, una estancia hospitalaria más corta y menores costes sanitarios (3,5,6).

Palabras clave :*neumonía adquirida en la comunidad: infección respiratoria: streptococcus pneumoniae : haemophilus influenza: resistencia antibiótica*

Definición

La neumonía es una infección aguda del tejido pulmonar que se caracteriza por un estado inflamatorio a nivel alveolar, generalmente causada por bacterias, virus u hongos (1-5). Esta, puede provocar síntomas confluyentes en la mayoría de los casos, como fiebre, tos, producción de esputo, disnea y dolor torácico, y a lo cual se identifica como una presentación "típica", siendo atípicas todas las manifestaciones clínicas que no se presentan en este desarrollo de características comunes (7). La neumonía puede variar en gravedad, desde casos leves que pueden tratarse de manera ambulatoria y hasta casos graves que requieren hospitalización y, en algunos casos, pueden ser potencialmente mortales, especialmente en personas con sistemas inmunitarios comprometidos o en grupos de edad extremos (4,5,8,9). Es así que se debe evaluar la intensidad con la que se manifiesta cada síntoma en el paciente como el estado clínico en general con el fin de establecer la gravedad en curso, pero además consideramos el contexto en el que se desarrolla este proceso patológico para lo cual los factores de riesgo, los hábitos y los antecedentes influyen tanto en la sospecha etiológica para su manejo, como en el pronóstico (3).

Podemos definir a la neumonía adquirida en la comunidad como aquella infección resultante de un contexto no relacionado al medio hospitalario (estancia hospitalaria al momento de su diagnóstico menor a 48 horas, o egreso hospitalaria previa hace más de 7 días) y la cual puede ser leve, moderada o grave según la severidad de la enfermedad al momento de valorar

clínicamente al paciente y por medio de escalas que pueden favorecerse además con la realización de exámenes laboratoriales como de imagen a pesar de estos no ser un requisito para el diagnóstico inicial (3,6).

Etiología

La neumonía se transmite más comúnmente mediante la aspiración de patógenos transmitidos por el aire (principalmente bacterias, pero también virus y hongos), pero también puede resultar de la aspiración del contenido del estómago (2).

Aún en las mejores condiciones con métodos de alto nivel en diagnóstico y recolección se ha logrado determinar el germen causal tan solo en un 40-60% de los casos en que se ha requerido su identificación, y siendo por mucho el más frecuente el *Streptococcus Pneumoniae* en un 20% hasta un 60%.

Los patógenos causales más probables se pueden limitar según la edad del paciente, el estado inmunológico y el lugar donde se adquirió la infección (adquirida en la comunidad o en el hospital). La neumonía se clasifica según las características clínicas en típica y atípica; cada tipo tiene su propio espectro de patógenos comúnmente asociados (1,3).

Tabla 1 Agentes etiológicos de la neumonía adquirida en la comunidad

<i>Etiología típica</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Streptococcus grupo A Bacterias Aerobias gram-negativas (Enterobacterias como <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i>) Bacterias Microaerophilic and anaerobes (associated with aspiration)
<i>Etiología Atípica</i>	<i>Legionella spp</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Chlamydia psittaci</i> <i>Coxiella Burnetii</i>
Viral	Virus de la Influenza A y B Síndrome Respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Otros coronavirus (CoV-229E, CoV-NL63, CoV-OC43, CoV-HKU1) Rhinoviruses Parainfluenza viruses Adenoviruses Respiratory syncytial virus Human metapneumovirus Human bocaviruses

Elaboración propia. Fuente Julio A Ramírez MF. Overview of community-acquired pneumonia in adults. [Internet] apr 2024 [Recuperado: 30 de mayo de 2024]. Disponible en: www.uptodate.com.

En la posibilidad de encontrar agentes resistentes a terapias empíricas iniciales se encuentran factores a considerar frente a una neumonía por Pseudomona o por Staphyococcus Aureus resistente a la metilina (SARM), por lo que para su sospecha se debe tomar en cuenta (3,7,8): Aislamiento previo de Pseudomona o SARM en el último año.

Hospitalización reciente (hace menos de 90 días).

Antibioticoterapia reciente (hace menos de 90 días).

Cada una de estas en referencia al riesgo de su propio contexto local, acoplándose mayormente a Ecuador el riesgo de Pseudomona.

Epidemiología

A nivel mundial, la neumonía adquirida en la comunidad es la principal causa de enfermedades infecciosas, y la sexta causa de mortalidad general. Anualmente, su incidencia es de 1 a 11 por cada 1000 habitantes; de ellos, el 20-42% requiere hospitalización, y el 10-30%, manejo en la unidad de terapia intensivos. A pesar de darse un manejo apropiado según la gravedad de la infección en su momento, globalmente la mortalidad es del 1-5% de manera ambulatoria, del 5,7-25% en intervención hospitalaria, y de hasta un 50% para pacientes en unidad de terapia intensiva (1,10).

En Ecuador, según los datos epidemiológicos conseguidos de la gaceta epidemiológica del MSP, durante el 2023 se reportaron 133.980 casos de neumonía. Siendo en Pichincha el mayor porcentaje con el 37,1%, seguido de Guayas con el 10,5% y Azuay con el 6,1%. Y con una incidencia mayor entre 1 y 4 años con 41.081 casos y de 65 años o más con 26.164 casos (11).

Factores de riesgo

Pueden establecerse situaciones y condiciones bajo las cuales un paciente puede tener una predisposición mayor o directamente relacionada con ciertos agentes etiológicos y para lo cual podemos guiarnos con una anamnesis certera (3,12):

Edad: Tanto la incidencia como la mortalidad se ven aumentadas en los extremos de la vida, siendo mayormente vulnerables pacientes menores de 5 años y mayores de 65 años.

Comorbilidades: Padecimiento de enfermedades pulmonares crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, bronquiectasias), enfermedades cardíacas crónicas (insuficiencia cardíaca congestiva), accidentes cerebrovasculares, desnutrición, diabetes mellitus y afecciones inmunocomprometidas.

Estilo de vida: Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, uso de opioides, mala higiene bucal, contacto frecuente con niños, hacinamiento, residencia en entornos con exposición a toxinas ambientales.

Riesgo de aspiración pulmonar: Disfagia (por dismotilidad o lesiones esofágicas), alteración de la consciencia (por convulsiones, accidente cerebrovascular, uso de drogas o alcohol, anestesia), relejo de la tos alterado.

Infecciones respiratorias virales: Las cuales pueden provocar neumonías virales e incluso predisponer a neumonías bacterianas secundarias.

Fisiopatología

Vista como una infección del parénquima pulmonar, la neumonía es causada por una colonización microbiana y una respuesta inmunológica que podría resumirse en un proceso

común independiente del curso, o su gravedad y en etapas con un desarrollo claramente identificado (3,7,13):

Proliferación patógena: La infección generalmente comienza cuando los patógenos ingresan al tracto respiratorio inferior por inhalación de aerosoles, aspiración de secreciones, diseminación hematógena desde un foco distante o por la expansión del mismo microbioma alveolar normal debido a una disregulación de éste (por infecciones virales, exposición al humo); y que en este último al no ser posible realizar cultivos de manera estándar, explicaría la baja tasa de detección de patógenos en pacientes con neumonía.

Respuesta Inmune Inicial: Los alvéolos infectados provocan una respuesta inflamatoria inmediata. Los macrófagos alveolares y las células epiteliales liberan citoquinas y quimiocinas, reclutando neutrófilos y otras células inmunitarias al sitio de la infección.

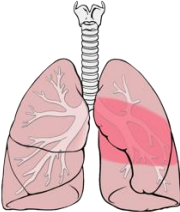
Inflamación y Daño Tejido: La infiltración de neutrófilos y otros mediadores inflamatorios resulta en la formación de exudados inflamatorios en los alvéolos, que pueden llenar los sacos aéreos y causar consolidación del tejido pulmonar. Esto reduce la capacidad de intercambio de gases, resultando en hipoxemia.

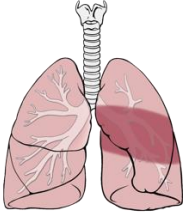
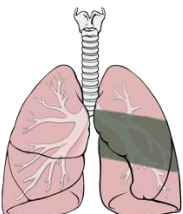
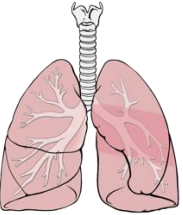
Reacción Sistémica: En casos graves, la infección puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, conduciendo a fiebre, leucocitosis y en algunos casos, sepsis. La respuesta inflamatoria puede extenderse más allá de los pulmones, causando complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y disfunción multiorgánica.

Resolución o Progresión de la Enfermedad: La resolución de la neumonía depende de la eliminación del patógeno y la resolución de la inflamación. En muchos casos, el tratamiento antimicrobiano adecuado y la respuesta inmune del huésped pueden controlar la infección y restaurar la función pulmonar. Sin embargo, en pacientes con factores de riesgo como edad avanzada, comorbilidades o inmunosupresión, la enfermedad puede progresar a complicaciones más graves.

En cualquier escenario, la respuesta inmune del huésped a la replicación microbiana dentro de los alvéolos es fundamental para determinar la gravedad de la enfermedad. En algunos pacientes, una respuesta inflamatoria local en el pulmón puede ser suficiente para controlar la infección. En otros, es necesaria una respuesta sistémica para controlar la infección y prevenir la propagación o complicaciones como la bacteriemia. En una minoría de casos, la respuesta sistémica puede desregularse, llevando a daño tisular, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda y/o disfunción multiorgánica (3,13-15).

Tabla 2 Etapas de la neumonía lobar

Etapas	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos microscópicos
<p data-bbox="288 1742 367 1771">Día 1-2</p>  <p data-bbox="252 1995 400 2024">Congestión</p>	<p data-bbox="454 1733 888 1762">Consolidación parcial del</p> <p data-bbox="454 1778 888 1807">parénquima</p> <p data-bbox="454 1823 888 1852">Parénquima afectado rojo-</p> <p data-bbox="454 1868 888 1897">purpúrico</p>	<p data-bbox="906 1733 1339 1762">Luz alveolar con exudado seroso,</p> <p data-bbox="906 1778 1339 1807">bacterias y células inflamatorias</p> <p data-bbox="906 1823 1339 1852">raras</p>

<p>Día 3-4</p>  <p>Hepaticización roja</p>	<p>Consolidación total del parénquima afectado rojo-marrón, seco y firme (consistencia hepática). Reversible.</p>	<p>Lúmenes alveolares con exudado rico en fibrina, bacterias, eritrocitos y células inflamatorias. Engrosamiento de las paredes alveolares.</p>
<p>Día 5-7</p>  <p>Hepaticización gris</p>	<p>Parénquima afectado gris (consistencia hepática).</p>	<p>Lúmenes alveolares con exudado supurativo (neutrófilos y macrófagos). Eritrocitos y mayoría de las bacterias degradados. Engrosamiento de las paredes alveolares.</p>
<p>Día 8- Semana 4</p>  <p>Resolución</p>	<p>Aeración gradual del segmento de parénquima afectado.</p>	<p>Fibrinólisis enzimática. Eliminación del exudado supurativo a través del sistema linfático y la expectoración.</p>

AMBOSS. Pneumonia [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 10]. Available from: <https://www.amboss.com/us/knowledge/Pneumonia>

Presentación clínica

La neumonía adquirida en la comunidad se caracteriza por la aparición de síntomas de manera típica o atípica. A nivel mundial, la prevalencia de una clínica típica es aproximadamente del 60-70%, mientras que la atípica constituye el 30-40% de los casos (16,17). En Ecuador, aunque la información específica es limitada, se estima que estas proporciones son similares debido a la diversidad de patógenos y condiciones ambientales que influyen en la presentación de la enfermedad (18).

Los signos y síntomas más comunes en la presentación típica son (19,20):

Table 3 Clínica en Neumonía adquirida en la Comunidad de presentación típica.

	Sensibilidad	Especificidad
Fiebre	Entre 60% y 90%.	Alrededor del 50%.
Tos	Aproximadamente 80%.	Baja; en torno al 40%.
Disnea	Entre 40% y 70%.	Moderada, alrededor del 60%.
Espito purulento	Alrededor del 50%.	Alta, alrededor del 85%.
Crepitantes	Entre 60% a 80%.	Moderada: 70%.
Dolor torácico (tipo pleurítico)	Baja, entre 20% y 40%.	Moderada a alta, alrededor del 70%.

Hipoxemia	Entre 30% a 50%.	Alta: 90%.
Taquipnea	Alta, del 70% al 90%.	Baja a moderada: 60%.

Elaboración propia. Fuentes Latifi-Pupovci, H., Kirtipal, N.,. (2022). Clinical Presentations of COVID-19 Patients. International Journal of Environmental Research and Public Health. Morton, B., Stolbrink, M., Kagima, W., Rylance, J., Mortimer, K. (2018). The Early Recognition and Management of Sepsis in Sub-Saharan African Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. International Journal of Environmental Research and Public Health, 15(9), 2017.

La neumonía atípica presenta una clínica diferente a la de la neumonía típica, siendo los síntomas más comunes los siguientes (1,7,21,22,23):

Fiebre moderada: A diferencia de la fiebre alta en neumonía típica.

Cefalea: Un síntoma prominente en neumonía atípica.

Dolor de garganta: Más común en neumonía atípica que en la típica.

Malestar general y fatiga: Frecuente y a menudo prolongado.

Tos seca y persistente: Sin producción significativa de esputo.

Mialgias: Dolor muscular generalizado.

Diagnóstico

La neumonía es un diagnóstico clínico basado en la historia clínica (antecedentes clínicos, quirúrgicos, familiares, factores de riesgo, presentación y desarrollo clínico), el examen físico, y la valoración complementaria a través de los hallazgos de laboratorio y radiográficos de considerarse necesaria su realización según el criterio médico y la cartera de servicios de la casa de salud donde se brinda la atención al momento (1,7,14,24).

Se debe considerar el total de los datos, hallazgos y resultados que nos lleven al potencial diagnóstico para un manejo debidamente apropiado y en el momento más oportuno posible, siguiendo un orden clínico justificado según las guías más actualizadas a nivel regional y mundial (22,25).

Para indicar un esquema de manejo apropiado es indispensable discernir la gravedad de la neumonía en nuestro paciente y para ello contamos con escalas de valoración (26,27,28,29):

PSI (Pneumonia Severity Index): Con un alto valor de confiabilidad para el manejo de los pacientes especialmente si presentan neumonía moderada o severa, sin embargo se encuentra limitada en cuanto a sus variables debido a que se debe contar con laboratorio en el sitio de atención, en comparación al CURB-65 puede sobreestimar el riesgo sin embargo se considera el mejor método de estratificación para aquellos pacientes con neumonía con una sensibilidad del 91-93% y una especificidad del 61-65%.

Table 4 Escala CURB-65

VARIABLE	PUNTUACIÓN
Edad:	
Varones	Edad (años)
Mujeres	Edad (años) - 10
Paciente procedente de residencia	+ 10
Comorbilidad	

Neoplasia	+ 30		
Hepatopatía	+ 20		
Insuficiencia Cardíaca	+ 10		
Enfermedad vascular cerebral	+ 10		
Nefropatía	+ 10		
Hallazgos físicos			
Confusión	+ 20		
Frecuencia respiratoria \geq 30 rpm	+ 20		
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	+ 20		
Temperatura <35°C o \geq 40°C	+ 15		
Frecuencia cardíaca \geq 125 lpm	+ 10		
Hallazgos analíticos y radiológicos			
pH arterial < 7-35	+ 30		
Urea \geq 11 mmol/l	+ 20		
Sodio < 130 mmol/l	+ 20		
Glucosa \geq 50 mg/dl	+ 10		
Hematocrito < 30%	+ 10		
PaO ₂ < 60 mmHg	+ 10		
Derrame pleural	+ 10		
Puntaje total= Edad + Puntaje obtenido			
Clase I		Neumonía leve	Mortalidad 0,1%
Clase II	< 70 puntos		Mortalidad 0,6%
Clase III	71-90 puntos		Mortalidad 0,9%
Clase IV	91-130 puntos	Neumonía moderada	Mortalidad 9,3%
Clase V	> 130 puntos	Neumonía grave	Mortalidad 27%

Julio A Ramírez MF. Overview of community-acquired pneumonia in adults. [Internet] apr 2024 [Recuperado: 30 de mayo de 2024]. Disponible en: www.uptodate.com.

CURB-65: Con una mayor preferencia para la estratificación de los paciente en los contextos de primer nivel de atención por la limitación de exámenes de laboratorio debido a que puede ser usada descartando la uremia, sin embargo dando una subestimación del riesgos en estos pacientes a comparacion de la escala PSI. A pesar de sus reducidos parámetros brinda una sensibilidad de 84-86% y una especificidad de 70-74%

A pesar de la gran utilidad en la estratificación de los pacientes a través de dichas escalas, debemos connotar que en caso de una mayor gravedad, sus resultados no son los únicos criterios en los cuales veremos necesario el ingreso hospitalario del paciente, por lo que para ello tenemos como indicaciones (3,30):

Comorbilidades (que se encuentran descompensadas).

Hospitalización en el último año.
 Compromiso clínico importante.
 Compromiso paraclínico importante.
 Complicaciones (Multilobar, neumatoceles o derrame pleural).

Factores sociales.
 CURB-65 > 1 o PSI > III.

En los casos que se requiera confirmar una neumonía atípica o se deba complementar la valoración de una neumonía moderada o grave, se realizará una radiografía de tórax tan pronto como sea posible y lo cual puede favorecer a la visualización del compromiso pulmonar según el patrón y la extensión identificada (31,32,33):

Patrón lobar: La infección pulmonar afecta de manera focal al pulmón en forma de inflamación exudativa. Se presenta el patrón alveolar cuando se identifica zonas de condensación pulmonar lobar o segmentaria con broncograma aéreo de distribución y extensión.

PARÁMETROS	DESCRIPCIÓN	PUNTOS
Confusión	Desorientación reciente en tiempo, lugar o persona	1
Uremia	Úrea sérica >7 mmol/l	1
Respiración	≥ 30 rpm	1
Presión Arterial	PAS <90 mmHg o PAD ≤ 65 mmHg	1
Edad	Edad ≥ 65 mmHg	1
Grupo 1 (0-1 puntos) Neumonía leve (mortalidad 1,5%)		
Grupo 2 (2 puntos) Neumonía moderada (mortalidad 9,2%)		
Grupo 3 (3-5 puntos) Neumonía grave (mortalidad 22%)		

En algunos casos. En fases iniciales el aspecto radiológico es de una morfología redondeadas, la cual va desapareciendo en 24-48 horas y adquiriendo su morfología habitual.
 La mayoría de las neumonías lobares son bacterianas, siendo el *Streptococcus pneumoniae* el principal organismo causal en la neumonía adquirida en la comunidad.
 Sin embargo, las lobulillares suelen ser víricas o por micoplasma y son reconocidas por tener engrosamientos peribronquiales asociado a la densidad alveolar y pérdida de volumen por la atelectasia segmentaria.

Patrón intersticial: Las lesiones intersticiales son producto de la ocupación del tejido intersticial por infiltración celular, edema, sangre o fibrosis. Las estructuras básicas que componen el intersticio pulmonar son: las paredes alveolares, los septos interlobulares, el espacio subpleural y el espacio peribroncovascular, los cuales al estar interconectados entre sí continuando unos con otros y al contener vascularización compartida, cualquier alteración se extiende fácilmente entre ellos.

La clasificación radiológica se basa en las características morfológicas de las lesiones: Lineal, nodular, vidrio deslustrado y destructivo, relacionándose cada una con una etiología distinta pero en general se relacionan con aquellas de procedencia viral o con agentes atípicos.

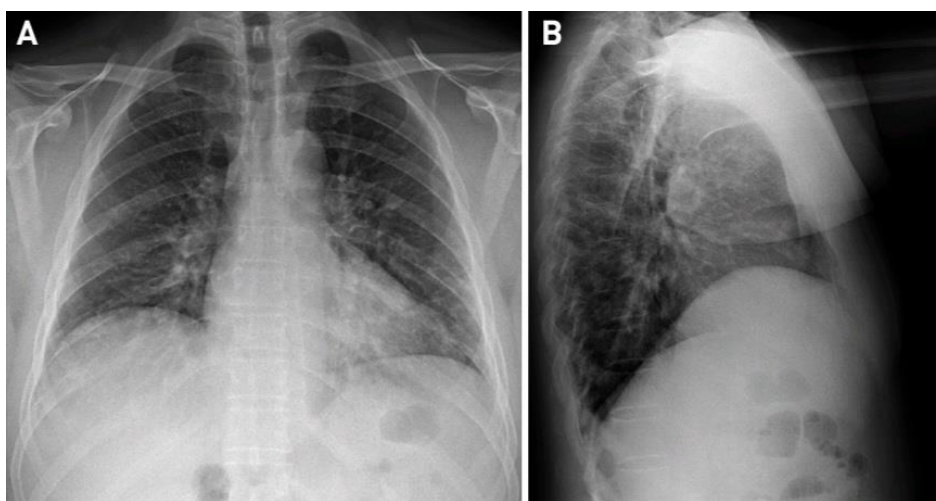


Figura 1 Patrón intersticial en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debida al virus de la gripe influenza A

Una vez que se toma la decisión de hospitalizar al paciente se debe considerar si puede ser manejado con cuidados básicos o requiere de cuidados intensivos y para ello la Sociedad Americana de Tórax describe la presencia de 1 criterio mayor y/o de 3 criterios menores que obligan a que la internación del paciente se realice en la Unidad de Terapia Intensiva (3,30)

Table 5 Criterios ATS/IDSA para admisión en Unidad de Cuidados Intensivos

Criterios mayores	Criterios menores
Fallo respiratorio que requiere ventilación mecánica.	Estado mental alterado
Sepsis que requiere soporte vasopresor	Hipotensión que requiere soporte de fluidos
	Temperatura <36°C (96,8°F)
	Tasa de respiración ≥30 respiraciones/minuto
	Tensión arterial de oxígeno a la fracción de oxígeno inspirado (PaO ₂ /FiO ₂) ≤250
	Nitrógeno de urea en sangre (BUN) ≥20 mg/dL (7 mmol/L)
	Recuento de leucocitos <4000

	Recuento de plaquetas <100.000 Infiltrados multilobar.
--	---

American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2023 update. Am J Respir Crit Care Med. 2023;208(2)

Manejo

Este implica la prescripción de antibiótica mejor recomendada para el caso, el manejo sintomático del paciente, y en el caso de hospitalización, la monitorización de signos vitales, evolución clínica y paraclínica a través de exámenes de laboratorio, además de la vigilancia y prevención de complicaciones (34,35). Para ello si bien las guías más actualizadas a nivel mundial nos brindan ciertas indicaciones, en nuestro medio debemos mantener consideración a nuestro contexto epidemiológico y poblacional.

Tratamiento farmacológico

Parte del manejo farmacológico es poder solventar la mejoría en cada una de las molestias del paciente (cefalea, fiebre, náuseas, estreñimiento, dolor, etc) y lo cual es muy dependiente del caso por lo que, evaluar en escucha activa es primordial (36,37).

La indicación de la antibióticoterapia debe ser dominada por el médico tratante por lo que deben considerarse para ello ciertas puntualidades entra las cuales están (3,30,35):

Iniciar manejo antibiótico en las primeras 4-8 horas.

Indicar antibiótico de manera adecuada y justificada.

Desescalonar terapia tanto como y si es posible.

Hay que tener en claro que la determinación del antibiótico dependerá principalmente de la gravedad con la que se haya estratificado al paciente y secundariamente de los factores de riesgo, comorbilidades y evolución continua del paciente frente al proceso infeccioso por lo cual se establecen el siguiente esquema (3,7,14,30,37):

Tabla 6 Esquema antibiótico para neumonía adquirida en la comunidad

Neumonía leve	Sin factor de riesgo	Amoxicilina/Clavulanato o doxiciclina (en alergia)
	Con factor de riesgo	Amoxicilina/Clavulanato o doxiciclina + Macrólido
Neumonía moderada/ Neumonía grave	Sin factor de riesgo	Ampicilina/Sulbactam + Macrólido
	Con factor de riesgo	Ceftriaxona + Macrólido
	Riesgo de SARM	Vancomicina o Linezolid
	Riesgo de Pseudomona	Piperacilina/ Tazobactam o Cefepime
Los factores de riesgos a considerarse, serán las comorbilidades descompensadas o aquellas de afectación pulmonar, y la posibilidad de resistencia por uso de antibiótico y hospitalización previa. Debido a la tuberculosis endémica en parte de Latinoamérica, se evita el uso de macrólidos y de quinolonas como monoterapia.		

La prescripción de cada uno de los antibióticos debe ser de mínimo 5 días en un rango recomendado de 5 a 7 días, considerando la extensión del tiempo según la respuesta clínica, complicaciones, y rangos más amplios en caso de pacientes inmunocomprometidos.

Tabla 7 Posología antibiótica del esquema para Neumonía adquirida en la comunidad

<p>Amoxicilina/Clavulanato: vía oral 875 mg/125 mg dos veces al día o 500 mg/125 mg tres veces al día.</p> <p>Doxiciclina: vía oral 100 mg dos veces al día.</p> <p>Azitromicina: vía oral 500 mg el primer día, seguido de 250 mg al día durante los siguientes 4 días.</p> <p>Claritromicina: vía oral 500 mg dos veces al día.</p> <p>Ampicilina/Sulbactam: vía intravenosa 1,5- 3 g cada 6 horas.</p> <p>Piperacilina/Tazobactam: vía intravenosa 4.5 g cada 6 horas.</p> <p>Vancomicina: vía intravenosa 500 mg cada 6 horas.</p>

Si el paciente no presenta mejora se debe tener en cuenta varias consideraciones entre las cuales encontramos (3,14,30,38,39):

Comorbilidades de mayor afectación por las cuales le evolución puede ser favorable pero de manera retrasada.

Germen no cubierto: agentes poco comunes en los que se debe pensar (tuberculosis, nocardia, actinomices, aspergillus, gérmenes resistentes).

Complicaciones: Abscesos, empiema ,neumonía en organización (sobreinfección).

Etiología no infecciosa: neoplasia, enfermedad autoinmune (granulomatosis, vasculitis).

Tratamiento no farmacológico

Descanso adecuado: Se recomienda reposo y limitación de la actividad física para permitir que el cuerpo se recupere y conserve energía para combatir la infección.

Hidratación adecuada: Mantener una buena ingesta de líquidos, como agua, jugos naturales o caldos, ayuda a prevenir la deshidratación y mantener las secreciones respiratorias fluidas.

Control de la temperatura: Medidas como compresas frías o baños tibios pueden ayudar a controlar la fiebre y reducir la temperatura corporal.

Humidificación del aire: El uso de humidificadores o vaporizadores puede aliviar la congestión y mejorar la respiración al mantener el ambiente húmedo.

Movilización y cambios de posición: Cambiar de posición regularmente y realizar ejercicios de movilización suave ayuda a prevenir la acumulación de secreciones en los pulmones y mejora la ventilación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo D, Fauci A, Kasper, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 20va edición. Editorial McGraw Hill; 2018.
2. Farreras P. Rozman C. Medicina Interna 19th ed. Barcelona, España: Elsevier España; 2020.
3. Julio A Ramírez MF. Overview of community-acquired pneumonia in adults. [Internet] apr 2024 [Recuperado: 30 de mayo de 2024]. Disponible en: www.uptodate.com.
4. Bonsall JM. Community-Acquired Pneumonia for the Hospitalist: Updates and Controversies. *Brown Hospital Medicine*. 2024;3(1). doi:10.56305/001c.91180
5. Lüthi-Corridori, G.; Roth, A.I.; Boesing, M.; Jaun, F.; Tarr, P.E.; Leuppi-Taegtmeyer, A.B.; Leuppi, J.D. Diagnosis and Therapy of Community-Acquired Pneumonia in the Emergency Department: A Retrospective Observational Study and Medical Audit. *J. Clin. Med*. 2024, 13, 574. <https://doi.org/10.3390/jcm13020574>
6. Stephanie L Baer, MD; Chief Editor: Michael Stuart Bronze, MD. Community-Acquired Pneumonia (CAP). Medscape. 2024 abril
7. Ferreira Padilla G, Ferrández Antón T. Clínica Práctica. Guía para estudiantes y residentes. Primera Edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2021
8. Javier H. Ticona, Victoria M. Zaccone, and Isabel M. McFarlane, "Community-Acquired Pneumonia: A Focused Review." *American Journal of Medical Case Reports*, vol. 9, no. 1 (2021): 45-52. doi: 10.12691/ajmcr-9-1-12.
9. Marten Hawkins, M.D. & Leah Mische, M.D. SHC Clinical Pathway: Inpatient Pneumonia (Community-Acquired, Hospital-Acquired and Ventilator-Associated). Stanford Antimicrobial Safety and Sustainability Program. 2024 marzo.
10. Martínez-Vernaza, Samuel; Mckinley, Estefanía; Soto, María Juliana & Gualtero, Sandra. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. *Universitas Médica*, 59(4); 2018.
11. Ministerio de Salud Pública. **Gaceta Epidemiológica Ecuador SIVE-ALERTA 2023**. Ecuador; 2024. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/gaceta-epidemiologica-ecuador-sive-alerta/>
12. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS et al (2021) Pneumonia. *Nat Rev Dis Primers* 7:25. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00259-0>
13. AMIR. Manual de infecciosas y microbiología. 17ª edición. Madrid: Marban; 2023.
- AMBOSS. Pneumonia [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 10]. Available from: <https://www.amboss.com/us/knowledge/Pneumonia>
14. López de la Peña X. Fisiopatología Médica en Esquemas. 2da ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2020.
15. Prina, E., Ranzani, O. T., & Torres, A. (2015). Community-acquired pneumonia. *Lancet*, 386(9998), 1097-1108.
16. Rojo E, Pérez A, Soto O, Ibarra P. Propedéutica y semiología médica teoría y práctica. 1ra. Ed. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V; 2018.
17. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de práctica clínica: Neumonía adquirida en la comunidad en adultos [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2020 [citado 2024 jun 10]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/08/guia-neumonía-adultos.pdf>

18. Latifi-Pupovci, H., Kirtipal, N., Leng, Z., Cascella, M., Dhar, R., Park, S., Chuange, Z., D'Ardes, D., Tomasino, M., Zeng, F. (2022). Clinical Presentations of COVID-19 Patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health*.
19. Morton, B., Stolbrink, M., Kagima, W., Rylance, J., Mortimer, K. (2018). The Early Recognition and Management of Sepsis in Sub-Saharan African Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(9), 2017.
20. Stöppler MC. Pneumonia Overview [Internet]. Ceufast; 2021 [cited 2024 Jun 10]. Available from: <https://www.ceufast.com/course/pneumonia>
21. Argente H, Álvarez M. *Semiología Médica Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica*. 3ra. Ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2021.
22. Guarderas C, Peñafiel W, Arias-Castillo VA, Davalos-Valdivieso H, Vásquez-Villegas GA. *El Examen Médico: Texto de Enseñanza. Semiotecnia Integrada General y Especial*. 3ra Ed. Quito: Editorial Centenario; 1995.
23. Douglas G. Nicol F. Robertson C. Macleod *Exploración Clínica*. Edición en español de la 13va edición. Barcelona, España: Elsevier España; 2014.
24. Bickley LS, Szilagyí PG. *Bates Guía de Exploración Física e Historia Clínica*. 13va Ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2021.
Prieto JM, Argemí J. *Noguer-Balcells. Exploración clínica práctica*. 29va Ed. Barcelona: Elsevier; 2022.
25. Thorax. "Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis". Disponible en: <https://thorax.bmj.com>
26. Cureus. Shaban E, et al. "The Battle of the Pneumonia Predictors: A Comprehensive Meta-Analysis Comparing the Pneumonia Severity Index (PSI) and the CURB-65 Score in Predicting Mortality and the Need for ICU Support". 2023 Jul 29. Disponible en: <https://www.cureus.com>
27. ScienceDirect. "Pneumonia Severity Index and CURB-65 Score Are Good Predictors of Mortality in Community-Acquired Pneumonia". Disponible en: <https://www.sciencedirect.com>
28. Aguilar M. *Semiología de las principales manifestaciones clínicas*. Primera Edición. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 2020.
29. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2023 update. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208(2)
30. Swartz M. *Tratado de semiología: Anamnesis y Exploración Física*. Octava Edición. Barcelona: Elsevier; 2021.
31. J.J Arenas Jiménez, E. García Garrigós. *Radiología de las infecciones pulmonares*. Sociedad Española de Radiología Médica. 2019; 5.
32. Jinich H, Lifshitz A, García J, Ramiro M. *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades*. 7ma Ed. Ciudad de México: Manual Moderno; 2017.
33. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. *Medicina de emergencia de Rosen*. Elsevier Ciencias de la Salud; 2018.

34. De Miguel Díez J, Álvarez – Sala Walther R. Manual de neumología clínica. 2da. Ed. Madrid: NEUMOMADRID; 2009.
35. Martin-Loeches I, et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2023; 49: p. 615-632. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07033-8>
36. MSP. Protocolos Terapéuticos. Guayaquil: MSP; 2012. [Disponible en www.msp.gob.ec].
- Papadakis M, McPhee S, Rabow M. Diagnóstico clínico y tratamiento. Sexagesima Segunda Edición. Ciudad de México: McGraw-Hill; 2023.
- 37** . Kaal, AnnaG., Rick Roos, Pieter de Jong. et al. Oral versus intravenous antibiotic treatment of moderate-to-severe community-acquired pneumonia: a propensity score matched study. *Scientific Reports.* 2024;14.

PEDIATRIA

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

*Paulina Nicole Rodríguez Guerra

Resumen

El trastorno del espectro autista es un grupo heterogéneo de alteraciones del neurodesarrollo de diverso grado en el área de comunicación verbal y no verbal, el área de interacción social y las conductas estereotipadas y repetitivas donde se incluyen al trastorno autista, el trastorno de Asperger, y los trastornos generalizados del desarrollo no especificados, es un problema de salud pública que ha ido en aumento epidemiológico durante las últimas décadas debido a la mejoría en las herramientas diagnósticas que necesitan un análisis precoz con un manejo individualizado y multidisciplinario para mejorar la calidad de vida de los niños y adolescentes que se encuentran dentro del espectro. Debido a la estigmatización social de esta patología es de suma importancia darle orientación y soporte a la red de apoyo familiar de cada uno de las personas que lo padecen para consigo lograr mejor adherencia a los tratamientos disponibles y entendimiento de las múltiples comorbilidades que se podrían presentar. En la última década con los diversos estudios realizados se ha logrado grandes avances en el tema que permiten tener un enfoque más integro de la neuropatología, las claves diagnósticas y del manejo terapéutico.

Palabras claves: autismo, neurodesarrollo, estereotipas, comunicación, socialización

Definición

El trastorno del espectro autista (TEA) es un grupo heterogéneo de alteraciones en el trayecto del neurodesarrollo que implica deterioro en las áreas de la comunicación, la interacción social y las conductas estereotipadas y repetitivas. (1). Según el DSM-5 se definen como un grupo de alteraciones del desarrollo que ocasionan deficiencia en diferente grado, de las habilidades e interrelaciones sociales, alteraciones en la comunicación verbal y no verbal de quienes lo padecen; sin distinciones socioeconomicas, culturales, raza, etnia ni sexo (2)

En el CIE-11 se indica que trastorno hace referencia a un comportamiento o grupo de síntomas identificables clínicamente, que producen malestar, disfunción o interferencia con las actividades que se espera que realice el individuo, el termino espectro se atribuye a la diversidad y heterogeneidad de manifestaciones de un mismo atributo. Se incluye, en la clasificación actual del TEA, al síndrome de Asperger, a otros trastornos generalizados del desarrollo dentro de la clasificación de TEA. Se excluye del manual al autismo infantil ya que el autismo es una condición de por vida, al trastorno desintegrativo infantil porque tiene importantes problemas de validez y al síndrome de Rett porque pertenece a otro trastorno (2)

Epidemiología

Según estimaciones de la Red de Monitoreo de Autismo y Discapacidades del Desarrollo de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, aproximadamente 1 de cada 44 niños son diagnosticados con un trastorno del espectro autista, con prevalencia 4 veces mayor entre los niños que entre las niñas. La prevalencia mundial del autismo es poco menos del 1%, pero las estimaciones son mayores en los países de altos ingresos. (3)

Etiología

El TEA es considerado un trastorno neurobiológico complejo que posee múltiples afectaciones de circuitos neuronales bajo la influencia de diversas variables genéticas, ambientales, metabólicas y disfunción mitocondrial.

La carga genética es fundamental dentro del desarrollo fisiopatológico, se sabe que existe una tasa de concordancia del 70 al 90% en gemelos monocigóticos pero debido a la diversa gama de variantes solo se han reportado que el 20% de los casos tienen una causa específica. En las últimas investigaciones con modelos transgénicos se encontró que:

- **Las neurexinas (NRXN):** en especial la NRXN1, NRXN3 Y NRXN1/2 desactivados o con doble desactivación tienen sinapsis inhibitoras reducidas en el tronco encefálico y la corteza. Las mutaciones recesivas o inversiones cromosómicas en la proteína 2 asociada a proteínas de contacto (CNTNAP2) un miembro de las neurexinas, causan modificaciones en la proteína similar a $\alpha 2$ asociada a proteínas de contacto (CASPR2) que conlleva anomalías en el cuerpo calloso y en la migración neuronal de la corteza somatosensorial.(4)
- **Neuroliginas (NLGN):** mutaciones en NLGN3 R451C causan reducción del volumen de múltiples regiones del cerebro, además en la mutación de NLGN3 R704C KI se reduce la neurotransmisión del hipocampo mediada por el receptor AMPA.
- **SH3 y proteína 3 con múltiples dominios repetidos de anquirina (SHANK3):** deficiencia de esta produce una pérdida de la columna dendrítica y de la función sináptica excitadora en el cuerpo estriado. descoordinado la integración de los numerosos receptores de glutamato de la proteína de densidad postsináptica y desvinculando la señalización sináptica con los movimientos espinales.

Dentro de los síndromes genéticos y trastornos cromosómicos asociados con el TEA se sabe que:

- **Complejo de esclerosis tuberosa 1/2 (TSC1/2):** la prevalencia de TEA en quienes lo presenta es de aproximadamente 36% a 50% (5) se debe a que la mutación de TSC2 causa que existan neuronas anormales en los nódulos corticales, estratificación aberrante y pérdida celular que conduce a esclerosis del hipocampo y atrofia cerebelosa. Además, las investigaciones han demostrado que las mutaciones del gen TSC1/2 conducen a una disminución de su efecto inhibitor sobre la proteína rapamicina de mamíferos (mTOR), provocando una mala regulación de la señalización de mTOR (6)
- **Gen del retraso mental 1 del X frágil (FMR1):** provoca efectos variables sobre el desarrollo sináptico dependiente de la edad y causa cambios neuroinflamatorios en el cerebro, el estudio de Pietropaolo reveló que la suplementación diaria con ácidos grasos omega-3 (PUFA n-3) también mejoró la interacción social, la memoria emocional y no espacial, y normalizó algunos de los síntomas en ratones FMR1-ko (4)
- **Proteína de unión a metil-CpG 2 (MECP2):** las mutaciones del gen MECP2 conducen al síndrome de Rett, que al carecer de esta proteína retrasa el crecimiento neuronal y la formación de las sinapsis provocando cabezas espinales en la circunvolución dentada y las regiones CA1 del hipocampo más pequeñas y la dirección axonal en la corteza motora alterada, conduce a menos sinapsis glutamatérgicas y niveles iniciales más

altos de AMPA, lo que indica una falla dependiente de la actividad del transporte del receptor sináptico (7)

Otros mutaciones de alto riesgo para desarrollo de TEA son: gen de la proteína de unión al ADN 8 (CHD8), subunidad tipo II activada por potencia del canal de sodio (SCN2A), proteína activadora de GTPasa sináptica 1 (Syngap1), el receptor ionotrópico de glutamato NMDA2B (Grin2b), Síndrome de delección 22q11.2, Síndromes de duplicación y delección 16p11.2, deleciones 15q11-q13 y microdeleciones 15q13.3, microdeleciones o duplicaciones involucran regiones cromosómicas: 1q24.2, 2q37.3, 3p26.2, 4q34.2, 6q24.3, 7q35, 13q13.2-q22, 15q11-q13, 15q22, 16p11.2, 17p11.2, 22q11, 2q13 y Xp22. (8)

Los factores ambientales incluyen edad materna mayor a 40 años y paterna mayor a 50 años, enfermedades de base de la madre, las infecciones bacterianas o virales durante el embarazo, el uso de medicamento tipo antidepresivos y el más estudiado al momento el ácido valpróico pues este ha demostrado un mayor riesgo de numerosos defectos del tubo neural, malformaciones extracerebrales, retrasos en el desarrollo, deterioro cognitivo y autismo cuando se toma VPA durante el embarazo, el nacimiento prematuro (<32 semanas), el bajo peso al nacer (<1500 g), el estado de tamaño pequeño para la edad gestacional 59 y el estado de tamaño grande para la edad gestacional (> percentil de peso al nacer 95) 60 se han asociado de forma independiente con un mayor riesgo (9).

La disminución del número de mitocondrias por célula con alteraciones en el ADNmt produce defectos en las reacciones bioquímicas dentro de las mitocondrias y las células individuales provocan así deterioro en el desarrollo y actividad del cerebro. (9)

Las enfermedades congénitas metabólicas son causa importante del TEA por la acumulación de sustancias que pueden causar efectos tóxicos en el cerebro en desarrollo.

Fisiopatología

Neuroanatomía

Los procesos de percepción e interpretación del entorno sensorial, social y cultural ponen en marcha habilidades cerebrales innatas que requieren de la activación de gran parte de la corteza cerebral, de la modulación cerebelosa y de los impulsos de las estructuras encefálicas de la paliocorteza (11).

Los cambios en el neurodesarrollo pueden ocurrir durante la neurogénesis, la maduración y la migración neuronal, la sinaptogénesis y sinaptoplasticidad, la organización de estructuras o la activación funcional de estas, dependiente de la etiología. (12)

El desarrollo cerebral en los pacientes con TEA es acelerado durante los primeros años de vida y a los 4 años en adelante comienza a disminuir el ritmo y el volumen crecimiento cerebral, lo que conlleva a presentar inadecuadas conexiones neuronales (disrupciones radiales y tangenciales en la organización fundamental de las neuronas y de la glía), hipoplasia regional (vermis posterior, lóbulos VI-VII, en el giro frontal inferior y el cíngulo, corteza orbitofrontal y la amígdala y en el sistema olivocerebelar), cambios en el número y densidad de las células (células de Purkinje en la corteza neocerebelosa posterolateral y en los hemisferios cerebeloso, cerebro medio), diferente orientación de las dendritas, un espacio reducido y diferente configuración de las microcolumnas de las neuronas. Además, sea identificado una disgenesia cortical que incluye corteza más gruesa, presencia de neuronas en la capa molecular, patrones laminares anormales, bordes débiles de materia gris-blanca y materia gris ectópica en el lóbulo frontal. (13)

Toda esta gama de cambios que perduran durante el desarrollo hace que exista diversos grados de actividad funcional cerebral. Clínicamente se observan como la carencia de empatía, afectividad y cognición inadecuadas, falta de reconocimiento en expresiones faciales, corporales y emocionalidad de los otros, lo cual es fundamental para una comunicación y sociabilidad funcional (14)

Neuro bioquímica

Para el funcionamiento cerebral es necesario el equilibrio de los neurotransmisores, cualquier cambio podría afectar las funciones neuronales.

El ácido gamma aminobutírico (GABA) es un neurotransmisor inhibitorio que cuando se desequilibran sus concentraciones perjudican el procesamiento de información y causa disfunción social y conductual. En las pruebas de espectroscopia de resonancia magnética, se observó una reducción de GABA en los participantes en las regiones motora, visual, auditiva y somatosensorial, así como en la región de la fisura lateral del hemisferio izquierdo, lo que resultó en un procesamiento aberrante de la información. (15)

El glutamato es un neurotransmisor excitador que tiene 3 receptores, en especial el N-metil-D-aspartato (NMDAR) y los receptores del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) cuando tienen alteraciones mejoran la plasticidad postsináptica o pueden afectar la excitabilidad neuronal vinculándose con las manifestaciones del TEA.

La serotonina es un neurotransmisor que influye en el aprendizaje, estado de ánimo, regula el sueño y la memoria se ha evidenciado que en los niños con autismo durante la infancia tienen reducidos niveles de esta, pero va aumentando con la edad. Además, los polimorfismos en el gen de la proteína transportadora de serotonina (SLC6A4), que codifica el transporte neuronal y de plaquetas de 5-HT, se han asociado con el autismo. (4)

La dopamina es un neurotransmisor catecolaminérgico que influye en la conducta motora, la afectividad, la emotividad y en la comunicación neuroendocrina, disfunciones del circuito nigroestriatal causa comportamientos estereotipados y la disfunción del circuito mesocorticolímbico causa deterioro social. Además, se sabe que mutaciones en la proteína transportador de dopamina provoca niveles inadecuados de dopamina.

La acetilcolina es un neurotransmisor de las neuronas motoras que cuando tienen modificaciones provoca un descontrol de los conductos sociales y repetitivos.

Clínica

El TEA se caracteriza por presentar alteraciones en el área de comunicación social y conducta sensorio-motora repetitiva y restringidas que se manifiestan de manera heterogénea, es por ello que cada persona con TEA es única, presentando diferente clínica que se manifiesta entre los 6 y 12 meses de edad.

Un dato importante que orienta a los padres hacia la posibilidad de que sus hijos lo padezcan es encontrar retrasos en los hitos de desarrollo, como por ejemplo la atención conjunta se da a los 12 meses de edad y se puede esperar hasta los 14 meses de edad, los niños con que están dentro del espectro no demuestran atención conjunta después de los 15 meses por lo que deben ser evaluados.

- **Estereotipias:** Se pueden observar movimientos estereotipados como caminar en punta de pies, aletear los brazos o manos, o brincar constantemente. Además, presentan dificultad para aceptar cambios en su entorno o rutina diaria.
- **Alteración en el área del lenguaje y la comunicación:** es la manifestación más común que puede presentarse como una incapacidad para hablar, dificultad para entender lo

que se les dice, pragmática, prosodia particular y la ecolalia se ha sido utilizada como única lengua en un niño mayor de 24 meses se asocia con el TEA. (16)

- **Ausencia o déficit del juego simbólico:** la interacción con los juguetes no es la adecuada, tienen dificultad para imitar roles.
- **Disfunción en la interacción social:** no realizan contacto visual o es disminuido, tiene dificultad para entender los sentimientos de los demás, no pueden jugar en grupo, prefieren estar solos, o al contrario podrían ser muy invasivos con el espacio de otros sin darse cuenta.
- **Inestabilidad en el área afectiva:** baja tolerancia a la frustración, por lo que pueden presentar berrinches, pataletas, gritos descontrolados, comportamientos auto agresivos y con los demás; labilidad afectiva.
- **Respuesta a estímulos sensoriales:** alto umbral de dolor por lo que no suelen pedir ayudar en el caso de caerse o golpearse, sensibilidad al ruido, disfrutan de la música, les gusta girar sobre su eje, saltar o balancearse.

Formas clínicas

El DSM-5 actualmente indica que subtipos como el Asperger o el trastorno generalizado del desarrollo no especificados están en desuso ya que se consolidan en único diagnóstico de TEA. Además, reconoce que se acompaña de otros trastornos genéticos y afecciones psiquiátricas.

Diagnostico

Debido a la alta gama de manifestaciones, para un correcto diagnóstico es necesario llevarlo a cabo por un equipo multidisciplinario capacitado en el tema.

Criterios diagnostico

DSM-5	CIE-10
<p>A. Todos estos déficits en comunicación e interacción social en múltiples contextos, actuales o pasadas:</p> <p>1. Déficit en reciprocidad social y emocional. Abarcan desde anormal acercamiento social e incapacidad de mantener alternancia en una conversación, reducción de intereses, emociones y afectos compartidos hasta ausencia total de iniciativa en la interacción social.</p> <p>2. Déficit en conductas de comunicación no verbal que se usan en la comunicación social, abarcan desde una comunicación poco integrada, verbal como no verbal, anormalidades en el contacto visual y el lenguaje corporal o déficit en la comprensión y uso de la comunicación no verbal, hasta ausencia de expresiones o gestos faciales.</p>	<p>A. Presencia de un desarrollo anormal o alterado desde antes de los tres años de edad. Deben estar presentes en al menos una de las siguientes áreas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lenguaje receptivo o expresivo utilizado para la comunicación social. 2. Desarrollo de lazos sociales selectivos o interacción social recíproca. 3. Juego y manejo de símbolos en el mismo. <p>B. Deben estar presentes al menos seis síntomas de (1), (2) y (3), incluyendo al menos dos de (1) y al menos uno de (2) y otro de (3):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteración cualitativa de la interacción social recíproca. El diagnóstico requiere la presencia de anomalías demostrables en por lo menos tres de las siguientes áreas: <ol style="list-style-type: none"> a. Fracaso en la utilización adecuada del contacto visual, de la expresión facial, de la postura corporal y de los gestos para la interacción social.

<p>3. Déficit en el desarrollo y mantenimiento de relaciones adecuadas al grado de desarrollo, abarcan desde dificultades para mantener un comportamiento apropiado para diferentes contextos sociales, dificultades para compartir juegos imaginativos hasta la aparente ausencia de interés en otras personas.</p>	<p>b. Fracaso del desarrollo (adecuado a la edad mental y a pesar de las ocasiones para ello) de relaciones con otros niños que impliquen compartir intereses, actividades y emociones.</p>
<p>B. Patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidas y repetitivas, al menos dos de:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Habla, movimientos o manipulación de objetos estereotipada o repetitiva. 2. Excesiva fijación con las rutinas, los patrones ritualizados de conducta verbal y no verbal o excesiva resistencia al cambio. 3. Intereses altamente restrictivos y fijos de intensidad desmesurada. 4. Hiperreactividad o hiporreactividad a estímulos sensoriales o inusual interés en aspectos sensoriales (indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta adversa a sonidos o texturas, sentido exacerbado del olfato o del tacto, fascinación por luces u objetos que ruedan) 	<p>c. Ausencia de reciprocidad socio-emocional, puesta de manifiesto por una respuesta alterada o anormal hacia las emociones de las otras personas, o falta de modulación del comportamiento en respuesta al contexto social o débil integración de los comportamientos social, emocional y comunicativo.</p> <p>d. Ausencia de interés en compartir las alegrías, los intereses o los logros con otros individuos (por ejemplo, la falta de interés en señalar, mostrar u ofrecer a otras personas objetos que despierten el interés del niño).</p> <p>2. Alteración cualitativa en la comunicación. El diagnóstico requiere la presencia de anomalías demostrables en, por lo menos, una de las siguientes cinco áreas:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Retraso o ausencia total de desarrollo del lenguaje hablado que no se acompaña de intentos de compensación mediante el recurso a gestos alternativos para comunicarse (a menudo precedido por la falta de balbuceo comunicativo). b. Fracaso relativo para iniciar o mantener la conversación, proceso que implica el intercambio recíproco de respuestas con el interlocutor (cualquiera que sea el nivel de competencia en la utilización del lenguaje alcanzado). c. Uso estereotipado y repetitivo del lenguaje o uso idiosincrásico de palabras o frases. d. Ausencia de juegos de simulación espontáneos o ausencia de juego social imitativo en edades más tempranas.

<p>C. Los síntomas deben estar presentes en el periodo temprano del desarrollo (pueden no ser hasta que la demanda social excede sus capacidades o compensadas por estrategias aprendidas posteriormente).</p>	<p>3. Presencia de formas restrictivas, repetitivas y estereotipadas del comportamiento, los intereses y la actividad en general. Para el diagnóstico se requiere la presencia de anomalías demostrables en, al menos, una de las siguientes seis áreas:</p>
<p>D. Síntomas causan limitaciones significativas a nivel social, laboral u otras áreas de funcionamiento actual.</p>	<p>a. Dedicación apasionada a uno o más comportamientos estereotipados que son anormales en su contenido. En ocasiones, el comportamiento no es anormal en sí, pero sí lo es la intensidad y el carácter restrictivo con que se produce.</p>
<p>E. Las alteraciones no se explican mejor por discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo.</p>	<p>b. Adherencia de apariencia compulsiva a rutinas o rituales específicos carentes de propósito aparente.</p>
<p>Nota: Las personas con diagnóstico de autismo del DSM-IV deberían recibir diagnóstico de TEA. Aquellos con déficits en la comunicación social, que no alcanzan los criterios de TEA, deberían ser evaluados para considerar el trastorno de comunicación social (pragmática).</p>	<p>c. Manierismos motores estereotipados y repetitivos con palmadas o retorcimientos de las manos o dedos, o movimientos completos de todo el cuerpo.</p>
<p>Especificar si:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Con o sin deficiencia intelectual. 2. Con o sin deficiencia de lenguaje. 3. Asociado a condición médica/genética conocida/factores ambientales. 4. Con catatonía. 	<p>d. Preocupación por partes aisladas de los objetos o por los elementos ajenos a las funciones propias de los objetos (tales como su olor, el tacto de su superficie o el ruido o la vibración que producen).</p> <p>C. El cuadro clínico no puede atribuirse a las otras variedades de trastorno generalizado del desarrollo, a trastorno específico del desarrollo de la comprensión del lenguaje (F80.2) con problemas socio-emocionales secundarios, a trastorno reactivo de la vinculación en la infancia (F94.1) tipo desinhibido (F94.2), a retraso mental (F70–72) acompañados de trastornos de las emociones y del comportamiento, a esquizofrenia (F20) de comienzo excepcionalmente precoz ni a síndrome de Rett (F84.2).</p>

Tabla 1: Grosso M. El autismo en los manuales diagnósticos internacionales: cambios y consecuencias en las últimas ediciones. *Rev., Esp de Discapacidad.* (2021); 9(1) 273-283.

Escalas

Nivel de severidad	Comunicación social	Intereses restringidos y conducta repetitiva
<p>Nivel 3: requiere apoyo muy sustancial</p>	<p>Déficits severos en habilidades de comunicación social verbal y no verbal que causan alteraciones severas en el funcionamiento, inicia muy pocas interacciones y responde mínimamente a los intentos de relación de otros. Por ejemplo, una persona con muy pocas palabras inteligibles que raramente inicia interacciones sociales, y que cuando lo hace, realiza aproximaciones inusuales únicamente para satisfacer sus necesidades y sólo responde a acercamientos sociales muy directos.</p>	<p>La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad afrontando cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos, interfieren marcadamente en el funcionamiento en todas las esferas. Gran malestar o dificultad al cambiar el foco de interés o la conducta.</p>
<p>Nivel 2: requiere apoyo sustancial</p>	<p>Déficits marcados en habilidades de comunicación social verbal y no verbal; los déficits sociales son aparentes incluso con apoyos; inician un número limitado de interacciones sociales; y responden de manera atípica o reducida a los intentos de relación de otros. Por ejemplo, una persona que habla con frases sencillas, cuya capacidad para interactuar se limita a intereses restringidos y que manifiesta comportamientos atípicos a nivel no verbal.</p>	<p>El comportamiento inflexible, las dificultades para afrontar el cambio, u otras conductas restringidas/repetitivas, aparecen con la frecuencia suficiente como para ser obvios a un observador no entrenado e interfieren con el funcionamiento en una variedad de contextos. Gran malestar o dificultad al cambiar el foco de interés o la conducta.</p>
<p>Nivel 1: Requiere apoyo</p>	<p>Sin apoyos, las dificultades de comunicación social causan alteraciones evidentes. Muestra dificultades iniciando interacciones sociales y ofrece ejemplos claros de respuestas atípicas o fallidas a las aperturas sociales de otros. Puede parecer que su interés por interactuar socialmente está disminuido. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar usando frases completas e implicarse en la comunicación pero que a veces falla en el flujo de ida y vuelta de las conversaciones y cuyos intentos por hacer amigos son atípicos y generalmente fracasan</p>	<p>La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa en el funcionamiento en uno o más contextos. Los problemas de organización y planificación obstaculizan la independencia.</p>

Cuestionarios diagnósticos

- **Entrevista de diagnóstico de autismo revisada (ADIR):** recopila información proporcionada por los padres o cuidador del paciente, en 93 preguntas aborda temas sobre la comunicación y lenguaje, interacción social, desarrollo temprano, comportamiento repetitivos y estereotipados, desarrollo social, verbal, emocional y conductual. Las respuestas se procesan y codifican en algoritmos que permite:
 - ✓ Algoritmo diagnóstico: valorar toda la información a lo largo de la vida del paciente para tener un diagnóstico.
 - ✓ Algoritmo de la conducta actual: observa los últimos meses de vida para saber la situación actual del paciente.

La escala evalúa desde 0 (comportamiento atípico) a 3 (problemas de desarrollo más severos), y para un diagnóstico deben tener una puntuación más allá de los niveles límite.

Esta evaluación se puede aplicar desde los 18 meses de edad en adelante y lleva 2 horas aproximadamente. (17)

- **Escala de observación para el diagnóstico del autismo (ADOS):** evalúa directamente el comportamiento del paciente en situaciones sociales y recreativas, presenta 5 módulos, cada uno dependiente de la edad y nivel de lenguaje, la duración va entre los 30 a 60 minutos.
- **Escala de Evaluación de Autismo en Niños (CARS):** mide la presencia y la gravedad de los síntomas del TEA, además permite evaluar el progreso de niño y evaluar la efectividad de los tratamientos, se mide 15 componentes: la relación con las personas, imitación, respuesta emocional, uso del cuerpo, uso de objetos, adaptación al cambio, respuesta visual, respuesta auditiva, respuesta al dolor, miedo o nerviosismo, comunicación verbal y no verbal, actividad nivel, consistencia de la actividad intelectual, impresión general de autismo.
- **Entrevista de Diagnóstico para Trastornos Sociales y de la Comunicación (DISCO):** evalúa de manera integral todo el desarrollo del paciente, conjunto a sus padres o cuidador, se lo realiza en 3 horas.
- **Entrevista de Desarrollo, Dimensional y Diagnóstica (3di):** entrevista parental computarizada que mide la intensidad de los síntomas y las comorbilidades en todo el espectro del autismo, se necesita 2 horas para realizarlo. (18)
- **Escala de calificación del autismo de Gilliam (GARS):** sirve para diferenciar paciente con TEA de los que tienen alteraciones del comportamiento, consta de 56 preguntas con 4 escalas: interacción social, comunicación, conductas estereotipadas y alteraciones del desarrollo.
- **Lista de verificación Modificada para Autismo en niños Pequeños, Revisada (M-CHAT-R):** evalúa 20 preguntas sobre el comportamiento del niño, los resultados permitirán saber la necesidad de evaluaciones adicionales.

Diagnósticos Diferenciales

1. **Trastorno Mixto del lenguaje receptivo expresivo:** los niños con trastorno del lenguaje a pesar de su limitación en la comunicación verbal intentan socializar, presenta juego imaginativo y no tienen conductas estereotipadas
2. **Sordera Congénita o Alteración grave de la capacidad auditiva:** los pacientes con sordera pueden responder ante sonido muy fuertes, mientras que los autistas pueden ser más susceptible a sonidos suaves. Algo importante es que al realizarles una audiometría o potenciales evocados auditivos presentas pérdida de audición.
3. **Carencia psicosocial:** cuando los niños por ciertas situaciones se encuentran fuera de su entorno familiar pueden provocar un retraso en su desarrollo debido a la poca estimulación temprana, que mejora si se le reintegran a un entorno psicosocial favorable.
4. **Afasia epiléptica adquirida:** en lenguaje adquirido por estos niños con el tiempo van perdiéndolo tanto expresivo como receptivos durante semanas o meses, y se acompañan de crisis epilépticas.
5. **Retraso mental con síntomas conductuales:** la diferencia con el TEA es que los niños presentar interés social, usado el lenguaje que tienen

Tratamiento

El TEA al tener diversidad de presentación clínica debe realizarse un manejo terapéutico individualizado con un equipo multidisciplinario que brinde apoyo en todas las áreas que necesite el paciente.

Los objetivos terapéuticos se basan en permitir independencia funcional y mejorar la calidad de vida de cada paciente facilitando su desarrollo y aprendizaje y apoyar a las familiares en el proceso.

No farmacológico

- **Terapia cognitivo conductual:** mejora la conducta de adaptación social permitiendo al niño disminuir los estados de ansiedad o depresión y la rigidez de conducta, además permite mejorar las estereotipias
- **Terapia del lenguaje:** permite mejor el nivel de lenguaje del paciente enfocándose en el área específica que este presenta ya sea habla, entendimiento, o sintaxis.
- **Terapia ocupacional – sensorial:** se enfoca en mejor el área motriz del niño, y disminuir la hipersensibilidad a los sonidos, olores, texturas.
- **Terapia conductual - social:** mediante la regulación de las emociones, aumentando las habilidades sociales y la comunicación permiten una mayor independencia funcional del paciente.
- **Estimulación cerebral no invasiva:** mediante la estimulación magnética transcraneal (TMS) y la estimulación transcraneal de corriente continua (tDCS), se realiza emitiendo corriente continua con electrodos en el cuero cabelludo, Estudios recientes han demostrado mejoras en el comportamiento social y la cognición en pacientes con TEA tratados con TMS o tDCS (19)
- **Cambios dietéticos:** debido a que los pacientes con TEA tienen mayor susceptibilidad a tener problemas gastrointestinal reciente estudios han arrojado resultados positivos para mejora la función gastrointestinal reduciendo la hiperhomocisteinemia, reducen disbiosis de la flora intestinal y mejoran algunos síntomas de comportamiento del TEA.

Uso de vitamina como B6, B12, D y ácido fólico, ácidos grasos poliinsaturados omega-3, prebióticos y químicos de las plantas como lignanos y radicicol (4).

Farmacológico

La terapia con medicamentos se usa como coadyuvante de las terapias no farmacológicas para abordar conductas adaptativas adversas.

- **Aripiprazol:** antagonista y agonista parcial de los receptores dopaminérgicos, reduce la autoagresión, la irritabilidad y las conductas estereotipadas. Dosis inicial: 2 mg/día durante 7 días, seguidos de 5 mg/día; incrementos de 5 mg cada 7 días, hasta un máximo de 15 mg/día. (20)
- **Risperidona:** mejora la irritabilidad, impulsividad, hiperactividad, autoagresiones y estereotipias. Dosis inicial de 0.25mg/día durante 7 días, seguidos de 0.5mg/día, incrementos de 0.5Mg/ semanales posibles, hasta un máximo de 3 a 4 mg día. (20)

Terapias en estudios

Es importante mencionar que el mundo de abordaje diagnóstico y terapéutico del TEA aún sigue en estudio por lo que es importante mencionar aquellas terapias que en un futuro podrían permitir mejores avances terapéuticos.

- Traducción dirigida y regulación epigenética
- Manipulación de neurotransmisores
- Terapias de trasplante con células madre mesenquimales y hematopoyéticas

BIBLIOGRAFIA

1. Genovese A, Butler MG. Clinical assessment, genetics, and treatment approaches in autism spectrum disorder (ASD). *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 [citado el 5 de junio de 2024];21(13):4726. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/13/4726>
2. Grosso M. El autismo en los manuales diagnósticos internacionales: cambios y consecuencias en las últimas ediciones. *Rev, Esp de Discapacidad*. (2021); 9(1) 273-283.
3. Lord C, Brugha TS, Charman T, Cusack J, Dumas G, Frazier T, et al. Autism spectrum disorder. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2020 [citado el 5 de junio de 2024];6(1):1–23. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0138-4>
4. Wang L, Wang B, Wu C, Wang J, Sun M. Autism spectrum disorder: Neurodevelopmental risk factors, biological mechanism, and precision therapy. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 [citado el 7 de junio de 2024];24(3):1819. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/3/1819>
5. Villa C, Combi R, Conconi D, Lavitrano M. Patient-derived induced pluripotent stem cells (iPSCs) and cerebral organoids for drug screening and development in autism spectrum disorder: Opportunities and challenges. *Pharmaceutics* [Internet]. 2021 [citado el 7 de junio de 2024];13(2):280. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1999-4923/13/2/280>
6. Vaughan RM, Kordich JJ, Chan C-Y, Sasi NK, Celano SL, Sisson KA, et al. Chemical biology screening identifies a vulnerability to checkpoint kinase inhibitors in TSC2-deficient renal angiomyolipomas. *Front Oncol* [Internet]. 2022 [citado el 7 de junio de 2024];12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2022.852859>
7. Bach S, Shovlin S, Moriarty M, Bardoni B, Tropea D. Rett syndrome and Fragile X syndrome: Different etiology with common molecular dysfunctions. *Front Cell Neurosci* [Internet]. 2021;15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fncel.2021.764761>
8. Genovese A, Butler MG. Clinical assessment, genetics, and treatment approaches in autism spectrum disorder (ASD). *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 [citado el 7 de junio de 2024];21(13):4726. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/13/4726>
9. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *Lancet* [Internet]. 2018 [citado el 7 de junio de 2024];392(10146):508–20. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)31129-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31129-2)
10. MSP. Trastornos del Espectro Autista en niños y adolescentes: detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento. Guía de práctica clínica. 2017. Primera Edición. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normalización-MSP. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
11. César Reynoso, María José Rangel, Virgilio Melgar. El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):214–22
12. Knudsen EI. Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *J Cogn Neurosci* [Internet]. 2004 [citado el 8 de junio de 2024];16(8):1412–25. Disponible en: <https://direct.mit.edu/jocn/article-abstract/16/8/1412/3895/Sensitive-Periods-in-the-Development-of-the-Brain>

13. Casanova MF, Sokhadze EM, Casanova EL, Li X. Transcranial magnetic stimulation in autism spectrum disorders: Neuropathological underpinnings and clinical correlations. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2020;35(100832):100832. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2020.100832>
14. Celis Alcalá G, Ochoa Madrigal MG. Trastorno del espectro autista (TEA). *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex* [Internet]. 2023 [citado el 8 de junio de 2024];65(1):7–20. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422022000100007
15. Puts NAJ, Wodka EL, Harris AD, Crocetti D, Tommerdahl M, Mostofsky SH, et al. Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder. *Autism Res* [Internet]. 2017;10(4):608–19. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC5344784&blobtype=pdf>
16. Sanchack KE, Thomas CA. Autism spectrum disorder: Primary care principles. *AFP* [Internet]. 2016 [citado el 9 de junio de 2024];94(12):972-979A. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2016/1215/p972.htm>
17. Okoye C, Obialo-Ibeawuchi CM, Obajeun OA, Sarwar S, Tawfik C, Waleed MS, et al. Early diagnosis of autism spectrum disorder: A review and analysis of the risks and benefits. *Cureus* [Internet]. 2023 [citado el 10 de junio de 2024];15(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.43226>
18. Randall M, Egberts KJ, Samtani A, Scholten RJ, Hooft L, Livingstone N, et al. Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. *Cochrane Libr* [Internet]. 2018 [citado el 10 de junio de 2024];2018(7). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd009044.pub2>
19. García-González S, Lugo-Marín J, Setien-Ramos I, Gisbert-Gustemps L, Arteaga-Henríquez G, Díez-Villoria E, et al. Transcranial direct current stimulation in Autism Spectrum Disorder: A systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2021;48:89–109. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.euroneuro.2021.02.017>
20. Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades – Psiquiatría. **GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**. San Borja: Instituto Nacional de Salud del Niño; 2020.01: 6-28

ENDOCRINOLOGIA

DIABETES MELLITUS Y SUS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

* **Lissette Estefanía Paredes Terán**

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de morbilidad y mortalidad en individuos con diabetes mellitus tipo 2. En las últimas décadas se han producido cambios seculares en los resultados clínicos de las enfermedades cardiovasculares. La aparición de la diabetes mellitus tipo 2 a una edad temprana (<40 años) conlleva una mayor pérdida de años de vida, también es cada vez más frecuente. La diabetes, especialmente la tipo 2, está considerada como una situación de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerosa (ECVA). Los pacientes con diabetes tipo 2 tienen una mortalidad por ECVA 3 veces superior a la de la población general, atribuida a la hiperglucemia y a la frecuente asociación de otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia aterogénica. Numerosas sociedades científicas han establecido una clasificación de riesgo de ECVA en la diabetes basada en 3 grados (moderado, alto y muy alto). Se podría considerar desde el inicio que la diabetes conlleva una situación de alto riesgo y el objetivo debería ser c-LDL < 70 mg/dL. Además mantener cifras de c-LDL < 70 mg/dL contribuye a reducir y estabilizar la placa de ateroma, evitando o disminuyendo episodios de mortalidad por ECVA durante esos años de evolución de la diabetes.

Palabras clave: *Diabetes Mellitus; Enfermedad Cardiovascular; Isquemia miocárdica*

Definición:

La ECV es la principal causa de morbilidad y mortalidad en las personas con diabetes, se entiende como factor de riesgo cardiovascular aquella característica biológica, condición y/o modificación del estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de fallecer por cualquier causa en individuos que lo presentan a medio y largo plazo. Se consideran como factor de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos: la edad, sexo, tabaquismo, diabetes, colesterol total, colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y la presión arterial (PA). Otros FRCV llamados no clásicos (historia familiar, obesidad, distribución de la grasa, nivel de triglicéridos, lipoproteína [a], estrés y nivel socioeconómico) pueden servir para modular el riesgo calculado.

Las personas diabéticas tienen entre dos y tres veces más riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular que aquellas que no padecen la enfermedad. La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia crónica con trastornos del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas a causa de la deficiencia en la secreción de insulina debido a la destrucción de las células beta de los islotes del páncreas y la consecuente ausencia de la hormona o de su acción o de ambas. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la forma más común y está dada por el grado de hiposecreción de insulina y por una mayor contribución de la resistencia a esta; la mayoría de los que la padecen son obesos, lo que empeora la resistencia a la insulina. La posibilidad de desarrollar DM2 se incrementa entre las personas con hábitos conductuales con tendencia al sedentarismo, obesidad central, con sobrepeso, glucosa

plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl, hipertensión arterial (HTA), hábitos alimenticios inadecuados y, además, si ha tenido o tiene algún familiar con diabetes, considerado como un factor de riesgo inevitable.

Para las personas con DM2, la guía ESC 2021, por primera vez recomienda la utilización de una calculadora de RV como la del ADVANCE risk score, que estima el riesgo individual de infarto agudo de miocardio, ictus o muerte de origen vascular en los próximos cuatro años. Los cálculos estadísticos han indicado que la obesidad y la diabetes adquirirán proporciones epidémicas en los próximos años a nivel mundial, por lo cual no es posible desligar causas y consecuencias como problemas de salud pública actual y venidera.

Epidemiología:

A nivel mundial, se estima que más de medio billón de personas viven con diabetes en todo el mundo, afectando a hombres, mujeres y niños de todas las edades en cada país y se considera que, en los próximos 30 años, esta cifra se incrementará a 1,3 billones de personas, aumentando en todos los países. Los cálculos más recientes y completos muestran que la tasa de prevalencia actual a nivel global es del 6,1 %, lo que convierte a la diabetes en una de las diez principales causas de muerte y discapacidad. (Scielo Revista Archivo Médico de Camagüey, 2022)

Etiología:

En el caso de individuos genéticamente predispuestos, la obesidad y el sedentarismo conducen a la resistencia a la insulina, estado que precede a la diabetes tipo 2 y que suele acompañarse de otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipidemia, la hipertensión y factores protrombóticos. La frecuente asociación en un mismo individuo de estos factores de riesgo es lo que se denomina el síndrome metabólico. La evidencia clínica de resistencia a la insulina incluye la obesidad abdominal, hipertensión arterial leve, elevación ligera de los triglicéridos (150-250 mg/dl), disminución del colesterol HDL (cHDL), ligera elevación del colesterol LDL (cLDL) (130-159 mg/dl) y, en algunos casos, hiperglucemia leve (110-126 mg/dl). El reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en dos tercios de los pacientes diabéticos. (Eisevier, 2021)

El riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20%), y este riesgo se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto. Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2 se reduzca en un 30%. Además, cuando contraen una patología cardiovascular, la mortalidad es mucho mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos.

Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o, incluso, muerte súbita de forma silente. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse la miocardiopatía diabética. La diabetes aumenta también el riesgo de

aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular. La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

Fisiopatología:

El paciente diabético tiene un alto riesgo cardiovascular por la asociación de múltiples factores de riesgo: dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia, descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y de baja densidad (LDL), hipertensión arterial, hiperglucemia, obesidad centrípeta y alteraciones en la función de las plaquetas, que favorecen la agregación plaquetaria. En la actualidad la hiperglucemia posprandial es el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, la cual genera 3 situaciones: Glicación de importantes proteínas y lipoproteínas (LDL y HDL), aumento de la vía de los polioles, aumento de los radicales libres.

Ello estimula la actividad de la enzima creatinfosfoquinasa (CPK), que en el endotelio disminuye el óxido nítrico y aumenta la matriz proteica. Este fenómeno de disfunción endotelial se caracteriza por un incremento del PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno 1), o ET-1 (inhibidor del activador del plasminógeno endotelial 1) y de los factores de crecimiento, lo que se manifestará finalmente en una disminución de la fibrinólisis, aumento de la coagulación y de la proliferación celular. El vaso sanguíneo presentará un aumento de la permeabilidad y de la formación de la matriz, unido además a una reducción de la vasodilatación. Como consecuencia de todos estos fenómenos, aumenta el riesgo de aterogénesis. Por otra parte, la microangiopatía es definida como el daño de las arteriolas y los capilares, y la macroangiopatía afecta las arterias medias y grandes. Así, el daño macroangiopático se manifiesta en la arteriosclerosis, definida como una inflamación de la íntima con depósitos extracelulares de colesterol y migración de células musculares desde la capa media. (Science Direct, 2024)

La diabetes mellitus empieza a ser percibida como una verdadera enfermedad para el afectado, cuando aparecen sus complicaciones, de las cuales la más importante es la afección ateroesclerótica, pues causa 80 % de sus muertes; por lo tanto la diabetes es casi un sinónimo de enfermedad vascular ateroesclerótica, y 50 % de estos pacientes ya poseen complicaciones vasculares al diagnóstico de la primera.

Clínicas, formas clínicas:

La **obesidad** es común en pacientes con DM, particularmente DM2, y se asocia con un mayor riesgo de ECV. La DM y la resistencia a la insulina están asociadas con la sobreexpresión de muchas citocinas por parte del tejido adiposo, la subexpresión de estas citocinas contribuye al aumento de la inflamación y la acumulación de lípidos, que tienen un efecto nocivo sobre los vasos sanguíneos y pueden conducir al desarrollo de disfunción endotelial, infarto de miocardio y miocardiopatía.

La **hipertensión** es muy común entre los pacientes con DM1 y DM2, con tasas de prevalencia del 30% y 60%, respectivamente. La hipertensión entre los pacientes diabéticos está estrechamente relacionada con el desarrollo de la nefropatía diabética. Las células renales son estimuladas por la hiperglucemia, lo que conduce a la producción de mediadores humorales, citocinas y factores de crecimiento. La producción de estos factores a menudo es responsable

de las alteraciones estructurales observadas en los glomérulos de los pacientes diabéticos, incluida la arteriolosclerosis hialina (principalmente de la arteriola eferente), el aumento de la deposición de colágeno de la matriz extracelular y el aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular. Estos cambios estructurales aumentan la presión de filtración y, a menudo, conducen a microalbuminemia con una activación compensatoria del sistema reninaangiotensina (SRAA).

La dislipidemia

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de desarrollar dislipidemia. Un mecanismo subyacente a esta conexión es el aumento de la liberación de ácidos grasos libres presente en las células grasas resistentes a la insulina. Los altos niveles de ácidos grasos libres promueven la producción de triglicéridos, lo que a su vez estimula la secreción de apolipoproteína B (ApoB) y colesterol muy LDL (VLDL). Los altos niveles de ApoB y VLDL se han relacionado con un mayor riesgo de ECV. Además de niveles elevados de ApoB y VLDL, la hiperinsulinemia se asocia con niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La hiperglucemia también puede afectar negativamente a las lipoproteínas (particularmente LDL y VLDL) a través de una mayor glicosilación y oxidación, lo que reduce la distensibilidad vascular y facilita el desarrollo de aterosclerosis agresiva. (Benjamin & Maddox, 2020)

Miocardiopatía diabética

La DM parece contribuir directamente al desarrollo de CMP, y no únicamente a través de la aterosclerosis coronaria y la hipertensión. Los diabéticos tienden a tener una mayor masa cardíaca, particularmente la masa del VI, que aquellos sin DM. Los pacientes con DM también tienden a tener una función diastólica ligeramente disminuida en comparación con los no diabéticos. La prevalencia de IC, particularmente insuficiencia cardíaca y fracción de eyección preservada, es mayor en pacientes diabéticos (16%-31%) que en la población general.

Neuropatía autonómica cardiovascular (CAN) es común entre los pacientes con DM y se correlaciona con una mayor tasa de mortalidad a los 5 años por ECV. Las manifestaciones clínicas de la CAN son taquicardia en reposo, hipotensión postural, intolerancia al ejercicio, regulación vasomotora coronaria anormal, aumento del intervalo QT e inestabilidad perioperatoria. Colectivamente, las manifestaciones clínicas de la CAN están relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad renal, accidente cerebrovascular, ECV y muerte súbita.

Infarto de miocardio y DM: La diabetes es un factor de riesgo importante para el desarrollo de incidencia de infarto de miocardio en pacientes con DM. Además, después de un IM, los pacientes diabéticos tienen tasas más altas de morbilidad, mortalidad y reinfarcto que los no diabéticos, con tasas de mortalidad al año de casi el 50 %.

Tratamiento farmacológico y no farmacológico:

Dado que la ECV es la causa más frecuente de mortalidad y morbilidad en pacientes con DM, el tratamiento eficaz es fundamental para reducir el riesgo posterior de eventos CV, en particular IM, CAD, accidente cerebrovascular y CHF en diabéticos. El control glucémico subóptimo, la obesidad, la hipertensión, la dislipidemia y la disfunción autonómica son factores de riesgo CV comunes entre los pacientes diabéticos, lo que los coloca en un mayor riesgo de

complicaciones CV. La terapia dirigida a modificar estos factores de riesgo puede mejorar los resultados CV, pero esto puede ser un desafío de lograr. Las pautas relacionadas con estos factores de riesgo generalmente varían de las pautas para pacientes no diabéticos y las recomendaciones a menudo cambian o difieren según la organización que las publica. Además, la investigación sobre cómo estos diferentes factores de riesgo afectan el perfil de riesgo CV de los diabéticos puede ser poco clara y, en ocasiones, contradictorio. El propósito de esta sección es proporcionar las pautas más recientes para el tratamiento del control glucémico, la hipertensión, la dislipidemia y la disfunción autonómica en pacientes con DM, y también describir la investigación relacionada con cada uno de estos temas. (Revista Española de Cardiología, 2024)

Bibliografía

- Benjamin, L. L., & Maddox, T. M. (10 de Octubre de 2020). Diabetes y enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos biológicos, recomendaciones de tratamiento e investigación futura. págs. 1-10.
- Eisevier. (02 de 05 de 2021). Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes . *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, págs. 1-10.
- Revista Española de Cardiología. (10 de Marzo de 2024). Comentarios a la guía ESC 2023 sobre enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes. pág. Vol. 77. Núm. 3.
- Scielo Revista Archivo Médico de Camagüey. (Agosto de 2022). La diabetes mellitus como factor de riesgo cardiovascular. págs. AMC vol.26 Camagüey 2022 Epub 20-Ago-2022.
- Science Direct. (02 de Marzo de 2024). Prevención cardiovascular en la diabetes mellitus. ¿Es adecuado hablar de riesgo moderado o intermedio? *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, págs. Volumen 36, Número 2, páginas 80-85.

GINECOLOGIA

CEFALEA POSTPUNCION LUMBAR EN OBSTETRICIA

***Lorena Guadalupe Quile Guamán**

RESUMEN

La cefalea post punción lumbar (CPPL) es una de las complicaciones más comunes tras la colocación de anestesia neuroaxial que es ampliamente usada en pacientes obstétricas para la realización de cesáreas. Fue descrita por primera vez en 1899 por el médico August Bier. Es fundamental saberla diagnosticarla y tratarla de manera correcta, debido a su alta incidencia y las dificultades que causa a la madre para cuidarse así mismo, como al recién nacido. La cefalea post punción lumbar se la define como un dolor de cabeza que empeora con la bipedestación y mejora con el decúbito, su intensidad varía desde una leve molestia a la incapacidad de realizar actividades diarias. El tratamiento va guiado de acuerdo a presentación clínica y malestar que pueda presentarse . Actualmente existen múltiples terapias farmacológicas y no farmacológicas que se practican para mejorar su sintomatología.

Palabras clave: *cefalea; punción lumbar; cesárea; postparto*

DEFINICION

La cefalea post punción lumbar (CPPL) es una complicación frecuente que ocurre posterior a la colocación de anestesia neuroaxial, como resultante de la punción iatrogénica y no intencional de la duramadre durante la realización del procedimiento para la instauración de anestesia espinal o analgesia epidural con fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) en mujeres embarazadas (1). Presenta una alta incidencia que varía desde el 6 % hasta el 36 % y varía de acuerdo a la población, número de intentos en la colocación de anestesia y técnica utilizada. (2)

La cefalea post punción lumbar se define como la presentación de un dolor de cabeza que es tolerable durante el decúbito y que empeora durante la bipedestación en un tiempo no mayor a 5 días posteriores a la perforación iatrogénica de la duramadre. La gran mayoría de casos se puede resolver durante los primeros 7 días y en algunos casos se presenta durante semanas tornándose crónico y causando cefalea crónica, pérdida de la audición, dolor de espalda, dolor de cuello, depresión post parto y disminución de la lactancia. (3)

MECANISMO

Hasta el momento se desconoce cuál es el mecanismo exacto del desarrollo de la CPPL , sin embargo se cree que probablemente se deba a la fuga del líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia la cavidad epidural por el orificio de abertura que se produjo posterior a la perforación de duramadre durante la punción lumbar(PL). La pérdida de LCR provoca una caída en la presión intracraneal (PCI) , generando una vasodilatación de los vasos cerebrales generando cefalea. (4)

Existen varias medidas no farmacológicas conservadoras , dentro de las cuáles se incluyen el reposo en la cama , hidratación y faja abdominal. Sin embargo el riesgo de desarrollar problemas tromboembólicos por el reposo en la cama. Las otras dos medidas mostraron evidencia insuficiente en la mejoría de CPPL. Se han practicado varios protocolos profilácticos farmacológicos basados en dexametasona, pregabalina, aminofilina, hidrocortisona, ondansetrón y propofol sin embargo los resultados fueron poco concluyentes. (5)(6)

Imagen I. Tipos de agujas utilizadas para punción lumbar



INCIDENCIA

En los últimos años se ha evidenciado un incremento sustancial en el número de procedimientos de punción lumbar asociados a cesáreas, resaltando que hace dos décadas se han realizado más cesáreas que en los últimos 70 años. Esto ha marcado un incremento en la incidencia de CPPL. La analgesia epidural ofrece la forma más eficiente y eficaz de alivio del dolor durante la labor de parto. Se estima que entre el 30 % y el 80 % de mujeres en Europa y América del Norte dan a luz con analgesia epidural.

FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores de riesgo asociados a la aparición de CPPL, entre los cuales destacamos factores modificables y no modificables los cuáles evidenciamos en la Tabla I(7). Un mayor grado de inclinación cervical al momento de realizar la punción lumbar genera una inadecuada realización de procedimiento aumentando el riesgo del desarrollo de CPPL. En la tabla I podemos evidenciar los diferentes factores de riesgo.(8)

Tabla I . Factores de riesgo modificables y no modificables en relación a la aparición de cefalea post punción lumbar.

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables
<ul style="list-style-type: none"> -Dirección de bisel -Diseño de la aguja -Tamaño de la aguja -Reinserción de aguja - Número de intentos 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad entre 20-40 años -Sexo femenino -Antecedente de cefalea - Índice de masa mayor a 30 kg / m²

Elaboración propia. Fuente : Cohn J, Moaveni D, Sznol J, Ranasinghe J. Complications of 761 short-term intrathecal macrocatheters in obstetric patients: a retrospective review of cases over a 12-year period.

ImagenII. Colocación de anestesia epidural.



Imagen III. Capas que atraviesa bisel de aguja



FISIOPATOLOGÍA

El líquido céfalo raquídeo (LCR) es producido principalmente en el plexo coroideo de los ventrículos en el cerebro y es reabsorbido por la aracnoides a través de la circulación sanguínea. La producción diaria de LCR es aproximadamente en el adulto de 150 ml de los cuales la mitad queda que la cavidad craneal y la otra en la cavidad espinal (9) .Existen dos teorías sobre la fisiopatología de la CPPL , la primera denominada la grieta que menciona que al existir una perforación de la duramadre lo suficientemente grande como para que se produzca fuga del LCR y está sea mayor que la producción, la presión de LCR caerá. Se estima que la cefalea ortostática ocurre si más del 10 % del volumen total de volumen del LCR está perdido (10).

De esta manera siendo la cefalea post punción secundaria a la tracción gravitacional de las estructuras intracraneales sensibles al dolor (senos duros y las venas tributarias), y las primeras raíces cervicales, es así que los estímulos provenientes de la superficie superior de la tienda del cerebelo, que se transmiten a través del trigémino, producen dolor en la parte anterior de la cabeza. El dolor en la parte posterior y en la región occipital es el resultado de estímulos que provienen de zonas infratentoriales y se transmiten por el 9no. y 10mo nervios craneales y los 3 nervios cervicales superiores, por otra parte la tracción del vago produce una estimulación de los quimiorreceptores ubicados a nivel medular, lo que induce la aparición de náuseas (11)

La segunda teoría de Monro-Kelly: según la cual el volumen intracraneano se mantiene siempre constante, y al disminuir el volumen del LCR aumentaría el volumen venoso, con la consiguiente venodilatación y por lo tanto presencia de dolor

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La Sociedad Internacional de Cefalea la define como un dolor de cabeza ortostático , causado por la reducción en la presión del líquido cefaloraquídeo , acompañado de dolor de cuello, tinnitus, alteración en la audición, fotofobia y o náuseas. En la Tabla II observamos los criterios diagnósticos de la CPPL. Ocurre hasta en tiempo aproximado de 5 días posteriores a la PL , con resolución espontánea hasta en un período de dos semanas o cuando se produzca el sello de la fuga del LCR. El 66 % de las CPPL aparecen posterior a las 48 horas PL y el 90 % desaparecen transcurridas 72 horas (12). La localización típica de la CPPL es frontal y occipital con irradiación hacia el cuello y hombros . Sin embargo pueden encontrarse manifestaciones atípicas donde se evidencia cefalea no postural, malestar en zona cervical, torácica o lumbar acompañado de alteraciones visuales y tinnitus. (13)

Criterios diagnósticos de cefalea post punción lumbar

<p>Criterio mayor</p> <p>Cefalea ortostática causada por la pérdida de líquido cefaloraquídeo.</p>
<p>Criterios menores</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Punción lumbar 2. Cefalea que se desarrolla posterior a los cinco días post punción lumbar 3. Sintomatología acompañante <ul style="list-style-type: none"> -Nausea -Fotofobia -Dolor cervical -Tinnitus -Cambios en la audición 4. Resolución de la cefalea posterior a <ul style="list-style-type: none"> -Dos semanas de manera espontánea -Colocación de parche hemático

Elaboración propias. Fuente Sociedad Internacional de Cefalea .

PREVENCIÓN

Existen algunas medidas de prevención para evitar el desarrollo de CPPL posterior a la punción lumbar, existen algunas que muestran un gran beneficio y otras que aumentan el desarrollo . El reposo en cama, uso de opioides como el fentanilo y morfina no están contraindicados. La indicación de cafeína no mostró beneficio en la reducción de CPPL , incluso causando efectos

secundarios que empeoraron el cuadro. El uso de dexametasona intravenosa profiláctico en mujeres post cesárea incremento el riesgo de desarrollar CPPL. (14)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El reposo en cama, uso de opioides, aumento en la administración de líquidos, uso de cafeína con paracetamol o antiinflamatorios, muestran beneficio en el alivio de los síntomas pero no son curativos para el dolor. Uso de fajas abdominales en las mujeres postparto para incrementar la presión intrabdominal y está contraindicado.(15)

La cafeína es un vasoconstrictor y causa vasodilatación de los vasos cerebrales generando un aumento en la producción de LCR, mostrando beneficio para el tratamiento de CPPL. Existen alternativas orales o intravenosas. La administración vía oral tiene una biodisponibilidad de casi el 100 % por lo tanto una ruta no es superior a la otra, se recomienda una dosis de 300 mg a 500 mg por día. (16)

El parche hemático epidural es el tratamiento que mayor eficacia muestra para el tratamiento de CPPL. Consiste en la realización de una segunda punción y depositar un volumen variable (15-20 ml) de sangre autóloga en el espacio epidural , con el objetivo que el coágulo se adhiera a la duramadre y tape el orificio de fuga del LCR, con ello generando un aumento en la presión y reduciendo la tracción de estructuras cerebrales . Éxito terapéutico oscila entre 90 a 95 % y se debe realizar en personas que presenten CPPL crónica. (17)

ALTERNATIVAS AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Diferentes factores de riesgo se han asociado a la aparición de la CPPL modificable y no modificable. Dentro de los modificables se destaca la experiencia del especialista que realiza la punción. Evidenciándose una menor probabilidad de aparición de CPPL en personal con mucha pericia en la realización del procedimiento (18). Existe controversia en el índice de masa corporal y su relación como factor de riesgo, algunos estudios lo indican como factor independiente y en otros no muestran relación. (19)

La orientación del bisel al momento de la realización de la PL brinda una gran posibilidad en evitar el desarrollo de la CPPL , durante la inserción y extracción de la aguja , se recomienda que el bisel de la aguja debe orientarse paralela al eje longitudinal de la columna para minimizar la lesión de las fibras elásticas paralelas a la duramadre(20).El tamaño de la aguja mostro significativa relación en la aparición o no de CPPL , siendo recomendable la utilización de una aguja tamaño 21 G por su beneficio en la reducción en la incidencia de CPPL.(21)

En la actualidad se han establecido varias alternativas profilácticas farmacológicas y no farmacológicas que muestran beneficio y efectos desfavorables en su uso.

Dentro de las medidas no farmacológicas se utiliza el reposo en cama lo cual no ha mostrado beneficio en la reducción de CPPL e incluso muestra un incremento en el desarrollo de posibles eventos tromboembólicos . El aumento en el fluido de la hidratación intravenosa con cristaloides no presenta beneficios en la incidencia del evitar el desarrollo de CPPL (22). El uso

de cafeína como profilaxis muestra una aparición de insomnio y ningún beneficio en la disminución de la aparición del CPPL (22).

Las terapias farmacológicas utilizadas como el uso de opioides .El uso de morfina epidural mostró una reducción significativa en la aparición de CPPL administrando 3 mg en dos dosis con un intervalo de 24 horas, sin embargo la náusea y vomito son efectos secundarios que se presentaron en la mayoría de parturientas posterior al uso de morfina (22). La cosytopina en un análogo de ACTH, que es utilizado normalmente para el diagnóstico de insuficiencia de glándulas suprarrenales .Un estudio randomizado evidencio la reducción de la aparición de la CPPL y necesidad de uso de parche hemático tras la administración de cosytopina 1 mg intravenoso (23).

La cefalea durante el período postparto es muy común y es importante saber diagnosticar de tipo y origen procede. Se estima que alrededor de un 39 % de todas las pacientes post parto presentan cefalea. Se encontraron que la gran mayoría se encontraba en el grupo de cefaleas tensionales, migrañas, musculo-esqueléticas y tan solo el 4 % de pacientes pertenecía al de las cefaleas post punción lumbar. (24)

BIBLIOGRAFIA

1. Society HCCotI. Cphalalgia. The international classification of heachache disorders. 2018; 38(1): p. 211.
2. Leibold RA YDCMea.Pph. Characteristics managemment and prevention. Ann Emerg Med. 2018; 22: p. 1863-1870.
4. Spielman FJ. Post-lumbar puncture headache. Headache. Headache. 2014; 22: p. 280ç283.
3. Plewa MC M. Postdural Puncture Headache StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023.
5. Bradbury CL SSBSWLJP. Prevention of post-dural puncture headache in parturients: a systematic review and meta-analysis.. Acta Anaesthesiol Scand.. 2013; 57(4): p. 417.
6. Moore AR WPCJ. Association between post-dural puncture headache after neuraxial anesthesia in childbirth and intracranial subdural hematoma.. JAMA Neurol 2020. 2020; 77: p. 65-72.
7. Orbach-Zinger S AEHLBDIAHLea. Risk Factors for Unintended Dural Puncture in Obstetric Patients: A Retrospective Cohort Study. Anesth Analg. 2016; 123(972): p. 6.
8. Alma Leguisamo MACRGA,MAET,&AAmAJ. Manejo de la cefalea post punción lumbar. RECIA-MUC, 6(3), 11-18.. 2022; 6(3): p. 11-18.
9. Turnbull DK SD. Post-dural puncture heahache: pathogenesis, prevention and treatmen. Br. J Anaestesh. 2014; 91(7): p. 18-29.

10. Bezov D LRAS. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology.. *Headache*. 2015; 50(1144): p. 52.
11. David N Levine OR. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *Journal of the Neurological Sciences*.. 2015; 1(192): p. 1-8.
12. Loures V SGKKHG. Atypical headache following dural puncture in obstetrics.. *Int J Obstet Anesth*. 2014; 23(246): p. 52.
13. F. Y. Dexamethasone Increases the Frequency of Post-Dural Puncture Headache (PDPH): An Evidence Based Reality.. *Anesth Pain Med*. 2016; 7(4): p. 426.
14. Bezov D ASLR. Post-dural puncture headache: part II—prevention, management, and prognosis. *Headache*. 2014; 50(1492): p. 98.
15. Katz D BY. Review of the Alternatives to Epidural Blood Patch for Treatment of Postdural Puncture Headache in the Parturient.. *Anesth Analg*. 2017; 124(1219): p. 28.
16. Booth JL PPTJHLDR. A retrospective review of an epidural blood patch database: the incidence of epidural blood patch associated with obstetric neuraxial anesthetic techniques and the effect of blood volume on efficacy.. *Int J Obstet Anesth*. 2017; 29(10): p. 7.
17. Arevalo-Rodriguez I CARiFMMLBCX. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochane data base*. 2016;(cd009199).
18. Basurto Ona X UTMGLSIBCX. Drug therapy for preventing postdural puncture headache.. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 2(CD001792.).
19. SM. H. Cosyntropin for prophylaxis against postdural puncture headache after accidental dural puncture.. *Anesthesiology*. 2010; 113(413): p. 20.
20. MacArthur C LMKE. Accidental dural puncture in obstetric patients and long term symptoms. *BMJ*. 2013; 306(883): p. 5.
21. Song J ZTCAPAJV. Impact of obesity on post-dural puncture headache. *Int J Obstet Anesth* 2017;30:5–9. 25. 2017; 30(5): p. 9-25.
22. Bezov D ASLR. Post-dural puncture headache: part II—prevention, management, and prognosis.. *Headache*. 2014; 50(1482): p. 98.
23. Strupp M BTMA. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients.. *J Neurol*. 2018; 245(598): p. 92.

24. Goldszmidt E KRCAMA. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study.. *Can J Anaesth.* 2015; 52(971): p. 7.

CARDIOLOGIA –EMERGENCIA

MANEJO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EMERGENCIA

***Cristina Juellieth Pacheco Melo**

Resumen

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una cardiopatía isquémica secundaria al daño del músculo cardíaco por hipoperfusión tisular. Esto se produce por el daño a nivel del lumen vascular de las arterias coronarias con el daño de placas ateroscleróticas y producción de trombos que causan hipoperfusión por oclusión del vaso sanguíneo.

La prevalencia de esta enfermedad aumenta conforme avanza la edad. Es más frecuente en hombres que en mujeres. La mortalidad se incrementa con el retraso del diagnóstico y tratamiento oportuno.

La etiología del cuadro depende de la presentación de los factores de riesgo. Existen factores de riesgo modificables como el consumo de tabaco o drogas, el sedentarismo y la obesidad. Otros factores son no modificables como antecedentes familiares de presentar IAM, la edad del paciente o enfermedades hereditarias que pueden ser controladas.

El diagnóstico debe ser oportuno para poder brindar un tratamiento óptimo al paciente. La finalidad del tratamiento es restituir el flujo sanguíneo hacia el músculo cardíaco lo antes posible para lograr evitar complicaciones y recuperar el mayor tejido posible.

Palabras clave: *Infarto de miocardio, Clasificación, Electrocardiograma, Isquemia.*

Definición

El infarto agudo de miocardio (IAM) también conocido como ataque cardíaco. (1) presentación de cardiopatía isquémica causante de alta prevalencia de morbimortalidad. (2) Es el daño de los miocitos cardíacos causado por necrosis secundario a isquemia. La causa puede ser por ateromas o trombos que llevan a las arterias coronarias. (3)

El IAM se da por disminución del flujo sanguíneo al miocardio causando daño en el tejido disminuyendo la funcionalidad. En el lumen de las arterias coronarias se produce la ruptura de placas ateroscleróticas donde se forma un coágulo que produce hipoperfusión. (1)

Epidemiología

El IAM presenta tasa de morbilidad y mortalidad elevadas. El diagnóstico y el tratamiento son factores predisponentes del buen o mal pronóstico de la enfermedad. El tiempo de la presentación de las complicaciones no puede ser anticipado por el personal médico, por lo que requiere de una intervención temprana para incrementar la supervivencia del paciente. (4)

Una revisión sistemática y metaanálisis realizado por Salari y colaboradores, publicado en 2023 reporto una prevalencia de cerca del 4% en pacientes menores de 60 años y de 9.5% en pacientes mayores de 60 años. (5)

La incidencia y mortalidad en el IAM se incrementa conforme a la edad. En Estados Unidos se realizó un estudio de IAM en un periodo de 20 años (estudio ARIC). Este estudio reporto una incidencia de 30% de las personas entre 35 y 54 años desarrollo IAM. (6)

El Framingham Heart Study reporto una incidencia de 12.9 por cada 1000 hombres entre 30 y 34 años, más del doble que en mujeres que es de 5.2 de 35 a 44 años por cada 1000 en un

seguimiento de 10 años. Otros estudios reportan que la incidencia en pacientes jóvenes es de 1 al 10% de todos los casos. (6)

Jamal y colaboradores realizaron un estudio para analizar la mortalidad en pacientes luego de realizar la intervención coronaria percutáneo (ICP). Este estudio reportó que el 80% de los casos reportados eran hombres recibiendo tratamiento mediante intervención coronaria percutánea programada (ICPp) el 52% de los cuales cerca del 70% se realizó un tratamiento oportuno y el 30% recibieron tratamiento tardío. El 48% restante recibió tratamiento mediante intervención coronaria percutánea farmacológica (ICPf).

La mortalidad a 3 años en quienes recibieron PCIp fue del 6.7% para los pacientes que recibieron tratamiento oportuno y 20.2% en aquellos que recibieron tratamiento tardío, y del 6.2 en pacientes que fueron sometidos a PCIi.

Etiología y factores de riesgo

Los mecanismos etiológicos identificados en el IAM son los eventos ateroscleróticos, trombosis y espasmos producidos a nivel de las arterias coronarias. (7)

Entre los factores de riesgo para desarrollar IAM se destaca sexo masculino, hipertensión arterial (HTA), consumo de tabaco, Obesidad (IMC: >30), antecedentes como dislipidemia, diabetes. Otros factores de riesgo son presentar enfermedades como lupus eritematoso sistémico (LES), infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). (6)

Existen factores de riesgo que no pueden modificarse como la edad. Estudios han demostrado que los adultos mayores presentan mayor riesgo de infarto que adultos jóvenes. El historial familiar juega un rol importante. Si se tiene antecedente de un familiar con presentar IAM en edades tempranas presenta riesgo para pacientes jóvenes. (6)

Existen alteraciones que pueden generar un embolo que viaje por el torrente sanguíneo y cause la oclusión de las arterias. Entre estas causas tenemos: fibrilación auricular, prótesis valvular, tumores, endocarditis trombotica, calcificación valvular, ateroma aórtico. (6)

El consumo de drogas como cocaína, heroína, anfetaminas y dietilamida del ácido lisérgico (LSD) pueden desencadenar un cuadro de IAM. (6)

Los espasmos a nivel de los vasos sanguíneos pueden ser causados por el consumo de tabaco, consumo de cocaína. (6)

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico se inicia por la ruptura de la placa aterosclerótica. Se produce la ruptura de la placa que presenta una capa fibrosa de núcleo lipídico. Esto causa una reacción inflamatoria donde los macrófagos y linfocitos T inician el proceso y remodelan la placa. Al romperse la placa queda expuesto el núcleo lipídico de la placa. La inflamación a nivel de la placa produce enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular. La fragilidad de la placa se da por la acción continua de interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). (2) (8)

Al exponerse el núcleo por la ruptura de la placa se desarrolla la formación de un trombo por la agregación plaquetaria a nivel de la lesión, este proceso se conoce como erosión. (8)

La erosión se da por diversos factores que se combinan para generar el proceso, estos factores son la inflamación, disfuncionalidad del endotelio y la agregación plaquetaria. La disfunción del endotelio disminuye la concentración de óxido nítrico e incremento de las moléculas de adhesión. La inflamación produce inestabilidad de la placa. Secundario al proceso inflamatorio se produce la formación de trampas extracelulares de neutrófilos lo que causa más daño al endotelio y fomentando la formación de trombos secundario a la agregación plaquetaria. (2)

Figura 1. Fisiopatología del IAM

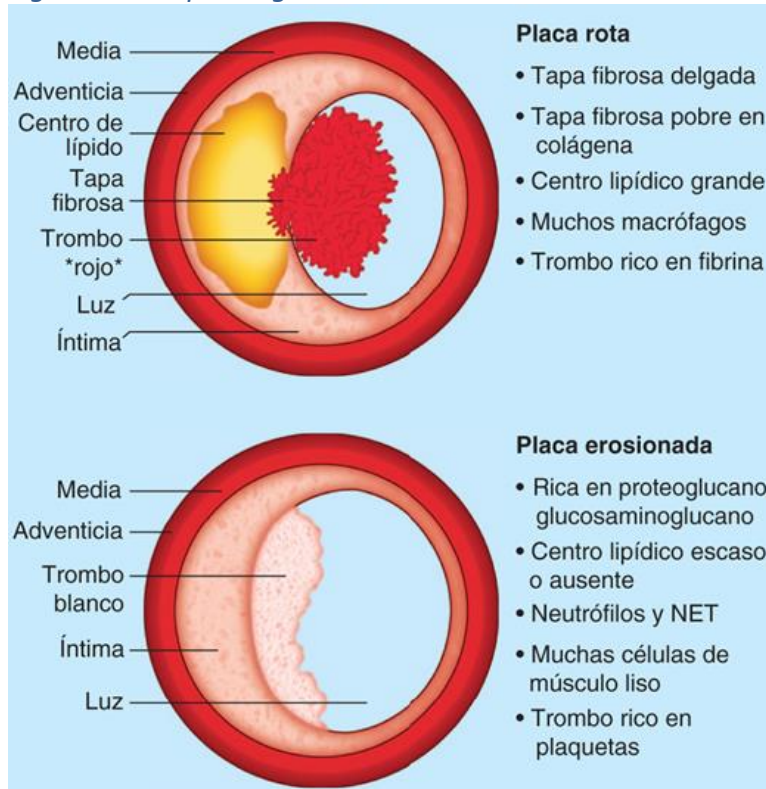


Imagen tomada de: Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. CAPÍTULO 274: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (infarto del miocardio y angina inestable sin elevación del segmento ST). Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 267–315.

Los nódulos calcificados contribuyen a la disminución del calibre arterial causando isquemia. se desarrollan por la inflamación, alteraciones osteogénicas y remodelación de matriz. la inflamación continua promueve los depósitos de cristales de fosfato de calcio causando calcificación. (2)

La fisiopatología también puede variar dependiendo la etiología como se detalla en la figura 2. La etiología se explica en el apartado previo.

Si se produce un trombo grande en regiones arteriales de calibre grueso se produce STEMI, esto lleva a necrosis por embolización distal causando daño en territorio concreto del miocardio. Por otro lado, el NSTEMI se produce por oclusión total de la arteria por un trombo. (9)

Figura 2. Patogénesis por etiología

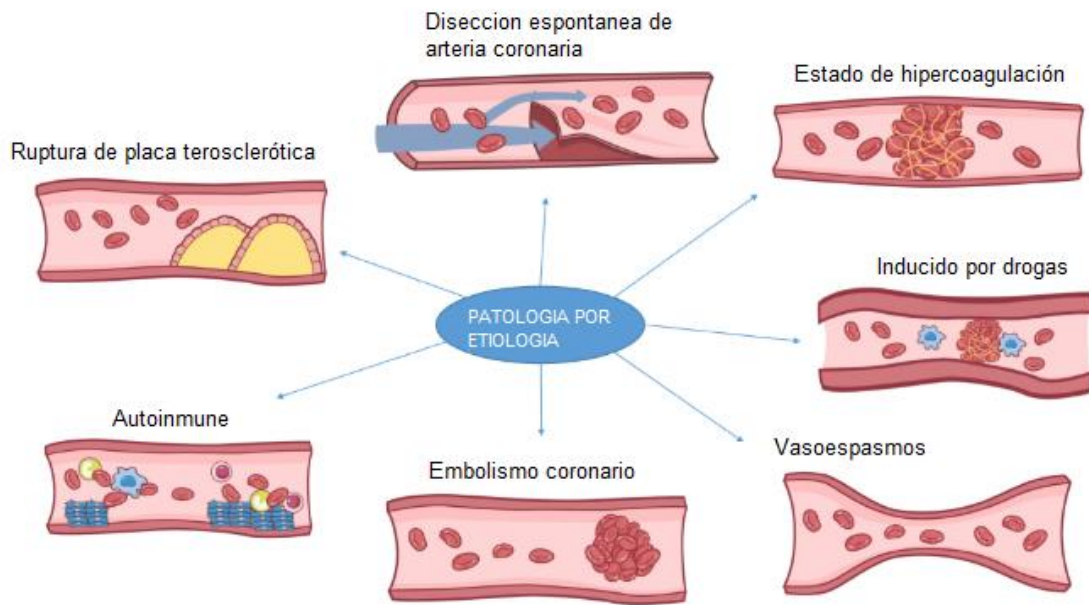


Imagen modificada por el autor, tomada de: Krittanawong C, Khawaja M, Tamis-Holland JE, Girotra S, Rao S V. Acute Myocardial Infarction: Etiologies and Mimickers in Young Patients. Vol. 12, Journal of the American Heart Association. American Heart Association Inc.; 2023.

Cuadro clínico

Se caracteriza por dolor torácico tipo opresivo, pesadez o ardor. El dolor se clasifica como cardíaco, posiblemente cardíaco y probablemente no cardíaco. (3)

Otras características del dolor es el tiempo que debe ser por un tiempo mínimo de 20 minutos localizado en hemitórax izquierdo con presentación poco frecuente en epigastrio o escapula. Su aparición en cualquier momento sin cese al descanso. Otro dato es la posible irradiación hacia mandibular cuello, hombro ipsilateral. Se puede acompañar de disnea, frialdad, náuseas que pueden o no llegar al vomito y/o sudoración. (10)

Clasificación

El infarto de miocardio se clasifica como infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI) e infarto de miocardio sin elevación de ST (NSTEMI). (1)

Infarto de miocardio con elevación de ST (STEMI): Es una afección aguda caracterizada por oclusión del lumen de la arteria coronaria en su totalidad o casi. Causando isquemia al músculo cardíaco que termina en necrosis. Se evidencia en el electrocardiograma elevación del segmento ST. (11)

El diagnóstico se confirma por la presencia de biomarcadores cardíacos elevados, como troponinas, y hallazgos específicos en el electrocardiograma (ECG), incluida la depresión del segmento ST y la inversión de la onda T. La evaluación inicial debe integrar puntuaciones de riesgo como TIMI, GRACE y HEART. guiar la estrategia terapéutica. (12)

Infarto de miocardio sin elevación de ST (NSTEMI): Afectación que se presenta con manifestaciones clínicas características de IAM, sin presentar alteraciones en el electrocardiograma por lo que su diagnóstico se realiza con presencia de alteración de biomarcadores cardíacos. Es fundamental realizar una toma inicial y subsecuente de biomarcadores para seguimiento del comportamiento de los biomarcadores. (13)

Otra forma de clasificar IAM es por su clínica. EL IAM tipo 1 es un infarto espontaneo caracterizado por el cuadro clínico y hallazgos en estudios complementarios. El IAM tipo 2, es

secundario a algún proceso agudo que altera el suministro de oxígeno al musculo cardiaco. El IAM tipo 3 causa la muerte del paciente y solo se llega al diagnóstico después de la muerte del paciente. (12)

El IAM tipo 4 se divide en 3 subtipos. el IAM tipo 4a es una complicación por el procedimiento dentro de las primeras 48 horas luego del tratamiento. el IAM tipo 4b es secundario a trombosis a nivel del STENT, y el tipo 4c se produce una nueva estenosis en cualquier momento después de realizar el procedimiento. el IAM tipo 5 se da por daño miocárdico por oclusión a nivel del injerto, ocurre dentro de las primeras 48 horas posterior a su colocación. (12)

Diagnostico

Reconocer las manifestaciones clínicas con las características previamente descritas inician la sospecha diagnostica. (14) Con lo que es necesario realización de estudios complementarios como electrocardiograma y troponinas. Importante realizar una historia clínica adecuada al igual que la exploración física. El diagnostico se realiza con 2 de los 3 criterios descritos (Clínica, alteraciones electrocardiográficas, alteración de niveles de troponinas) (2) (3)

Figura 3. Diagnóstico de IAM

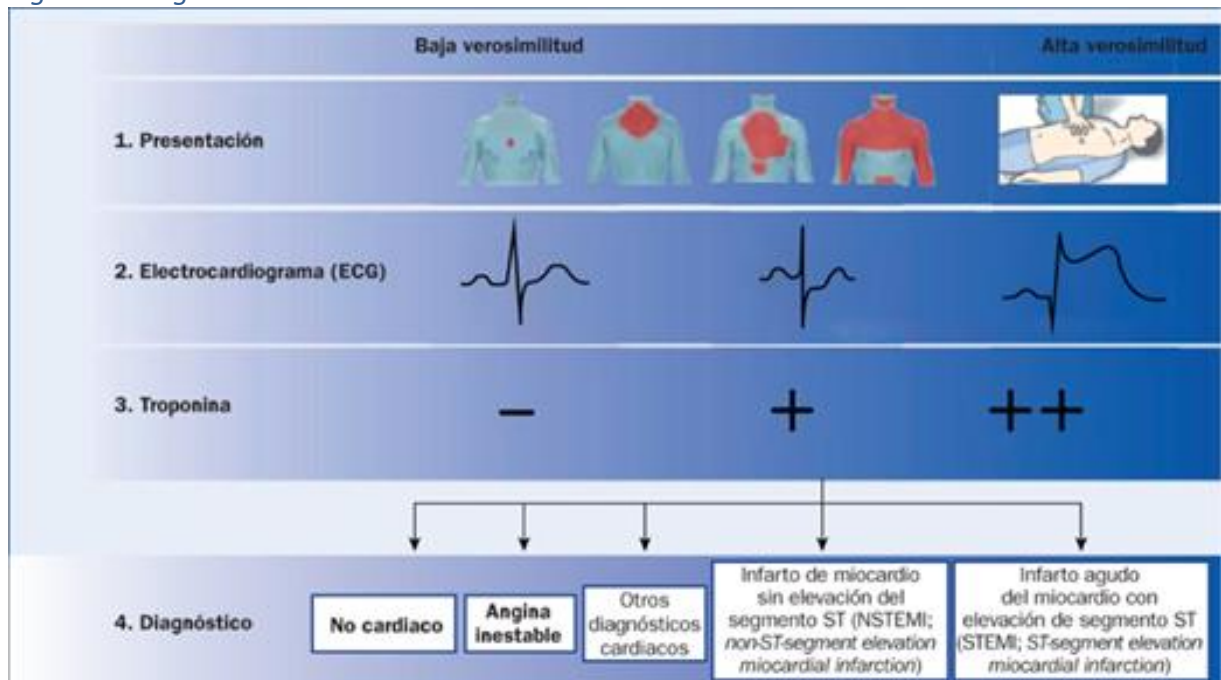


Imagen tomada de: Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. CAPÍTULO 274: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (infarto del miocardio y angina inestable sin elevación del segmento ST). Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 267–315.

Electrocardiograma

A todo paciente con clínica y sospecha diagnostica de IAM se debe realizar un electrocardiograma (ECG). (15) En el ECG se evidencian cambios a nivel de las ondas de las diferentes derivaciones que permiten localizar y determinar el alcance del daño del musculo cardiaco. (16) La localización según las derivaciones afectadas se observan en la tabla 1.

Existe una progresión en los cambios electrocardiográficos que va desde un trazo normal hasta la aparición de una onda Q patológica. (17) Como se observa en la figura 4.

En el ECG se puede evidenciar arritmias (taquicardia ventricular, fibrilación auricular o ventricular), elevación del segmento ST (esto da el diagnostico de STEMI) que puede acompañarse de inversión de ondas T (lesión) y formación de onda Q patológica (50%)

indicador de necrosis, depresión del segmento ST (NSTEMI). La localización del infarto depende de las derivaciones donde aparezcan estos hallazgos que para ser considerados patológicas deben ser en derivaciones contiguas. (16) (18)

Figura 4. Cambios y progresión de los hallazgos electrocardiográficos del IAM

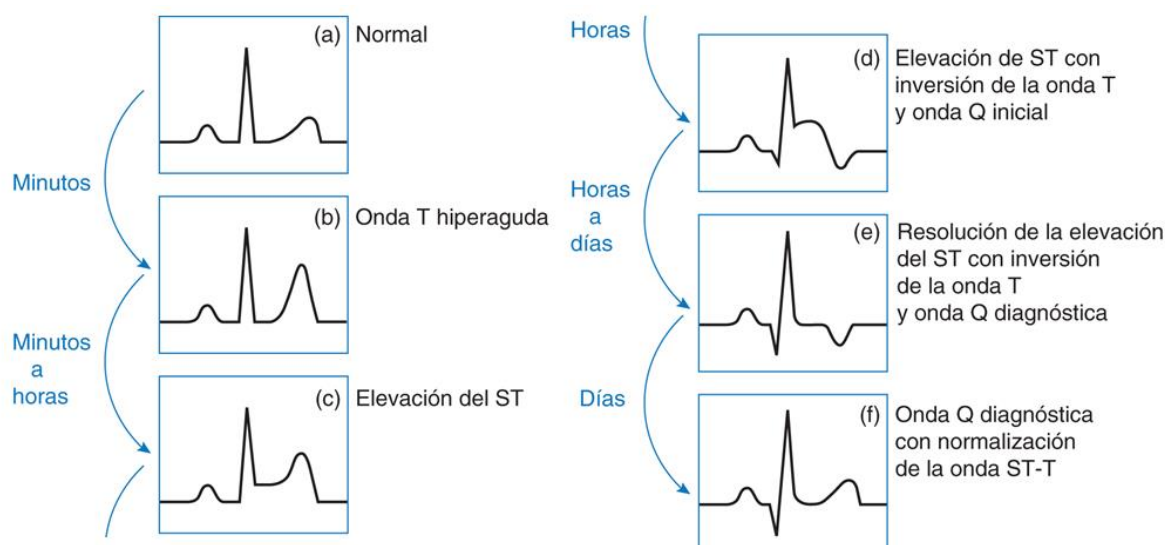


Imagen tomada de: Zimmerman FH. CAPÍTULO 10_ Isquemia, lesión e infarto de miocardio. 2023;

Los criterios electrocardiográficos tienen diferente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IAM (19), como se detalla en la figura 4.

Figura 4. Sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para IAM

Criterio electrocardiográfico	Sensibilidad (%)*	Especificidad (%)*
Q patológica en al menos dos derivaciones de I, aVL y V ₆ **	21-31	91-100
Cualquier Q en al menos dos derivaciones de I, aVL y V ₆ **	29	91
Q patológica en cualquier derivación de D _{II} , D _{III} y aVF, sin desviación a la izquierda del eje eléctrico	5	100
Q patológica en dos o más derivaciones de D _{II} , D _{III} y aVF	8	91-100
Cualquier Q en al menos dos derivaciones de D _{II} , D _{III} y aVF	13	100
Q en V ₆ y R en V ₁ (rS o RS) [†]	-	100
Signo de Chapman: muesca en la rama ascendente de la R en al menos dos derivaciones de D _{II} , aVL, V ₅ y V ₆	21	73-91
Melladura de la R en al menos dos derivaciones de D _{II} , D _{III} y aVF	17-19	88-91
Regresión de R desde V ₁ hasta V ₄	21	100
Regresión de R desde V ₁ hasta V ₄ , sin desviación izquierda del eje eléctrico	19	100
RS en V ₆	8	91
Muesca precoz en la rama ascendente de la S en V ₃ -V ₄ [‡]	8	100
Signo de Cabrera: muesca tardía en la rama ascendente de la S en V ₃ -V ₄ [‡]	27-29	87-91
Elevación concordante del ST ≥ 0,1 mV	20-73	92-99
Elevación discordante del ST ≥ 0,5 mV	20-54	82-92
Elevación discordante del ST/Máxima depresión de la S ≥ 0,25	67	90
Desviación discordante del ST/Máxima depresión de S o ascenso de R ≥ 0,3	27-54	97-99
Depresión concordante del ST ≥ 0,1 mV en V ₁ , V ₂ y V ₃	13-51	96-100
Cambios solo en el ST ^{‡‡}	17	91
Cambios del ST y la T en dos o más derivaciones ^{‡‡}	25	91
T positiva en V ₅ o V ₆	26	92

Fuente: Milian Paula WA, Soto RGM, Milián Paula WR, Issaka O, Regla D, Pérez González M. Sociedad Cubana de Cardiología. Infarto miocárdico agudo con bloqueo de rama izquierda: más allá de los criterios de Sgarbossa. 2009.

Tabla 1. Localización y arteria afectada en IAM según hallazgos electrocardiográficos

Cara	Derivación	Arteria
Anteroseptal	V1-V2 ± V3	DAI cualquier localización
Anterior	V3-V4 ± V2	DAI (porción media a distal) o vaso diagonal
Anterolateral	V4-V6 ± I, aVL	Rama diagonal de la DAI o rama marginal anterolateral

		de la CxI
Anterior extensa	V1-V5 ± V6	LAD proximal que incluye múltiples ramas septales y diagonales
Inferior	II, III, aVF	Rama CD-DP o con menos frecuencia rama CxI-DP
Posterior	V1-V2	CxI (medio a distal) o CD (distal)
Ventrículo Derecho	V3R-V6R ± V1	CD proximal que incluye las ramas de la VD
DAI: Descendente anterior izquierda CxI: Circunfleja Izquierda DP: descendente Posterior CD: Coronaria derecha VD: Ventricular derecha		

Elaboración propia, fuente: Zimmerman FH. CAPÍTULO 10_ Isquemia, lesión e infarto de miocardio. 2023;

Troponinas

Las troponinas T ultrasensibles (TnTu) demostraron una gran utilidad para la evaluación de pacientes con sospecha de IAM. (20) (21) No se ha estandarizado un valor de TnTu ante la sospecha de la patología. Sin embargo, ante la presencia de manifestaciones clínicas típicas más el incremento de > 20% de TnTu en una segunda toma en un intervalo de 1 a 7 horas después de la primera, es un indicador diagnóstico y pronóstico, ya que varios estudios han demostrado que el incremento > 50% de esta troponina en una segunda toma, incremento la mortalidad de los pacientes 30 días después del diagnóstico. (6)

Se debe considerar factores como la edad del paciente, patología renal, tiempo y sexo para la medición adecuada de los biomarcadores. (2)

Tratamiento

La actuación del médico depende del diagnóstico. En el caso de presentarse un paciente con STEMI se recomienda la realización de intervención coronaria percutánea oportuna para disminuir el daño miocárdico y aumentar la supervivencia del paciente. Se recomienda realizar este procedimiento dentro de las primeras 2 horas después del contacto con la entidad de salud. Si no se puede realizar por situaciones geográficas o disponibilidad de insumos para realizar el procedimiento se debe realizar terapia fibrinolítica. (22)

Si el paciente se diagnostica de NSTEMI debe ser hospitalizado para intervencionismo coronario percutáneo inmediato si presenta inestabilidad hemodinámica, u otras afecciones que compliquen al paciente. (3)

La finalidad del tratamiento es la reperfusión de los tejidos afectados. Se debe realizar intervencionismo percutáneo inmediato a pacientes con diagnóstico de STEMI. Inicialmente, se debe administrar fibrinolíticos, esto debe realizarse dentro de los 10 primeros minutos posterior al diagnóstico de IAM. Si se observa éxito en la fibrinólisis el ICP puede ser hasta dentro de las 24 horas posterior a la fibrinólisis. Si esta falla se debe realizar dentro de las 2 horas. (3)

Fibrinólisis

La fibrinólisis debe ser realizada inmediatamente al diagnosticar al paciente con IAM. Se puede emplear estreptoquinasa, tenecteplasa o alteplase. (23) En nuestro medio se utiliza alteplase. Si el paciente pesa menos de 65 kg, se inicia con 15 mg en bolo intravenoso en 2 minutos, luego 0.75 mg/Kg en 30 minutos y finalmente 0.5 mg/kg por 60 minutos con una dosis máxima de 100 mg. Si el paciente pesa más de 65 kg inicialmente debe recibir 15 mg en bolo intravenoso en 2 minutos, luego 50 mg en 30 minutos y finalmente 35 mg/kg por 60 minutos. (24)

Antitrombótico

La selección inicio y duración del tratamiento se individualiza a cada paciente. se debe analizar el riesgo y beneficio del uso de esta terapia. Estos pueden ser antiagregante plaquetario, inhibidores del receptor P2Y, medicamentos anticoagulantes e inhibidores del receptor GP IIb/IIIa. (3)

El tratamiento con aspirina debe iniciar lo antes posible con una dosis de carga y mantenimiento. Se recomienda la combinación con un inhibidor del receptor P2Y (Prasugrel o ticagrelor), si no estuviesen disponibles o el paciente no tolera se recomienda clopidogrel con dosis de carga y mantenimiento. (3)

Se pueden usar otros medicamentos por vía intravenosa, sin embargo, no han sido superiores sobre los medicamentos por vía oral. No deben ser combinados con antiagregantes. La heparina no fraccionada se usa durante el ICP. (3)

Tratamiento posterior al alta

Una vez realizado con éxito el ICP, se debe combinar aspirina e inhibidor del receptor P2Y por 1 año posterior al IAM. Además de tratar las complicaciones, factores de riesgo y etiológicos del evento.

Las estatinas disminuyen el daño por isquemia. se recomienda el uso de atorvastatina a dosis de 40-80mg o rosuvastatina 20-40 mg. (24)

Otros medicamentos usados son los nitratos y opioides con la finalidad de tratar el dolor, sin embargo, su uso es discutido y en diversas fuentes desaconsejado de manera inicial ya que enmascara el cuadro clínico del dolor y no permite valorar adecuadamente la respuesta al tratamiento establecido. (24)

Los medicamentos y sus dosis se encuentran en la tabla 2.

Tabla 2. Medicamentos, dosis y vía de administración usados en IAM (GUIA, custodio y fondo

Medicamento	Dosis	Vía
Fibrinolíticos		
Estreptoquinasa	1.500 000 U en 30-60 min	IV
Tenecteplasa	< 60k 30 mg 60 a < 70k 35 mg 70 a < 80k 40 mg 80 a < 90k 45 mg ≥90k 50 mg	IV
Alteplase	< 65 kg: inicia con 15 mg en bolo intravenoso en 2 minutos, luego 0.75 mg/Kg en 30 minutos y finalmente 0.5 mg/kg por 60 minutos con una dosis máxima de 100 mg. > 65 kg: inicia con 15 mg en bolo intravenoso en 2 minutos, luego 50 mg en 30 minutos y finalmente 35 mg/kg por 60 minutos.	IV
Antiagregante plaquetario		
Aspirina	Dosis de carga de 300 mg, dosis de mantenimiento 100 mg cada día	VO
Inhibidores del receptor P2Y		
Prasugrel	Dosis de carga 60 mg y mantenimiento 10 mg cada día. Pacientes con peso < 60 kg y > 70 años mantenimiento 5	VO

	mg.	
Ticagrelor	Dosis de carga 180 mg y mantenimiento 90 mg dos veces al día.	VO
Clopidogrel	Dosis de carga de 300 a 600 mg y mantenimiento 75 mg cada día. Mayores de 75 años la dosis de carga es de 75 mg.	VO
Heparina		
Heparina fraccionada	no Inicial: bolo de 70 a 100 U/Kg seguido de titulación para lograr a PPT de 60 a 80 s. Durante ICP: 70 a 100 U/Kg en bolo.	IV
Estatinas		
Atorvastatina	40 a 80 mg	VO
Rosuvastatina	20 a 40 mg	VO

Elaboración propia, fuente: Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 7;44(38):3720–826.

Fondo Nacional de Recursos. Tratamiento con Fibrinolíticos en el IAM con Elevación del Segmento ST. Normativa de Cobertura [Internet]. 2017. Available from: www.fnr.gub.uy

Custodio-Sánchez P, Miranda-Noé D, López-Rojas LM, Paucar CPP, Germán Yábar Galindo W, De La Cuba PR, et al. Proposal for initial management of uncomplicated ST elevation myocardial infarction in centers without percutaneous coronary intervention capacity in Peru. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.* 2023 Dec 27;4(4):164–83.

Bibliografía

1. Sachdeva P, Kaur K, Fatima S, Mahak F, Noman M, Siddenthi SM, et al. Advancements in Myocardial Infarction Management: Exploring Novel Approaches and Strategies. *Cureus.* 2023 Sep 20;
2. Erick Alexander Cabrera Estrada, Epitafio Rafael Mestre Sequeda, Jairo Enrique Barcinilla Barros, John Alexander Caballero Ríos, Iris Michell Racedo Segura, Gabriela Lucia Lara Barreto. Acute coronary syndrome: Definition, pathophysiology, diagnosis, and management. *World Journal of Advanced Research and Reviews.* 2024 Jan 30;21(1):2537–48.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 7;44(38):3720–826.
4. Newaz A, Mohosheu MS, Al Noman MA. Predicting complications of myocardial infarction within several hours of hospitalization using data mining techniques. *Inform Med Unlocked.* 2023 Jan 1;42:101361.
5. Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A, Rasoulpoor S, Khaleghi AA, Hezarkhani LA, et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023 Dec 1;23(1).
6. Krittanawong C, Khawaja M, Tamis-Holland JE, Girotra S, Rao S V. Acute Myocardial Infarction: Etiologies and Mimickers in Young Patients. Vol. 12, *Journal of the American Heart Association.* American Heart Association Inc.; 2023.
7. Reynolds HR, Smilowitz NR. Annual Review of Medicine Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries. 2022; Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042921->
8. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. CAPÍTULO 274: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (infarto del miocardio y angina

- inestable sin elevación del segmento ST). Vol. 37, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2016. p. 267–315.
9. Ríos MA. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DOCUMENTO DE POSTURA. 2014.
 10. Coll Muñoz Y, Carvajal F, González C. Acute Myocardial Infarction. An Update of the Clinical Practice Guideline. 2016;
 11. Elendu C, Amaechi DC, Elendu TC, Omeludike EK, Alakwe-Ojimba CE, Obidigbo B, et al. Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction: Understanding pathophysiology, diagnostic strategies, and current treatment approaches. Vol. 102, *Medicine (United States)*. Lippincott Williams and Wilkins; 2023. p. E35687.
 12. Lindahl B, Mills NL. A new clinical classification of acute myocardial infarction. *Nat Med* [Internet]. 2023;29:2200–5. Available from: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:261232153>
 13. Sgarbossa J, Sales JV, Bahr AC. Acute myocardial infarction without ST-segment elevation: an expanded view. *Concilium*. 2024 May 14;24(10):22–35.
 14. Cheng W. Short Communication Open access Cardiovascular Investigations Causes, Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Myocardial Infarction. 2023; Available from: <https://www.primescholars.com/cardiovascular-investigations-open-access.html>
 15. Nadler PL, Gonzales R, Síntomas A. 205: Dolor torácico MANIFESTACIONES CLÍNICAS [Internet]. 2024. Available from: <https://www.mdcalc.com/heart>
 16. Agarwal S, Baijnath Das, Navneet Kumar. Myocardial Infarction: A Comprehensive Review. *Journal of Advanced Zoology*. 2023 Nov 28;44(4):883–91.
 17. Zimmerman FH. CAPÍTULO 10_ Isquemia, lesión e infarto de miocardio. 2023;
 18. Valladares F de J, Hernández de León N, Pérez Alfonso C, León Valdés G, Torres Acosta C. ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction. *Clinical Practice Guideline*. 2022;
 19. Milian Paula WA, Soto RGM, Milián Paula WR, Issaka O, Regla D, Pérez González M. Sociedad Cubana de Cardiología Infarto miocárdico agudo con bloqueo de rama izquierda: más allá de los criterios de Sgarbossa. 2009.
 20. Crea F. Optimal management of myocardial infarction: from invasive treatment to secondary prevention and rehabilitation. Vol. 44, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2023. p. 431–4.
 21. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Aldous SJ, Allen BR, Apple FS, et al. Personalized diagnosis in suspected myocardial infarction. *Clinical Research in Cardiology*. 2023 Sep 1;112(9):1288–301.
 22. Jamal J, Idris H, Faour A, Yang W, McLean A, Burgess S, et al. Late outcomes of ST-elevation myocardial infarction treated by pharmaco-invasive or primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J*. 2023 Feb 7;44(6):516–28.
 23. Fondo Nacional de Recursos. Tratamiento con Fibrinolíticos en el IAM con Elevación del Segmento ST. Normativa de Cobertura [Internet]. 2017. Available from: www.fnr.gub.uy
 24. Custodio-Sánchez P, Miranda-Noé D, López-Rojas LM, Paucar CPP, Germán Yábar Galindo W, De La Cuba PR, et al. Proposal for initial management of uncomplicated ST elevation myocardial infarction in centers without percutaneous coronary intervention capacity in Peru. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2023 Dec 27;4(4):164–83.

IMAGENOLOGIA

ESTUDIOS DE IMAGEN EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR.

*Carlos Andrés Chango Rodríguez

RESUMEN

La enfermedad cerebro vascular son trastornos causados por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, debido a una ruptura de un vaso o bloqueo por un coágulo, causando en su gran mayoría de veces un daño irreversible al parénquima cerebral. Es un gran problema de salud pública, debido a su elevado costo que se invierte año tras año para evitar su aparición, así como una gran parte del presupuesto en el tratamiento. Datos de la Organización Mundial de Salud indican que es la segunda causa de muerte, afectando principalmente a países con escasos recursos económicos o en vías de desarrollo. La tasa de recurrencia tras la aparición del primer episodio oscila entre el 10 al 22 % posterior a dos años y puede reducirse en un 80 % si existen modificaciones directas sobre los factores de riesgo. Al no existir campañas dirigidas en la prevención de la enfermedad se estima que para el 2030 su incidencia se incrementará en un 44%. En la presente revisión se aborda los aspectos más fundamentales y relevantes de la enfermedad cerebro vascular, sus tipos, factores de riesgo, prevención y tratamiento.

Palabras clave: *Enfermedad cerebrovascular; infarto cerebral; ictus; hemorragia intracranial.*

DEFINICION

La enfermedad cerebro vascular (ECV) es un síndrome caracterizado por la aparición repentina y rápida de manifestaciones neurológicas focales, que permanecen por más de 24 horas, sin ninguna otra causa de origen vascular (1). Presenta 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia se debe a una oclusión de un vaso que puede presentar manifestaciones transitorias o permanentes, lo que genera un daño neuronal irreversible. La hemorragia cerebral se ocasiona por la ruptura de un vaso que da lugar a la formación de una colección hemática en el parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo.

INCIDENCIA

La ECV tiene una alta prevalencia, generando alrededor de un 10 % de todas las muertes a nivel global, siendo unas de las principales causas de hospitalización, causando un alto costo económico al sistema de salud público además de manera personal por los múltiples costos que el estado no cubre y que cada persona debe costearlos. Afecta de manera directa a los pacientes que la padecen e indirecta a las personas que lo rodean, esto debido a su alta tasa de morbilidad y mortalidad (2)

FACTORES DE RIESGO

Múltiples factores de riesgo juegan un rol fundamental en la aparición de la enfermedad y entre estos tenemos a la hipertensión arterial, diabetes, fibrilación auricular, los cuáles muestran una reducción en países con altos ingresos, sin embargo, en los países con bajos ingresos se observa una tasa muy elevada. El ECV sigue causando muerte y discapacidad

dando importancia a campañas que trabajen en la prevención y apoyo económico para las investigaciones.

Las enfermedades cerebrovasculares suelen provocar síntomas graves, sin embargo, las anomalías cerebrovasculares pueden estar presentes sin ninguna manifestación. Los infartos, las lesiones de la sustancia blanca y las microhemorragias son ejemplos de ECV subclínicas. El accidente cerebrovascular es la manifestación más común de la enfermedad cerebrovascular. Las enfermedades cerebrovasculares son todas las enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos que rodean al cerebro (3).

CONCEPTO

Las enfermedades cerebro vasculares también conocidas como ictus, son alteraciones a nivel de los vasos sanguíneos que irrigan al cerebro. La ECV se produce por la interrupción intermitente o definitiva del flujo sanguíneo al parénquima cerebral, esto debido a una ruptura de un vaso o bloqueo por un coágulo, ocasionando la interrupción del aporte de oxígeno y nutrientes lo que produce daños casi irreversibles al cerebro y todas sus funciones neurológicas (4). Se clasifican en isquemia y hemorragia cerebral, los cuales tienen diversos mecanismos fisiopatológicos que son indispensables identificar para poder actuar de manera oportuna con un tratamiento eficaz y lograr una prevención secundaria satisfactoria.

CLASIFICACIÓN

La ECV se puede clasificar en isquemia cerebral y hemorragia cerebral. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y pueden existir alteraciones transitorias o permanentes, generando un daño neurológico irreversible. La hemorragia cerebral es producida por la ruptura de un vaso que da lugar a la formación de una colección hemática a nivel del parénquima cerebral o en los espacios subaracnoideos. (5). En la figura 1 mostramos a los principales tipos de ECV y su incidencia.

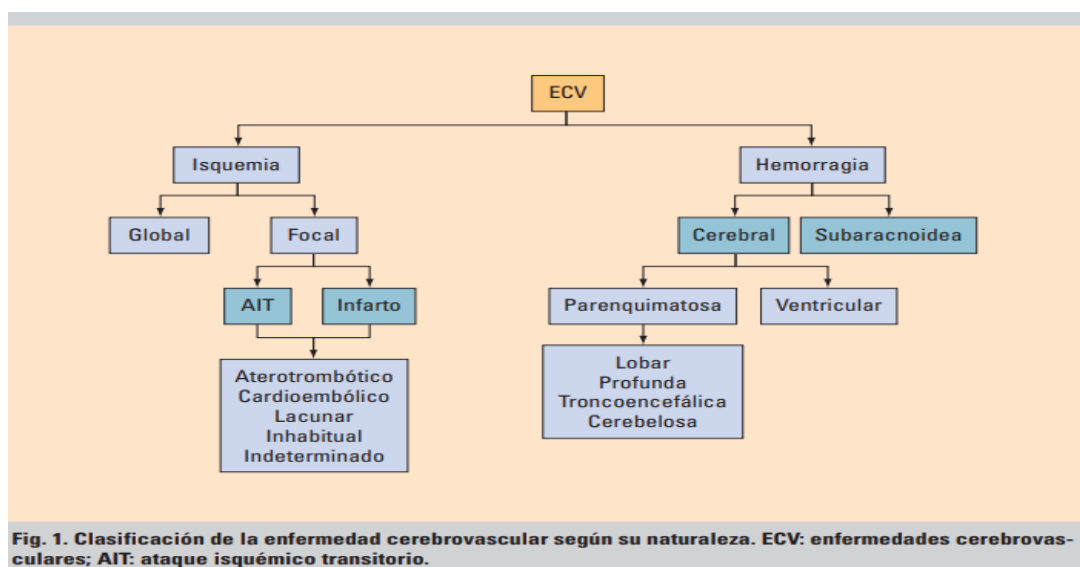


Fig. 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza. ECV: enfermedades cerebrovasculares; AIT: ataque isquémico transitorio.

ISQUEMIA CEREBRAL

La isquemia cerebral (IC) se produce por un descenso importante y de manera brusca del aporte sanguíneo al encéfalo. La isquemia focal ocurre como consecuencia de la obstrucción de un vaso sanguíneo, donde se produce la afectación de una zona específica del encéfalo. El que se produzca o no una lesión por necrosis dependerá de cómo se la denominará infarto cerebral (IC) o ataque isquémico transitorio (AIT). La isquemia cerebral focal puede clasificarse en base a su etiología en: a) IC aterotrombótico o enfermedad arterial de gran vaso; b) IC de tipo lacunar o enfermedad arterial de pequeño vaso; c) IC cardioembólico; d) IC de causa inusual y e) IC de etiología indeterminada (6).

En el AIT no existe daño neuronal de manera permanente, se establece que la duración de síntomas no debe ser mayor a 60 minutos, recuperación instantánea y estudios de imagen (preferible resonancia magnética) sin alteración (7). Estudios recientes muestran que los pacientes que sufrieron de algún AIT tienen mayor riesgo de sufrir un IC en 2 semanas posteriores. Actualmente se ha diseñado una escala para estratificar el riesgo de desarrollo de IC, la escala ABCD2 la cual se basa en 5 parámetros, lo que incluyen: edad, presión arterial, características clínicas, duración del AIT, diabetes, según el puntaje obtenido se la clasifica en bajo riesgo, riesgo moderado y alto riesgo (8).

FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL

La oclusión de un vaso que irriga al parénquima cerebral genera una consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), desencadenan una serie de eventos bioquímicos que terminan con la muerte neuronal. Entre ellos se destacan el exceso de aminoácidos excitatorios extra celulares, formación de radicales libres, entrada de calcio a la neurona y su inflamación consecuente. Esta cascada de eventos pueden ser modificados por fármacos y disminuir sus efectos deletéreos (9).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de un infarto cerebral aparecen de manera súbita generando un déficit focal neurológico, sin embargo en ocasiones suele presentarse con progresión gradual. Los signos y síntomas dependen del sitio de afectación cerebral, suelen ser unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, campo visual, pérdida de la sensibilidad y debilidad hemioroporal(10).

La clasificación TOAST es la más utilizada para clasificar al infarto cerebral y se define en cinco grupos. 1.- Aterosclerosis de grandes vasos: Es la más frecuente, afecta principalmente a la bifurcación carotídea, porción próxima de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. Resulta de la oclusión trombotica (aterotrombosis) o tromboembolica (embolismo arteria-arteria) de los vasos. Pacientes con factores de riesgo vascular deben ser sometidos a estudios de imagen ecográficos o angiotomografía y en ciertos casos angiografía

cerebral(11).

2.- Cardioembolismo : Se produce por la oclusión de una arterial que irriga el parénquima cerebral, se caracteriza por :a) la presencia de forma súbita de signos neurológicos sin síntomas de progresión y mejoría espontánea, b) infarto cerebral múltiple y en diferentes territorios arteriales)infarto cerebral superficial, cortical o con transformación hemorrágica, c) cardioembólica d)ausencia de otras posibles causas . Las enfermedades cardíacas embolígenas, se as cataloga como de alto riesgo y bajo riesgo . Hay que tomar mucho en cuenta. La fabricación auricular debido a la alta incidencia de formación de trombos. Se lo toma como fuerte predicador de infarto IC y de recurrencia(12)(13).

3.- Enfermedad de pequeño vaso cerebral : El infarto lacunar (IL) es un infarto cerebral menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola, es causante alrededor de un 25 % de IC , son frecuentes en hispanos y se asocia con demencia vascular. CITAR 14 Ocurre en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes.Los principales factores de riesgo asociados a su aparición son hipertensión arterial y diabetes mellitus. (14)

4.- Otras causas: Suelen presentarse en personas menores de 45 años, sin embargo no es exclusiva de esta edad. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como: disección de la arteria cervico-cerebral, fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya- Moya. De ellas las más común es la disección de la arteria cervico-cerebral, apareciendo en un 25 % de pacientes con IC en menores de 45 años. CITAR (15)

Diagnóstico

Existen varias herramientas diagnósticas utilizadas ampliamente para el diagnóstico del IC, dentro de ellas la escala de los Institutos Nacionales de la Salud, es la más utilizada. Utiliza 11 parámetros que dan un puntaje de entre 0 a 4 puntos. El resultado varía entre 0 y 39 puntos, catalogando la gravedad según el puntaje: menor a 4 puntos déficit leve, 6-15 puntos: déficit moderado, 15-20 puntos: déficit importante y mayor a 20 puntos grave (16). Ante la sospecha clínica de IC, los estudios de imagen son fundamentales; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección debido a su accesibilidad y ampliamente utilizada. (17)La TC y la resonancia magnética nuclear (RMN) presentan una alta sensibilidad, sin embargo la RMN puede localizar IC en fases agudas y las localizadas en la parte posterior del cerebro, mientras que la angiografía cerebral y la angioresonancia permiten una visualización intra y extra craneal de la circulación sanguínea. (18)

ESTUDIOS TOMOGRAFICOS

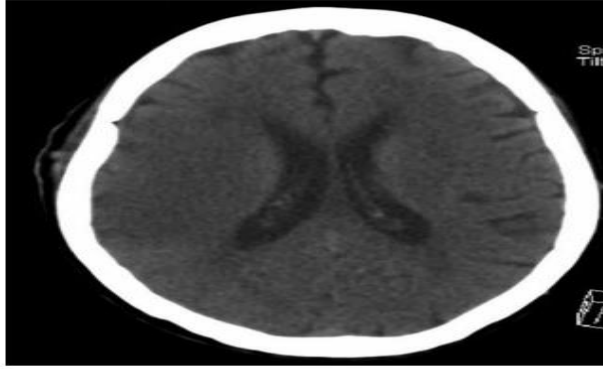


Imagen 1. Mala diferenciación de la sustancia gris y blanca frontoparietal derecha.



Imagen 2. Signo de la cinta insular derecha.

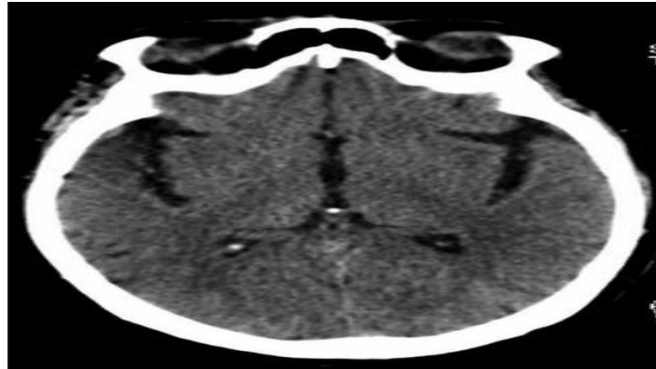


Imagen 3. Signo de la cinta cortical derecha.



Imagen 4. Signo de la arteria arteria cerebral media derecha hiperdensa.

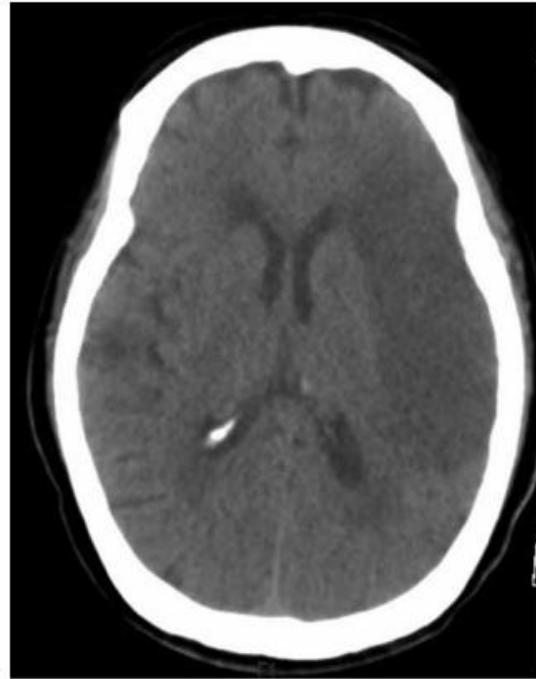


Imagen 5. Evento cerebrovascular isquémico frontoparietal izquierdo

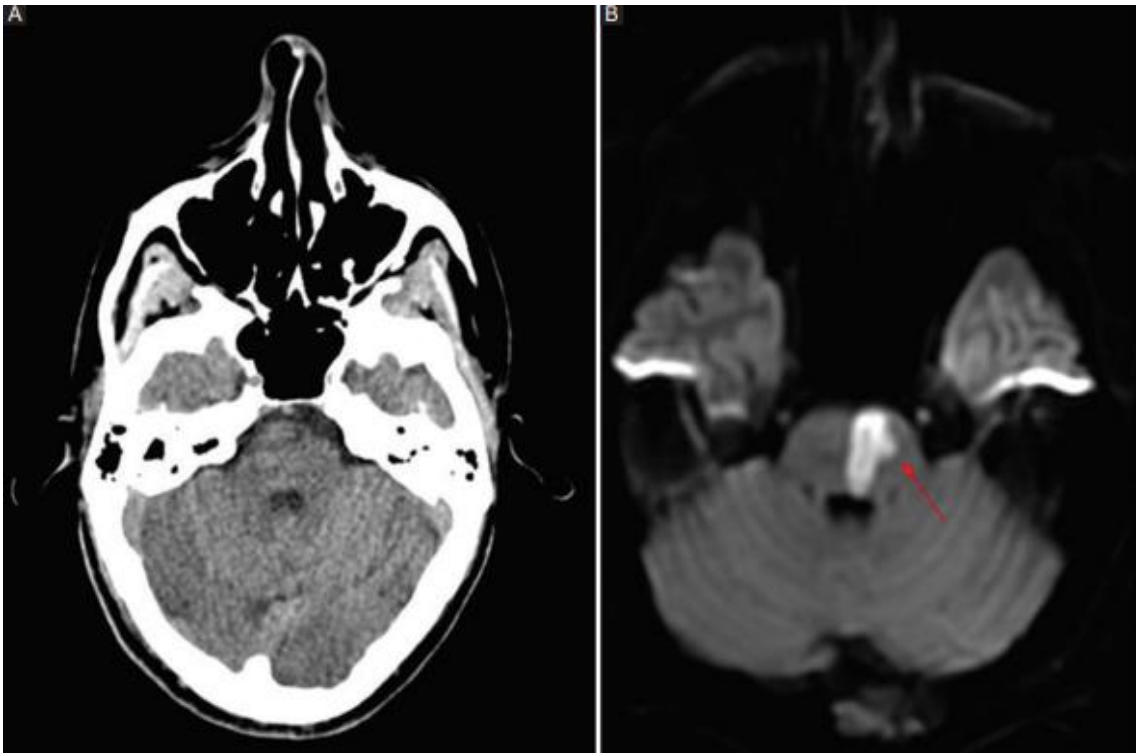


Figura 7 Lesión isquémica aguda protuberancial. (A) En TC la lesión no era visible. (B) En secuencia DWI se observa una marcada hiperseñal en el sector paramediano izquierdo de la protuberancia, en relación con lesión isquémica aguda (flecha)

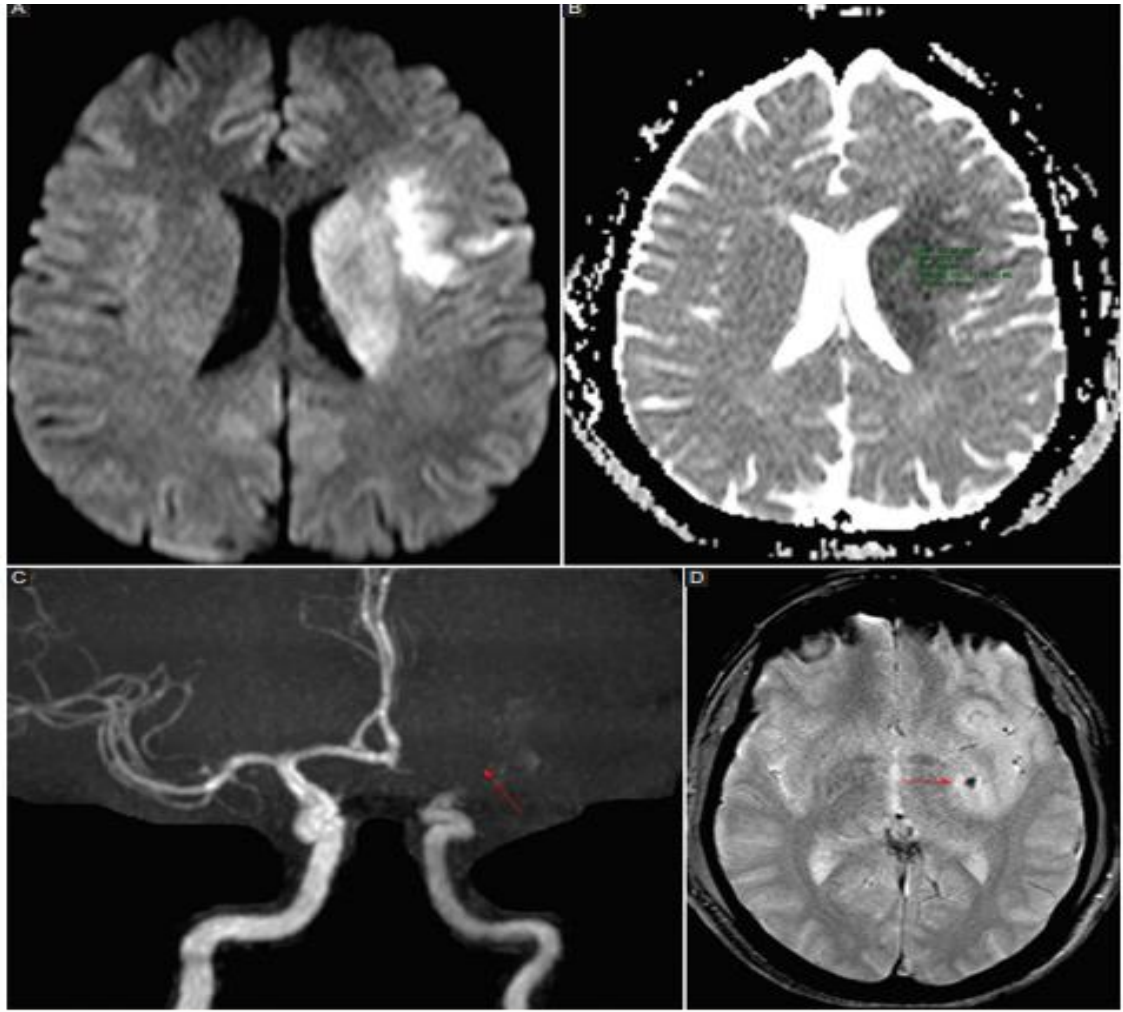


Figura 8 Infarto en territorio de la ACM izquierda. (A) DWI. (B) Mapa de ADC, donde se observan lesiones isquémicas involucrando territorio profundo de la ACM izquierda, el mapa de ADC mostraba valores bajos de coeficiente de difusión (aproximadamente de $480 \text{ mm}^2/\text{s}$). (C) Oclusión del sector distal de la ACI, segmento A1 y ACM izquierda en la reconstrucción de la ARM (flecha). (D) La RM de control mostró en la secuencia de susceptibilidad magnética foco de microhemorragia en los ganglios de la base a izquierda.

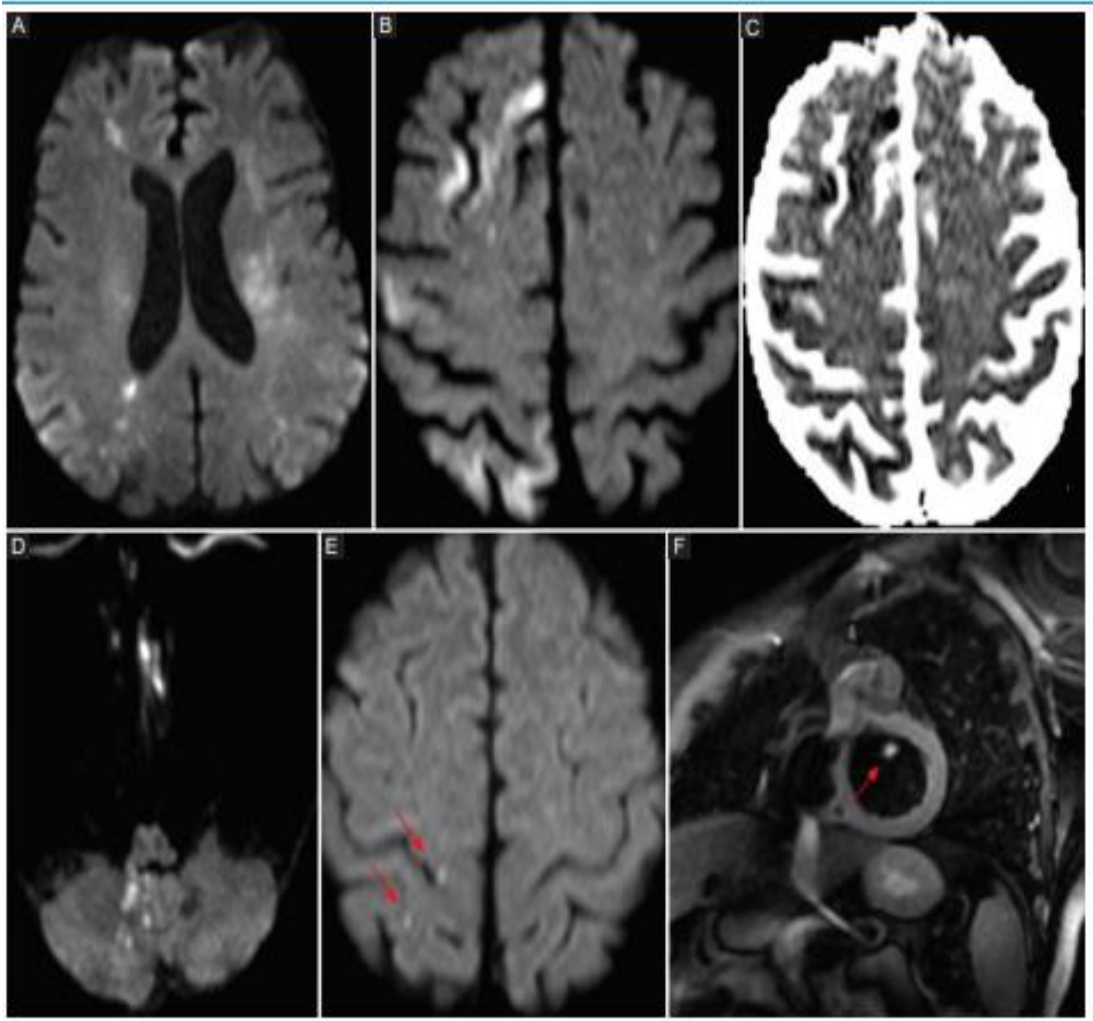


Figura 9. Lesiones embólicas. (A, B) Secuencia de DWI donde se observan múltiples lesiones isquémicas afectando áreas corticales y territorios frontera en ambos hemisferios cerebrales. (C) Mapa de ADC. (D) Pueden observarse también a nivel infratentorial involucrando el cerebelo. El patrón lesional es sugestivo de etiología embólica. Otro paciente con lesiones de origen cardioembólico. (E) Secuencia DWI donde se observan dos pequeños focos hiperintensos pre y posrolándico derechos (doble flechas). (F) RM cardíaca que objetiva lesión valvular responsable de las lesiones (fibroelastoma-flecha)

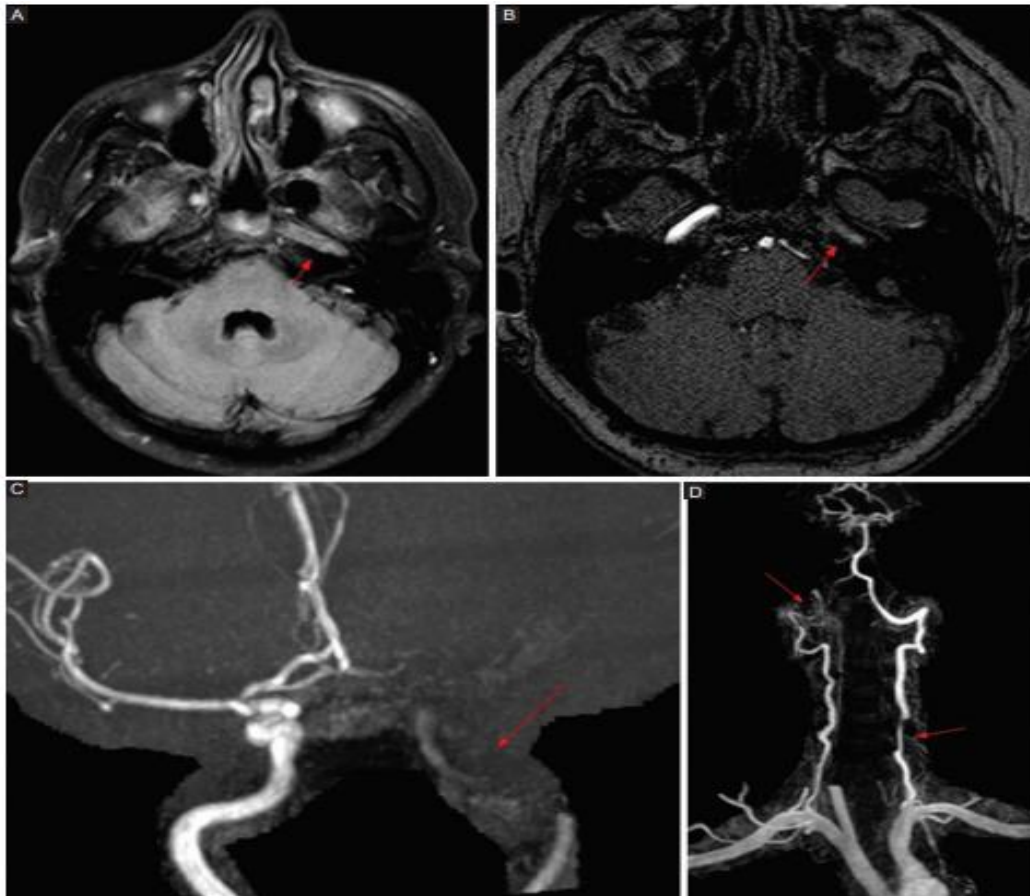


Figura 10. Disecciones arteriales. (A) Secuencia FLAIR axial donde se observa ausencia del vacío de flujo normal en el segmento petroso de la ACI izquierda, con hiperseñal intraluminal (flecha). (B) 3D-TOF GRE, no se observa flujo en el interior de la arteria (flecha). (C) Reconstrucción MIP, aspecto irregular de la carótida interna izquierda (flecha). (D) Otro paciente en el cual se visualiza disección de ambas arterias vertebrales, a derecha en segmento V3-4 y a izquierda en V2 (flechas)

TRATAMIENTO

El tratamiento más efectivo en la actualidad durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) vía intravenosa, la evidencia indica que los pacientes tratados a dosis de 0.9 mg /kg , muestran una evolución favorable con recuperación completa o casi completa, una tasa mayor y con resultados beneficiosos a diferencia de los tratados con placebo. Estudios de metaanálisis sugieren que los pacientes que muestran un beneficio favorable son aquellos que tratados durante hasta 4.5 horas posterior al inicio del cuadro sin signos tempranos de IC con una NIHSS entre 4 y 20 puntos, esto debido a que tras el uso del rT-Pa existe un riesgo del desarrollo de hemorragia intracerebral(19).En la tabla I se resumen las recomendaciones de la American Heart Association(AHA) para el manejo de la ECV.

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³⁷	
Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardiaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

Elaboración propia. Fuente : Harold P. Adams J, Gregory Z, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American heart association/American stroke association. Circulation. 2007;115:478-534.

HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia cerebral (HC) suelen presentarse en alrededor del 10- 15 % de todas las ECV, depende en el lugar de presentación que aparezca y puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre en la parte interna del parénquima, en el 85 % de las ocasiones es primaria (20). Presenta una incidencia baja de alrededor de 10a 20 casos por cada 100.000 personas al año, su tasa de mortalidad es elevada, tan sólo el 38 % de personas que la sufren llegan a sobrevivir. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo y su localización más frecuente es en los ganglios basales, esto debido a que la hipertensión arterial aumenta en cuatro veces el riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal (21). En la Tabla II indicamos las principales causas etiológicas de las HC.

Tabla II etiología probable de la HC según la edad y su localización

EDAD	SITIO	ETIOLOGIA
Joven	Lobar	Malformación vascular
Mayor de 75 % no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven / toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva

Joven / puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Adulto mayor añoso	Lobar/ganglios/ edema	Tumor

Elaboración propia. Fuente : Grysiewicz R, Thomas K, Pandey D. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality and risk factors. Neurol Clin. 2008;26:871-95.

Fisiopatología y presentación clínica

La HC se presenta por la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe una degeneración de las capas media y muscular, con una hialinización de la capa íntima, lo que genera microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso generalmente ocurre en los sitios donde se bifurca (22). Su presentación es brusca con una progresión rápida de síntomas, el déficit neurológico máximo se presenta al inicio, se puede acompañar de cefalea, náusea y vómito lo que permite sospechar en la presencia de un aumento de la PIC. Las crisis convulsivas pueden presentarse en un porcentaje de pacientes así como los signos meníngeos. La tomografía computarizada es el estudio de elección debido a su gran sensibilidad permitiendo localizar su sitio de origen y el tamaño de lesión. La RMN ayuda a determinar cavernomas y delimitar el edema(23).

TRATAMIENTO

Debe de ser manejado en una unidad que proporcione unidad de cuidados intensivos. El tratamiento se base en pilares médicos y quirúrgicos. El tratamiento se basa en reducir la PIC y prevenir complicaciones. El control de la presión arterial sistémica es fundamental, considerando que reducir las presión arterial puede empeorar el cuadro y asociarlos con mayor mortalidad, ante lo cual no es recomendable CITAR 22. Otras recomendaciones se basan en el uso del manitol para el manejo de la PIC, valores de osmolaridad entre 300-321 mos/kg y evitar la hipovolemia(23).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la HC supratentorial es controversial. El estudio STICH (Surgical Treatment in Intracranial Haemorrhage) asigno de manera aleatoria a pacientes con HC un tratamiento médico y un tratamiento quirúrgico al hematoma, con valoración a los 6 meses se evidenció mortalidad en el 36 % de pacientes con tratamiento quirúrgico y 37 % en pacientes con tratamiento no quirúrgico. Existe un consenso en los pacientes con hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico se benefician de un evento quirúrgico, al igual que en aquellos con HC secundaria a ruptura de aneurisma (24).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Lopez A, Mathers C, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367:1747-57.
- 2 Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Costs of stroke using patient-level data: a critical review of the literature. *Stroke*. 2009;40(2): e18-23.
- 3 Portegies, M. L. P., Koudstaal, P. J., & Ikram, M. A. (2016). Cerebrovascular disease. *Handbook of Clinical Neurology*, 239–261. doi:10.1016/b978-0-12-802973-2.00014-8
- 4 Díez-Tejedor E, Bruto O Del, Sabín JA. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol*. 2001;33(5):455-64.
- 5 Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12:235-41
- 6 Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002;347(21):1713-6
- 7 Easton J, Saver J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council. *Stroke*. 2009;40:2276-93.
- 8 Johnston S, Rothwell P, Nguyen-Huynh M, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2007;369:283-92
- 9 Van der Worp H, Van Gijn J. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2007;357:572-9
- 10 Brott T, Adams H, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20:864-70.
- 11 Adams H, Bendixen B, Kapelle L, Love B, Gordon D, Marsh E. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
- 12 Asinger R, Dyken M, Hart R. Cardiogenic Brain Embolism: the Second Report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol*. 1989;46:727-43.
- 13 Lip G, Lim H. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2007;6:981-93.
- CITAR 14 Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1987;18:545-51.

- 15 Biller J. Non-atherosclerotic cerebral vasculopathies in the young. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1997;6:173-7.
- 16 Muir K, Weir J, Murray D, Povey C, Lees K. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke.* 1996;27:1817-20.
- 17 Swain S, Turner C, Tyrrell P, Rudd A. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2008;337-786
- 18 Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet.* 2007;369:293-8.
- 19 Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004;363:768-74.
- 20 . Láinez J, Pareja A. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol.* 2000;31:174-9
- 21 . Feldmann E, Broderick J, Kernan W, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke.* 2005;36:1881-5
- 22 Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke.* 2003;34:2060-5.
- 23 Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American heart association/American stroke association/stroke council. *Stroke.* 2007;38:2001-23
- 24 . Mendelow A, Gregson B, Fernandez H, Murray GD. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the international surgical trial in intracerebral haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet.* 2005;365:387-97

CIRUGIA GENERAL

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Dra. Jessica Liliana Garcés Loor

RESUMEN:

La isquemia mesentérica es una condición grave causada por la reducción del flujo sanguíneo hacia los intestinos, resultando en daño tisular y posible necrosis. Factores de riesgo incluyen enfermedades cardiovasculares (como fibrilación auricular y enfermedad arterial periférica), edad avanzada, trombosis, aterosclerosis, hipotensión, procedimientos quirúrgicos y uso de drogas vasoconstrictoras. La AMS y la AMI son cruciales en la irrigación mesentérica, con anastomosis como el arco de Riolo que puede mitigar la isquemia. El diagnóstico incluye TC con angiografía y tratamiento urgente con resucitación, antibióticos y en casos severos, cirugía para restablecer el flujo sanguíneo y evaluar el tejido intestinal.

PALABRAS CLAVE: *flujo sanguíneo, trombosis, aterosclerosis, anastomosis*

DEFINICIÓN

La isquemia mesentérica es una condición médica grave que se produce cuando hay una disminución en el flujo sanguíneo a los intestinos ocasionando isquemia y posteriormente necrosis en los tejidos con resultados con alta tendencia a complicaciones y compromiso en la vida del paciente. (1) (3)

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia global de la isquemia mesentérica aguda es difícil de determinar con precisión debido a la falta de datos específicos y a la variabilidad en el diagnóstico. Sin embargo, se estima que afecta aproximadamente a 1 de cada 1000 hospitalizaciones de emergencia por dolor abdominal. Es más común en personas mayores de 60 años, dado que la prevalencia de factores de riesgo como la aterosclerosis aumenta con la edad. No hay una diferencia significativa en la incidencia entre hombres y mujeres. (2) (3)

FACTORES DE RIESGO

***Factores de Riesgo para Isquemia Mesentérica Crónica**

La isquemia mesentérica crónica se desarrolla debido a una disminución gradual del flujo sanguíneo hacia los intestinos, y sus factores de riesgo incluyen: (3)

-Aterosclerosis:

Es la principal causa de isquemia mesentérica crónica, donde el endurecimiento y estrechamiento de las arterias reducen gradualmente el flujo sanguíneo.

-Factores de riesgo cardiovascular:

Hipertensión arterial: La presión alta daña las arterias y favorece la aterosclerosis.

Hiperlipidemia (colesterol alto): Los altos niveles de colesterol pueden llevar a la formación de placas en las arterias. (3)

Diabetes mellitus: Esta condición aumenta el riesgo de aterosclerosis y otros problemas vasculares.

Tabaquismo: El fumar daña las arterias y acelera el proceso de aterosclerosis.

-Historia de enfermedad vascular periférica:

La presencia de enfermedad arterial periférica en otras partes del cuerpo aumenta la probabilidad de afectación de las arterias mesentéricas. (3)

-Edad avanzada:

La prevalencia de aterosclerosis y otros problemas vasculares aumenta con la edad, incrementando el riesgo de isquemia mesentérica crónica. (3)

***Factores de Riesgo para Isquemia Mesentérica No Oclusiva**

La isquemia mesentérica no oclusiva ocurre debido a una hipoperfusión sistémica, y sus factores de riesgo incluyen:

-Hipotensión:

La presión arterial extremadamente baja, común en estados de shock, reduce el flujo sanguíneo a los intestinos.

-Insuficiencia cardíaca:

La disminución del gasto cardíaco en estos pacientes reduce la perfusión mesentérica.

-Sepsis:

Las infecciones graves pueden llevar a una disminución significativa del flujo sanguíneo y a la vasoconstricción en los intestinos. (3) (4)

-Uso de drogas vasoconstrictoras:

Medicamentos que causan vasoconstricción pueden reducir el flujo sanguíneo a los intestinos, aumentando el riesgo de isquemia.

-Deshidratación severa:

La reducción del volumen intravascular puede disminuir el flujo sanguíneo mesentérico y predisponer a la isquemia.

***Factores Adicionales**

Trombofilia:

Trastornos hereditarios o adquiridos que aumentan la tendencia a formar coágulos sanguíneos, como la deficiencia de proteína C o S, el factor V Leiden, o el síndrome antifosfolípido. (4) (6)

Historia de enfermedad arterial:

Cualquier condición que afecte las arterias, como la arteritis de células gigantes o la enfermedad de Takayasu, puede aumentar el riesgo de isquemia mesentérica.

Trauma abdominal:

Lesiones que afectan la circulación mesentérica pueden comprometer el flujo sanguíneo y llevar a la isquemia.

ETIOLOGÍA

Tabla 1. Etiología de la isquemia mesentérica aguda por oclusión arterial

Embolia mesentérica	Trombosis mesentérica
<i>Cardiopatía embolígena</i>	<i>Arterioesclerosis</i>
Arritmias (fibrilación auricular)	<i>Aneurismas</i>
Valvulopatías	<i>Dissección aórtica o mesentérica</i>
Trombos murales	<i>Embolización terapéutica</i>
Infarto de miocardio	<i>Vasculitis</i>
Insuficiencia cardíaca	<i>Enfermedad de Buerger</i>
Aneurisma ventricular	<i>Displasia fibromuscular</i>
Miocardopatía dilatada	<i>Traumatismos (iatrogénicos o accidentales)</i>
Endocarditis	<i>Trastornos hematológicos</i>
Cardioversión	Síndromes mieloproliferativos
Embolia paradójica	Disproteinemias
Ateroembolismo	Síndromes de hipercoagulabilidad
Embolismo iatrogénico	

Elaboración propia. Fuente: Rodríguez de la Calle et al. (10)

-Enfermedades cardiovasculares:

Fibrilación auricular: Esta arritmia cardíaca puede causar la formación de coágulos sanguíneos en el corazón, que pueden desprenderse y viajar hasta las arterias mesentéricas, causando una embolia.

Insuficiencia cardíaca congestiva: La disminución del gasto cardíaco en estos pacientes puede reducir el flujo sanguíneo mesentérico.

Infarto de miocardio reciente: Los pacientes que han sufrido un ataque cardíaco reciente tienen un mayor riesgo de formación de coágulos y eventos embólicos. (4)

-Edad avanzada:

Las personas mayores tienen un mayor riesgo debido a la prevalencia de aterosclerosis y otras enfermedades vasculares que pueden afectar las arterias mesentéricas.

Trombosis arterial o venosa:

Historia de trombosis en otros sitios: Los antecedentes de coágulos sanguíneos en otros lugares del cuerpo aumentan el riesgo de trombosis mesentérica.

Trastornos de la coagulación: Condiciones como la trombofilia pueden predisponer a la formación de coágulos sanguíneos.

-Aterosclerosis:

El endurecimiento y estrechamiento de las arterias mesentéricas debido a la acumulación de placas de colesterol puede reducir el flujo sanguíneo y predisponer a la isquemia

-Hipotensión:

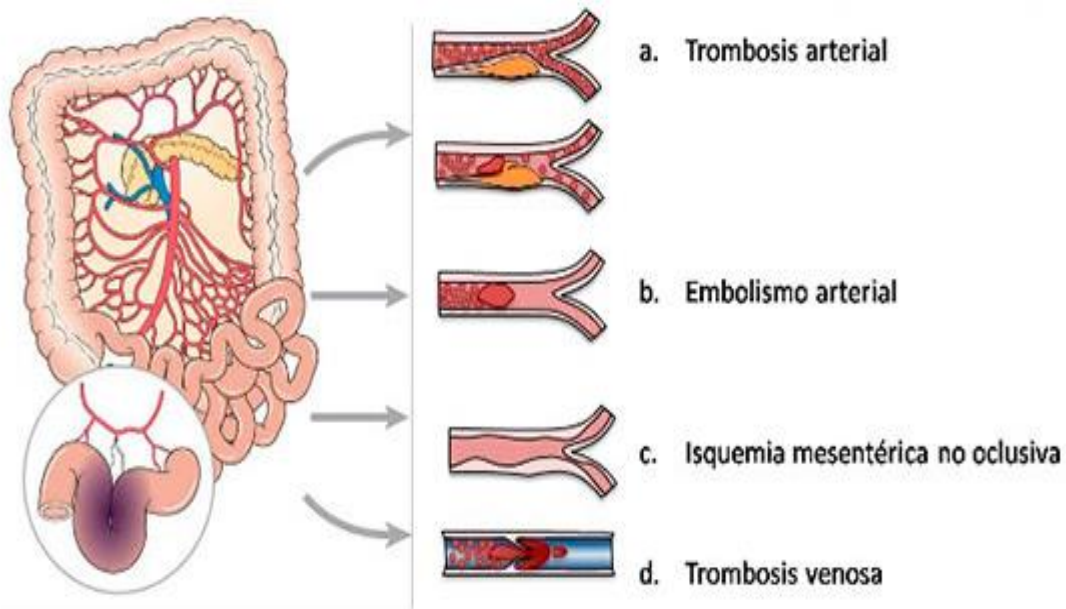
La presión arterial extremadamente baja, como la que ocurre en estados de shock séptico, cardiogénico o hipovolémico, puede reducir el flujo sanguíneo mesentérico y causar isquemia.

-Procedimientos quirúrgicos:

Cirugía cardíaca o vascular puede causar la liberación de coágulos (embolización) que pueden obstruir las arterias mesentéricas.

-Uso de drogas vasoconstrictoras:

El uso de cocaína o medicamentos que causan vasoconstricción puede reducir el flujo sanguíneo a los intestinos y predisponer a la isquemia.



Referencias: Motta-Ramírez, G. A., Sánchez-García, J. C., Ontiveros-Rodríguez, A., López-Ramírez, M. A., Rebollo-Hurtado, V., García-Ruiz, A., & Noyola-Villalobos, H. (2015). Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *Anales de Radiología México*, 14, 66-88. tomado 20/05/2024 https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf

La irrigación mesentérica es proporcionada principalmente por dos grandes arterias: la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI). Ambas arterias son ramas de la aorta abdominal y desempeñan un papel crucial en el suministro de sangre oxigenada a los intestinos. (4) (5)

Arteria Mesentérica Superior (AMS)

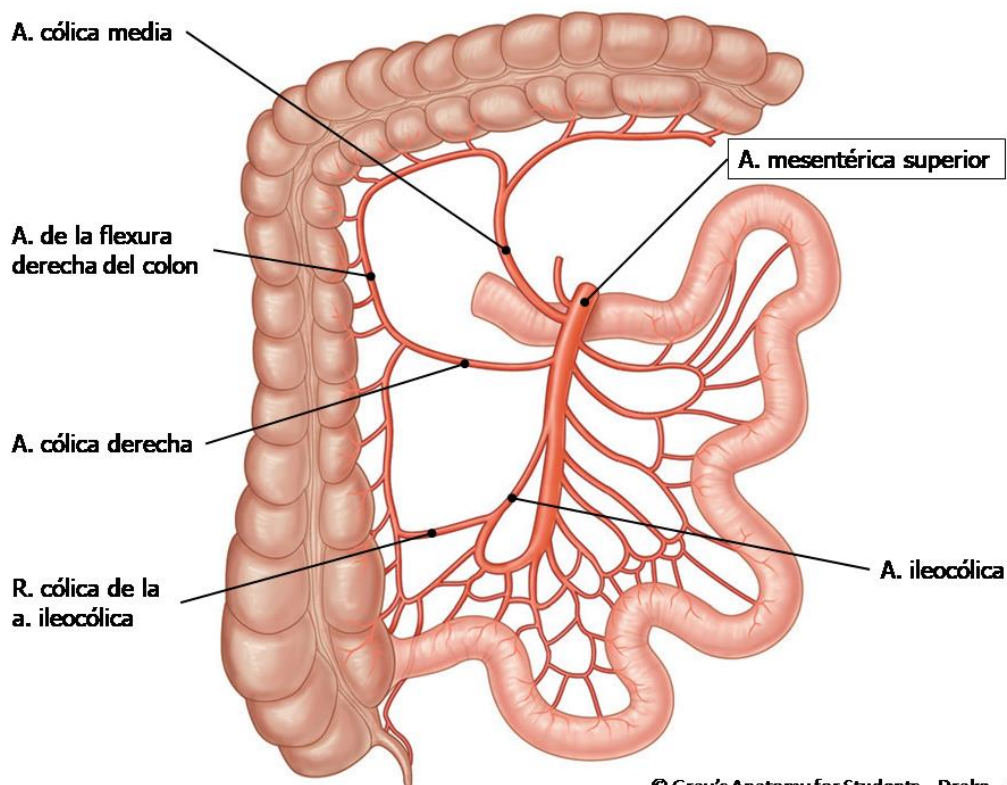
La arteria mesentérica superior es una rama de la aorta abdominal que emerge aproximadamente al nivel de la primera vértebra lumbar (L1). Proporciona irrigación a una gran parte del intestino delgado y al colon ascendente y parte del colon transverso. (5)

1. Ramas de la AMS:

- **Arterias yeyunales e ileales:** Estas ramas irrigan el yeyuno y el íleon del intestino delgado.
- **Arteria pancreatoduodenal inferior:** Irriga el páncreas y el duodeno.
- **Arteria cólica media:** Irriga la porción proximal del colon transverso.
- **Arteria cólica derecha:** Irriga el colon ascendente.
- **Arteria ileocólica:** Irriga la porción terminal del íleon, el ciego, el apéndice y el colon ascendente.

Desde una perspectiva embriológica, el tronco celíaco se desarrolla a partir de los extremos proximales de las arterias vitelinas cerca del séptimo segmento cervical. Con el crecimiento del embrión, migra caudalmente hasta el nivel de la décima segunda vértebra torácica (T12). La arteria mesentérica superior se origina también de los extremos proximales de las vitelinas, en la región de los primeros tres segmentos torácicos. (6)

A medida que el embrión crece, esta arteria se sitúa frente a la primera vértebra lumbar (L1). La arteria mesentérica inferior, derivada de la más caudal de las arterias vitelinas, emerge de la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de la segunda vértebra lumbar (L2) en adultos.



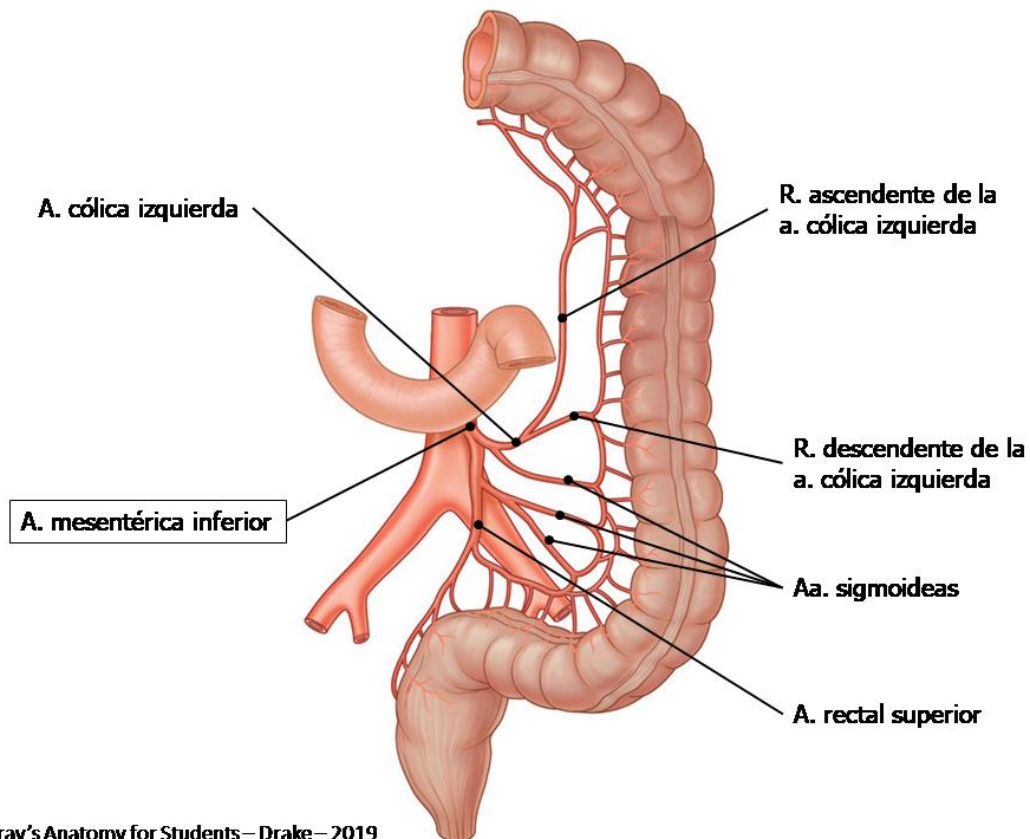
© Gray's Anatomy for Students – Drake – 2019

El tronco celíaco nace en ángulo recto de la cara anterior de la aorta abdominal, frente a la porción inferior del cuerpo de la vértebra T12 o la parte superior de la vértebra L1, y da origen a las arterias esplénica, gástrica izquierda (coronaria estomáquica) y hepática común.

La arteria mesentérica superior generalmente nace en un ángulo de 20° a 30° de la cara anterior de la aorta, frente al tercio superior del cuerpo vertebral L1, aproximadamente 5 a 15

mm por debajo del tronco celíaco. Sus ramas incluyen la arteria pancreatoduodenal inferior, cólica derecha, ileocólica y las arterias intestinales.

Arteria Mesentérica Inferior (AMI)



© Gray's Anatomy for Students – Drake – 2019

La arteria mesentérica inferior es una rama de la aorta abdominal que surge aproximadamente al nivel de la tercera vértebra lumbar (L3). Se encarga de irrigar el colon descendente, el colon sigmoide y la porción superior del recto. (3)

1. Ramas de la AMI:

- **Arteria cólica izquierda:** Irriga el colon descendente.
- **Arterias sigmoideas:** Irrigan el colon sigmoide.
- **Arteria rectal superior:** Irriga la porción superior del recto.

Colateralización y Anastomosis

La irrigación del intestino se caracteriza por una extensa red de anastomosis entre las arterias mesentéricas superior e inferior, lo que proporciona una circulación colateral que puede ser crucial en situaciones de isquemia. (7)

1. **Arco de Riolano:** También conocido como la arteria marginal, es una anastomosis entre la arteria cólica media (rama de la AMS) y la arteria cólica izquierda (rama de la AMI). Esta anastomosis puede ayudar a mantener la perfusión del colon en caso de obstrucción de una de las arterias mesentéricas principales.

2. **Arco de Drummond:** Es una anastomosis más periférica a lo largo del borde mesentérico del colon que conecta las ramas de la AMS y la AMI, proporcionando una ruta colateral adicional.

Importancia Clínica

La irrigación mesentérica es crucial para el mantenimiento de la salud del intestino. Cualquier compromiso en el flujo sanguíneo a través de la AMS o la AMI puede llevar a isquemia mesentérica, una condición potencialmente mortal.

La red de anastomosis proporciona una cierta protección contra la isquemia, pero en casos de obstrucción severa o prolongada, la circulación colateral puede no ser suficiente para prevenir el daño tisular. (7,8)

Conocer la anatomía de la irrigación mesentérica es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de diversas afecciones gastrointestinales, incluidas la isquemia mesentérica y las enfermedades inflamatorias intestinales. La adecuada comprensión de esta anatomía también es vital para los cirujanos en la planificación de procedimientos quirúrgicos en el abdomen.

Tipos de Isquemia Mesentérica

1. Isquemia Mesentérica Aguda (IMA):

- Ocurre de manera repentina y es una emergencia médica.
- Puede ser causada por un coágulo de sangre (émbolo) que bloquea una de las arterias principales que suministran sangre a los intestinos.
- También puede deberse a una trombosis arterial (formación de un coágulo en el sitio) o trombosis venosa mesentérica.

2. Isquemia Mesentérica Crónica (IMC):

- Se desarrolla lentamente con el tiempo y suele estar relacionada con la aterosclerosis (endurecimiento de las arterias).
- Los pacientes pueden experimentar dolor después de comer (angina mesentérica), pérdida de peso y miedo a comer debido al dolor.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la isquemia mesentérica implica una compleja interacción de factores vasculares y metabólicos que resultan en la reducción del flujo sanguíneo a los intestinos, lo que lleva a daño tisular y disfunción orgánica. (7,8)

Isquemia Mesentérica Aguda

1. Reducción del flujo sanguíneo:

- **Embolia arterial:** Un coágulo de sangre (émbolo) se desprende de una arteria más grande (a menudo del corazón en casos de fibrilación auricular) y viaja a una arteria mesentérica, bloqueando el flujo sanguíneo de manera abrupta.

- **Trombosis arterial:** Formación de un coágulo dentro de la arteria mesentérica debido a la aterosclerosis, que puede causar un estrechamiento significativo y bloqueo del flujo sanguíneo.
- **Trombosis venosa mesentérica:** Formación de un coágulo en las venas mesentéricas que impide el drenaje adecuado de la sangre, aumentando la presión en los vasos capilares y disminuyendo la perfusión. (8)

2. Hipoxia y daño tisular:

- La obstrucción del flujo sanguíneo impide la entrega de oxígeno y nutrientes a las células intestinales.
- La falta de oxígeno (hipoxia) lleva a daño celular y necrosis (muerte celular) si no se restaura el flujo sanguíneo rápidamente.
- La pared intestinal comienza a romperse, permitiendo la translocación de bacterias y toxinas al torrente sanguíneo, lo que puede causar sepsis.

3. Respuesta inflamatoria:

- La isquemia desencadena una respuesta inflamatoria que puede agravar el daño tisular.
- Los mediadores inflamatorios (citocinas, radicales libres) se liberan, contribuyendo a la disfunción endotelial y aumentando la permeabilidad vascular.
- Esto lleva a un edema intestinal, lo que empeora aún más la perfusión y el daño tisular.

Isquemia Mesentérica Crónica

1. Progresiva disminución del flujo sanguíneo:

- La aterosclerosis en las arterias mesentéricas causa un estrechamiento gradual del lumen arterial, reduciendo lentamente el flujo sanguíneo.
- Durante períodos de alta demanda metabólica (como después de las comidas), la perfusión sanguínea es insuficiente para satisfacer las necesidades del tejido intestinal.

2. Adaptación y daño gradual:

- El cuerpo puede desarrollar mecanismos compensatorios, como el desarrollo de circulación colateral, pero esto puede no ser suficiente en todas las situaciones.
- Con el tiempo, la isquemia recurrente causa daño tisular crónico, inflamación, y fibrosis de los tejidos afectados.

3. Respuesta clínica:

- Los pacientes experimentan dolor abdominal postprandial debido a la isquemia transitoria inducida por el aumento de la demanda metabólica después de comer.

- Este dolor lleva a la anorexia y pérdida de peso, debido al miedo a comer.

Isquemia Mesentérica No Oclusiva

1. Reducción global del flujo sanguíneo:

- La hipoperfusión sistémica debida a estados de shock (hipovolémico, cardiogénico, séptico) o hipotensión severa puede causar una disminución significativa en el flujo sanguíneo mesentérico.
- Esto es exacerbado por la vasoconstricción compensatoria en los vasos mesentéricos durante el shock.

2. Hipoxia e inflamación:

- Al igual que en la isquemia oclusiva, la reducción del flujo sanguíneo causa hipoxia y daño tisular.
- La respuesta inflamatoria sigue, con liberación de mediadores inflamatorios y aumento de la permeabilidad vascular.

SINTOMATOLOGIA

- **Isquemia Mesentérica Aguda**

La isquemia mesentérica aguda es una emergencia médica que requiere atención inmediata. Sus síntomas incluyen dolor abdominal intenso y súbito, que generalmente es el síntoma más común y característico. (8,9)

Este dolor suele ser desproporcionado a los hallazgos físicos iniciales, lo que significa que puede ser extremadamente severo incluso cuando el abdomen parece normal en la palpación. Además del dolor, los pacientes a menudo presentan náuseas y vómitos, diarrea que puede ser con o sin sangre, y distensión abdominal que se desarrolla a medida que la condición progresa.

También pueden tener heces con sangre debido a daño severo del intestino y necrosis. En etapas avanzadas, la necrosis y la infección secundaria pueden causar fiebre. (9)

- **Isquemia Mesentérica Crónica**

La isquemia mesentérica crónica se desarrolla gradualmente y puede estar asociada con síntomas intermitentes. Los síntomas incluyen dolor abdominal postprandial, que comienza de 15 a 60 minutos después de comer y puede durar varias horas, generalmente localizado en la región epigástrica o periumbilical. Este dolor es el resultado de la hipoperfusión intestinal durante la digestión, cuando la demanda de sangre es alta.

Los pacientes pueden experimentar pérdida de peso significativa debido al miedo a comer (sitofobia) y a la evitación de alimentos que provocan dolor. (9)

También pueden presentar anorexia, que es la falta de apetito debido al dolor asociado con la ingesta de alimentos. Aunque menos comunes que en la isquemia aguda, pueden ocurrir náuseas y vómitos. Los pacientes también pueden observar cambios en el hábito intestinal, como diarrea o estreñimiento.

- **Isquemia Mesentérica No Oclusiva**

La isquemia mesentérica no oclusiva se produce en situaciones de hipoperfusión sistémica, como en estados de shock, y puede tener una presentación variada.

Los síntomas pueden incluir dolor abdominal vago y difuso, que puede no ser tan severo o localizado como en la isquemia aguda. Los pacientes pueden mostrar signos de hipoperfusión sistémica, como hipotensión, taquicardia, y otros signos de shock. Los síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos y cambios en el hábito intestinal, pueden ocurrir, pero son menos específicos. (9,10)

En muchos pacientes la presentación clínica inicial de la oclusión de la AMS es bastante inespecífica, haciendo que la sospecha diagnóstica sea difícil.

Tabla 2. Signos y síntomas en Isquemia Intestinal

Síntoma	Descripción
Dolor abdominal intenso y súbito	Dolor severo que generalmente es desproporcionado en relación con los hallazgos físicos iniciales.
Náuseas y vómitos	A menudo acompañan al dolor abdominal.
Diarrea	Puede ser con o sin sangre.
Distensión abdominal	Puede desarrollarse a medida que la condición progresa.
Heces con sangre	Puede ocurrir debido a daño severo del intestino y necrosis.
Fiebre	En etapas avanzadas, la necrosis y la infección secundaria pueden causar fiebre.
Signos de sepsis	En casos graves, puede haber signos sistémicos de infección como taquicardia, hipotensión y confusión.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la isquemia mesentérica es un proceso complejo que requiere una alta sospecha clínica, especialmente debido a la inespecificidad y la variabilidad de los síntomas. En pacientes con dolor abdominal agudo y severo, desproporcionado a los hallazgos físicos, la isquemia mesentérica debe ser considerada. El historial clínico es crucial, incluyendo factores de riesgo como enfermedades cardiovasculares, antecedentes de trombosis, o uso de drogas vasoconstrictoras. (10,11)

La confirmación del diagnóstico generalmente requiere técnicas de imagen avanzadas. La tomografía computarizada (TC) con angiografía es el estándar de oro, ya que permite visualizar obstrucciones arteriales, la presencia de trombos, y signos de necrosis intestinal. La resonancia magnética (RM) también puede ser útil, aunque su disponibilidad y el tiempo necesario para realizarla limitan su uso en emergencias.

En algunos casos, especialmente cuando la TC no está disponible o es inconclusa, la angiografía mesentérica directa puede ser necesaria. Esta técnica no solo confirma el diagnóstico, sino que también puede permitir intervenciones terapéuticas como la trombólisis o la angioplastia. (6,10)

En la mayoría de los pacientes, la tríada diagnóstica clásica de dolor abdominal agudo, antecedentes de enfermedad vascular y hallazgos físicos desproporcionados no siempre está presente. Esto hace que el diagnóstico de isquemia mesentérica sea desafiante, y a menudo es necesario recurrir a una laparotomía exploradora para una confirmación definitiva y

evaluación del estado del intestino. Los datos analíticos pueden apoyar el diagnóstico, mostrando signos de daño tisular como leucocitosis, acidosis metabólica y niveles elevados de lactato.

Las exploraciones complementarias son esenciales en el diagnóstico de la isquemia mesentérica. Una radiografía abdominal puede ser útil para descartar la presencia de neumoperitoneo, lo cual indicaría una perforación intestinal. Sin embargo, la angiotomografía computarizada (angio-TC) es la prueba de imagen de elección.

La angio-TC permite una visualización detallada de las arterias mesentéricas, identificando obstrucciones, trombos y signos de necrosis intestinal. Esta técnica no solo ayuda en el diagnóstico, sino que también orienta la planificación del tratamiento, incluyendo intervenciones quirúrgicas o endovasculares. (11)



Figura 1. Embolia en arteria mesentérica superior. Vista Sagital. AngioTAC

Esta prueba de imagen ha reemplazado de manera progresiva en los últimos años a la arteriografía. Su carácter no invasivo y la amplia disponibilidad en los centros permite con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico de IIA. En las formas arteriales, la angio-TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico. (8,10)

En algunos casos, cuando la angio-TC no está disponible o es inconclusa, la angiografía mesentérica directa puede ser necesaria. Además de confirmar el diagnóstico, esta técnica permite realizar intervenciones terapéuticas como la trombólisis o la angioplastia, mejorando las posibilidades de un resultado favorable.

El diagnóstico de la trombosis venosa mesentérica tiene un rendimiento notablemente alto, con una precisión del 90-100%. De hecho, se recomienda específicamente solicitar una angio-TC abdominal en pacientes con dolor abdominal sin signos de peritonitis, pero con antecedentes de trombosis venosa profunda o condiciones de hipercoagulabilidad. En estos casos, la angio-TC puede revelar la oclusión de la vena mesentérica superior o la presencia de gas dentro de estas venas. (10)

Tabla 3.- Diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de Isquemia Intestinal Aguda

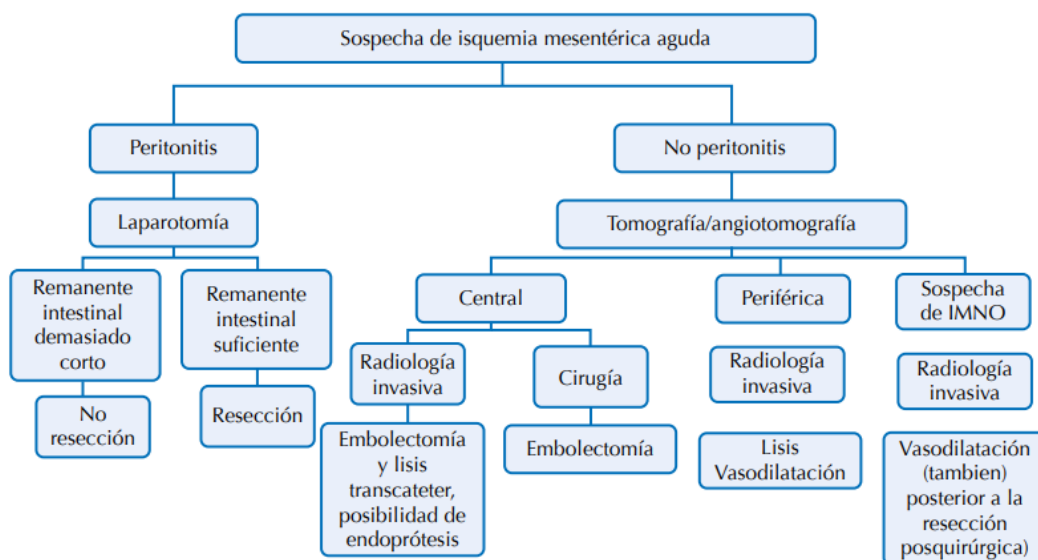
	Embolia	Trombosis arterial	Trombosis venosa
Edad avanzada	+	+	-
Joven	-	-	+
Sintomatología previa de isquemia intestinal	-	+	-
Trombosis venosa profunda previa	-	-	+
Foco embolígeno	+	-	
Comienzo brusco	+	-	-
Comienzo insidioso	-	+	+

TRATAMIENTO

Para todos los pacientes con sospecha de Isquemia Mesentérica Aguda (IMA), es crucial iniciar una resucitación con cristaloides o hemoderivados, junto con la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.

Se recomienda el uso de dobutamina, dopamina a dosis bajas o milrinona para mejorar la función cardíaca, evitando fármacos como la noradrenalina que podrían tener un efecto negativo en el flujo vascular mesentérico. Además, se indica el tratamiento antibiótico de amplio espectro para cubrir gérmenes Gram negativos y anaerobios, debido al riesgo de complicaciones sépticas por traslocación bacteriana. (11)

Figura 1. Flujograma de abordaje diagnóstico y terapéutico en la isquemia mesentérica aguda.



IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva

Referencias: Motta-Ramírez, G. A., Sánchez-García, J. C., Ontiveros-Rodríguez, A., López-Ramírez, M. A., Rebollo-Hurtado, V., García-Ruiz, A., & Noyola-Villalobos, H. (2015). Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *Anales de Radiología México*, 14, 66-88

El enfoque terapéutico varía según la causa de la isquemia mesentérica. En casos de embolismo o trombosis de la arteria mesentérica superior (AMS), la cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de elección para repermeabilizar la arteria obstruida y resear el intestino no viable.

La trombolisis está indicada en los casos con una aspiración incompleta del trombo o con embolización distal. (10,11)

Esta decisión ha de ser cuidadosamente tomada y ser reservada para pacientes en los que se sospeche una escasa afectación intestinal, ya que puede provocar hemorragia gastrointestinal por una mucosa ya afectada por la isquemia.

Para su realización se necesita la cateterización selectiva de la AMS con un catéter de 4 Fr y se emplea rTPA a dosis de 0,5 a 1 mg/h. Se debe realizar un control angiográfico cada 12 h con independencia del estado clínico del paciente

En la embolia, a menudo se realiza una embolectomía con Fogarty para restaurar la perfusión, mientras que en la trombosis puede requerirse un procedimiento de reimplantación de la arteria o un bypass. Después de restablecer la circulación arterial, se realiza una evaluación cuidadosa del intestino remanente durante un "second look" a las 24-48 horas, lo que puede llevar a nuevas resecciones intestinales si es necesario. (7)

Existe la opción de tratamiento endovascular como alternativa a la cirugía, que incluye embolectomía o trombectomía mecánica, angioplastia con o sin stent, y la infusión de fibrinolíticos a través de catéter intravascular. (11)

Aunque se observa una menor morbilidad asociada al tratamiento endovascular, es importante destacar que puede requerir intervenciones quirúrgicas adicionales, especialmente para resección intestinal.

En casos de isquemia mesentérica no oclusiva, se debe abordar el factor precipitante y aplicar tratamientos médicos para mejorar la función cardíaca y corregir el shock. Se utiliza la infusión intra-arterial de vasodilatadores como la papaverina, con éxito en aproximadamente el 87% de los casos. La intervención quirúrgica solo se considera cuando hay sospecha de perforación intestinal o tejido intestinal no viable que requiere resección. (13)



Tomado de :Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, OntiverosRodríguez A, López-Ramírez MA, Rebollo-Hurtado V, García-Ruiz A et al. Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. Anales de Radiología México 2015;14:66-88. Link: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf

Para la trombosis de la vena mesentérica superior (VMS) o portal, el tratamiento principal es la anticoagulación sistémica con heparina. Otras opciones incluyen fibrinolíticos intravenosos y la realización de un shunt porto-sistémico intrahepático por vía percutánea trans-yugular en casos agudos para mejorar la eficacia del tratamiento médico. (12,14)

PRONOSTICO

El pronóstico de un paciente con isquemia mesentérica aguda (IMA) depende significativamente de varios factores, incluidos la rapidez del diagnóstico, la gravedad de la isquemia intestinal, la respuesta al tratamiento inicial y la presencia de complicaciones adicionales.

La isquemia mesentérica aguda es una condición grave que requiere atención médica urgente. Sin tratamiento adecuado, puede progresar rápidamente a necrosis intestinal y shock séptico, ambos con una alta tasa de mortalidad. Incluso con tratamiento, el pronóstico puede ser reservado, especialmente en los casos graves. (14,15)

La rapidez con la que se inicia el tratamiento es crucial. La intervención temprana, que incluye la revascularización y la corrección de la isquemia, mejora significativamente el pronóstico. La extensión de la isquemia también es un factor determinante; cuanto mayor sea el área afectada y más prolongada la isquemia, mayor será el riesgo de complicaciones graves y mortalidad.

La edad del paciente y la presencia de comorbilidades, como enfermedades cardiovasculares, aumentan el riesgo de complicaciones y empeoran el pronóstico. La eficacia de la resucitación inicial, la estabilización hemodinámica y la corrección de alteraciones electrolíticas y metabólicas son fundamentales para la recuperación del paciente. La aparición de complicaciones como necrosis intestinal, sepsis, falla multiorgánica y perforación intestinal puede empeorar significativamente el pronóstico, aumentando la mortalidad y la morbilidad. (16)

BIBLIOGRAFIAS:

1. Bobadilla JL. Mesenteric Ischemia. Surg Clin North Am. 2013[citado 2 jun 2017]; 93 (4):925-940. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003>
2. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Open and endovascular comparison and acute mesenteric ischemia treatment. J Vasc Surg. 2014[citado 2 jun 2017]; 59(1):159-164. Disponible en: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(13\)01279-2/fulltext](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(13)01279-2/fulltext)
3. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. Clin Radiol. 2015[citado 21 jun 2017]; 70(7):698-705. Disponible

- en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009926015000732?via%3Dihub>
4. Luzón Solanas L, Montoro Huguet M. Enfermedades del mesenterio. Procesos inflamatorios. *Patología Vascular. Isquemia mesentérica. Medicine*. 2016[citado 2 may 2024]; 12(4):178-188. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S03045412160>
 5. Y. Mahjoub, M. Levrard, J.-B. Deguines, B. Robert, H. Dupont, Isquemia mesentérica, *EMC Anestesia-Reanimación*, Volume 38, Issue 2, 2012, Pages 1-11, ISSN 1280-4703, [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(12\)61885-4](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(12)61885-4)
 6. Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, OntiverosRodríguez A, López-Ramírez MA, Rebollo-Hurtado V, García-Ruiz A et al. Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *Anales de Radiología México* 2015;14:66-88.
 7. Fernández Sanz, Pedro Lázaro, Rodríguez Pascual, Yazmín, Sánchez Pupo, Eddy, Sanz Pupo, Nitza Julia, & González Pérez, Annabell. (2018). Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. *Correo Científico Médico*, 22(3), 514-529. Recuperado en 03 de julio de 2024, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000300013&lng=es&tlng=es.
 8. Motta-Ramírez GA, Peralta-Aceves LL, Pérez del Ángel I. Trombosis de la arteria mesentérica superior. *Acta Medica Grupo Ángeles*. 2013;11(2):104-6. 2. Ravipati M, Katragadda S, Go B, Zarling EJ. Acute mesenteric ischemia: A diagnostic challenge in clinical practice. *Practical Gastroenterology* 2011;38:35-43.
 9. Shih MC, Angle JF, Leung DA, Cherry KJ, Harthun NL, Matsumoto AH, et al. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:462-71.
 10. Marchena-Gómez J, Saavedra-Santana P, Silvestre-Rodríguez J, Artiles-Armas M, Callejón-Cara MM. Surgical outcomes in acute mesenteric ischemia: has anything changed over the years? *World J Surg*. 2020;44:100-7.
 11. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S, et al. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47:485-91.
 12. David A Tendler, MDJ Thomas Lamont M. Overview of intestinal ischemia in adults. UpToDate [Internet]. 2018. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults?search=isquemiamesentéricaaguda&source=search_result&selectedTitle=1~15&usage_type=default&display_rank=1#H1822159668
 13. Martínez DC, Garrido Márquez DI, Miras Ventura DJA, Pérez Naranjo D P, Luque Revelles D C, Torrecillas Cabrera D, Bajaña Felipe F, Fernández Conesa D M. La isquemia mesentérica aguda: revisión de un diagnóstico desafiante. *Seram [Internet]* 2022;1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9534>

14. Massironi S, Cavalcoli F, Rausa E, Invernizzi P, Braga M, Vecchi M. Understanding short bowel syndrome: current status and future perspectives. *Dig Liver Dis.* 2020;52(3):253–61.
15. Navas-Campo R, Moreno-Caballero L, Ezponda Casajús A, Muñoz DI. Acute mesenteric ischemia: a review of the main imaging techniques and signs. *Radiologia (Engl Ed).* 2020 Sep-Oct;62(5):336-348. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2020.02.001. Epub 2020 May 5. PMID: 32386783.
16. Bala, M., Catena, F., Kashuk, J., De Simone, B., Gomes, C. A., Weber, D., Sartelli, M., Coccolini, F., Kluger, Y., Abu-Zidan, F. M., Picetti, E., Ansaloni, L., Augustin, G., Biffl, W. L., Ceresoli, M., Chiara, O., Chiarugi, M., Coimbra, R., Cui, Y., ... Moore, E. E. (2022). Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World Journal of Emergency Surgery*, 17(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00443-x>

DERMATOLOGIA

ROSACEA

Dra. María José Recalde Torres

RESUMEN.

La rosácea es un trastorno inflamatorio crónico de la piel que afecta principalmente la parte central del rostro, manifestándose con enrojecimiento persistente, pápulas y pústulas, telangiectasias y, en casos severos, engrosamiento de la piel (rinofima). Afecta aproximadamente al 5-10% de la población mundial, con una prevalencia más alta en personas de ascendencia europea y en individuos de piel clara.

Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares, predisposición genética, condiciones asociadas como enfermedades gastrointestinales y autoinmunes, y ciertos desencadenantes dietéticos como alimentos picantes y alcohol.

La fisiopatología involucra una combinación de disfunción vascular, inflamación crónica, respuesta inmunitaria alterada y la presencia del ácaro *Demodex folliculorum*. Se ha asociado con aumentos en mediadores inflamatorios, péptidos antimicrobianos y la activación de receptores como TLR2 y PAR2.

Los síntomas característicos incluyen enrojecimiento facial persistente, sensación de ardor, pápulas y pústulas, y en casos severos, problemas oculares como sequedad y conjuntivitis.

El diagnóstico se basa en criterios clínicos como el enrojecimiento facial persistente, pápulas y pústulas, y telangiectasias, excluyendo otras condiciones similares. Se clasifica en varios subtipos que guían el tratamiento específico.

El manejo de la rosácea implica tratamientos tópicos y sistémicos, incluyendo antibióticos, retinoides, y terapias láser para reducir los síntomas. Se recomienda evitar los factores desencadenantes y adoptar un cuidado de la piel suave y protección solar diaria.

La rosácea puede tener un impacto significativo en la calidad de vida debido a sus efectos estéticos y las complicaciones potenciales como el rinofima y la rosácea ocular.

PALABRAS CLAVE: *telangiectasias, rinofima, acara Demodex folliculorum, receptores TLR2 Y PAR2, retinoides*

DEFINICION

La rosácea es un trastorno inflamatorio crónico de la piel que se manifiesta de varias formas y generalmente afecta la parte central del rostro. (1,4) La enfermedad tiende a afectar a adultos de piel clara y puede variar en gravedad, desde formas leves hasta casos más severos que pueden causar desfiguración y complicaciones oculares. (1)

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la rosácea afecta aproximadamente al 5-10% de la población mundial. Sin embargo, las tasas de prevalencia varían ampliamente entre diferentes estudios y poblaciones. La prevalencia de la rosácea es más alta en poblaciones de ascendencia europea, especialmente en personas con piel clara. Es menos común en individuos de ascendencia africana, asiática y amerindia. (1,2)

La rosácea generalmente aparece entre los 30 y los 50 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Es más común en adultos de mediana edad.

Las mujeres tienen más probabilidades de ser diagnosticadas con rosácea que los hombres, pero los hombres suelen presentar casos más graves, como la rinofima.

Las personas con piel clara, especialmente aquellas de origen nórdico o celta. Sin embargo, en individuos con fototipos más oscuros, es probable que la rosácea no se reconozca y se subdiagnostique, ya que el eritema y la telangiectasia son más difíciles de discernir (2)

Estudios recientes han informado posibles asociaciones de la rosácea con un mayor riesgo de trastornos cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicos, autoinmunes y psiquiátricos junto con un mayor riesgo de cáncer.

FACTORES DE RIESGO



Luz ultravioleta



Demodex folliculorum



Obstrucción de la glándula sebácea

- **Genética:** La rosácea tiende a ser más común en personas con antecedentes familiares de la enfermedad, lo que sugiere un componente genético.
- **Hábitos** (*ejemplo.*, limpieza facial, ducha, maquillaje, exposición al sol), que sugieren que una función de barrera deteriorada puede estar relacionada con la rosácea;
- **factores neuropsiquiátricos** (*ejemplo*, estrés) asociados con partes neurogénicas.
- **Condiciones Asociadas:** La rosácea a veces se asocia con otros trastornos, como enfermedades gastrointestinales (por ejemplo, la enfermedad celíaca y el síndrome del intestino irritable), y enfermedades autoinmunes. (2,4)
- **Dieta:** El papel de la dieta como “desencadenante” de la rosácea es ampliamente aceptado. Los desencadenantes reportados incluyen: comida picante, alimentos que contienen cinamaldehído y alcohol. (2)

Tabla 1.- Factores desencadenantes de rosácea

Factores desencadenantes
Ambientales
Calor
Sol
Cambios bruscos de temperatura
Viento
Baños calientes
Alimentarios
Alcohol
Comidas picantes
Salsa de soja
Comidas y bebidas calientes
Chocolate

Emocionales y situacionales
Estrés
Ansiedad
Ejercicio
Menopausia
Sustancias tóxicas
Cosméticos (especialmente si contienen alcohol)
Acetonas
Retinoides
Corticosteroides

Fuente. Tabla Modificada de Culp B, Scheinfeld N. Rosacea: a review. P&T 2009, 34, 38–45.

FISIOPATOLOGÍA

Las vías inflamatorias actuales pertinentes a la patogénesis de la rosácea abarcan la desregulación de los mecanismos inmunológicos (innatos, adaptativos, inflamasoma) y neurocutáneos (5, 6). La susceptibilidad genética y la reactividad inmunológica modificada se sugieren por la asociación de la rosácea con polimorfismos de un solo nucleótido en genes relacionados con el complejo principal de histocompatibilidad.

1. Disfunción Vascular

- **Hiperreactividad de los Vasos Sanguíneos:** Las personas con rosácea presentan una hiperreactividad de los vasos sanguíneos faciales, lo que resulta en enrojecimiento persistente y episodios de rubor.
- **Angiogénesis:** Aumento de la formación de nuevos vasos sanguíneos en la piel afectada, lo que contribuye al enrojecimiento y la aparición de telangiectasias.

2. Inflamación Crónica

- **Mediadores Inflamatorios:** Se observa un aumento en la producción de mediadores inflamatorios como las citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α) y las quimiocinas que contribuyen a la inflamación crónica. (4)
- **Péptidos Antimicrobianos:** La piel de los pacientes con rosácea tiene niveles elevados de péptidos antimicrobianos, como la catelicidina, que pueden desencadenar la inflamación.
- **La microbiota cutánea está potencialmente asociada con la rosácea:** La microbiota cutánea desempeña un papel clave en la fisiopatología de la rosácea a través de los receptores de reconocimiento de patrones (PRR), como TLR-2 y NLRP3, que están regulados positivamente en pacientes con esta afección.

La activación de estos receptores por ácaros Demodex y sus componentes, como la quitina, desencadena respuestas inflamatorias en los queratinocitos. Además, los antígenos de B. oleronius, presentes en los ácaros Demodex, inducen proliferación celular y producción de mediadores inflamatorios como catelicidina, MMP-9, TNF e IL-8 en neutrófilos. Este estado inflamatorio eleva la temperatura de la piel, afectando la microbiota y promoviendo la secreción de proteínas por S. epidermidis, que también participa en la inflamación mediante TLR-2. (5)

3. Sistema Inmunológico Innato

- **Disfunción de la Barrera Cutánea:** Alteraciones en la barrera cutánea pueden facilitar la entrada de irritantes y microorganismos, desencadenando respuestas inmunológicas.
- **Activación del Receptor Toll-Like 2 (TLR2):** Este receptor juega un papel importante en la respuesta inmune innata, y su activación en la piel puede contribuir a la inflamación y el enrojecimiento característicos de la rosácea. (6)

4. Microorganismos

- **Demodex folliculorum:** La presencia elevada del ácaro Demodex en los folículos pilosos de los pacientes con rosácea puede contribuir a la inflamación. Los productos de descomposición del Demodex pueden activar respuestas inmunitarias. La activación inmunitaria innata conduce a la regulación positiva del receptor tipo Toll 2 derivado de queratinocitos (TLR2) y del receptor 2 activado por proteinasa (PAR2). (3,6)
- Estos receptores promueven la expresión del péptido antimicrobiano catelicidina, que luego se convierte en su forma bioactiva LL-37 mediante la proteasa calicreína 5 (KLK-5), lo que provoca eritema y angiogénesis. TLR2 facilita la activación del inflamasoma NLRP3, lo que resulta en la formación de pústulas, dolor y una mayor capacidad de respuesta vascular a través de la interleucina-1 β y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como la liberación de prostaglandina E2.

Además, TLR2 puede inducir eritema, telangiectasia e inflamación mediante la expresión de citocinas, quimiocinas, proteasas y factores angiogénicos. La activación de PAR2 provoca inflamación, prurito y dolor, además del reclutamiento de linfocitos T y neutrófilos, la desgranulación de mastocitos y una mayor liberación de quimiocinas inflamatorias, citocinas y prostaglandinas. La activación del sistema inmunológico adaptativo, evidenciada por la presencia de linfocitos T colaboradores tipo I (TH1) y tipo 17 (TH17) junto con sus mediadores inmunológicos relevantes, resulta en un aumento de la inflamación y una mayor activación inmunológica. (6)

- **Helicobacter pylori:** Aunque su papel no está completamente claro, algunas investigaciones sugieren una posible asociación entre la infección por H. pylori y la rosácea, debido a la producción de sustancias inflamatorias.

5. Factores Neurovasculares

- **Neuropeptidos:** Sustancias como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) están involucradas en la regulación de la vasodilatación y la inflamación neurogénica.
- **Disfunción Neurológica:** La activación anormal de las terminaciones nerviosas cutáneas puede contribuir a la vasodilatación y la inflamación. (5)

6. Factores Ambientales y de Estilo de Vida

- **Exposición UV:** La radiación ultravioleta puede inducir la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que dañan la piel y exacerban la inflamación. Los mecanismos neurocutáneos en la rosácea (que reflejan la reactividad a los cambios de temperatura, el ejercicio, los rayos UV, los alimentos picantes y el alcohol) pueden estar mediados por las subfamilias de receptores de potencial transitorio (TRP) anquirina y vanilloide. (6)

- **Factores Desencadenantes:** El calor, el frío, el viento, el alcohol, los alimentos picantes y el estrés emocional son conocidos por exacerbar los síntomas de la rosácea.

SINTOMATOLOGIA

La rosácea suele comenzar con una tendencia a sonrojarse (como en respuesta a situaciones emocionalmente estresantes) o a ruborizarse (como después de comer comida picante).

1. **Enrojecimiento Persistente (Eritema):** Uno de los signos más distintivos de la rosácea es el enrojecimiento facial persistente, particularmente en las mejillas, la nariz, la frente y la barbilla. Este enrojecimiento puede parecerse a un rubor o una quemadura de sol. (6)
2. **Telangiectasias:** Estos son pequeños vasos sanguíneos visibles en la piel, que a menudo se observan en las zonas enrojecidas del rostro.
3. **Pápulas y Pústulas:** La rosácea puede presentar brotes de pápulas y pústulas, que pueden parecerse al acné, pero no contienen comedones (puntos negros).
4. **Sensación de Ardor o Picazón:** Las personas con rosácea pueden experimentar una sensación de ardor, picazón o escozor en las áreas afectadas.
5. **Engrosamiento de la Piel (Fimatosa):** En casos severos, especialmente en los hombres, la piel puede engrosarse y formar bultos, particularmente en la nariz, una condición conocida como rinofima.
6. **Problemas Oculares (Rosácea Ocular):** Aproximadamente la mitad de las personas con rosácea también tienen problemas oculares, como sequedad, irritación, ojos rojos y párpados inflamados. En casos severos, puede afectar la visión.

Tabla 2. Subtipos clínicos de rosácea

Subtipos clínicos	Descripción
Eritematotelangiectásico	Enrojecimiento y eritema facial central persistente con o sin telangiectasia
Papulopustulosa	Eritema facial central persistente con pápulas o pústulas faciales centrales transitorias o ambas
Fimatoso	Engrosamiento de la piel, nodularidades irregulares en la superficie y agrandamiento. Puede aparecer en la nariz, el mentón, la frente, las mejillas o las orejas.

Subtipos clínicos	Descripción
Ocular	Sensación de cuerpo extraño en el ojo, ardor o escozor, sequedad, picazón, fotosensibilidad ocular, visión borrosa, telangiectasia de la esclerótica u otras partes del ojo o edema periorbitario.
Otras variantes	Pápulas o nódulos cutáneos granulomatosos, no inflamatorios, duros, de color marrón, amarillo o rojo

DIAGNÓSTICO

En 2002, la Sociedad Nacional Estadounidense de Rosácea proporcionó un sistema de diagnóstico y clasificación provisional para facilitar la comunicación mediante el uso de criterios estándar entre médicos, investigadores, pacientes y organizaciones de salud y seguros. (7)

El diagnóstico de la rosácea se basa en un examen físico de la piel y una revisión de los síntomas. No hay una prueba específica para la rosácea, por lo que el diagnóstico se realiza principalmente mediante la exclusión de otras condiciones similares. (6,7)

Criterios Diagnósticos de la Rosácea

1. Criterios Mayores



Los siguientes signos y síntomas son considerados criterios mayores para el diagnóstico de la rosácea. La presencia de uno o más de estos signos, especialmente en la región central de la cara (mejillas, nariz, barbilla, y frente), puede ser suficiente para el diagnóstico: (8)

- **Eritema Central Facial (Enrojecimiento Persistente)**
 - Enrojecimiento persistente en la parte central del rostro que puede parecerse a un rubor o quemadura solar.
- **Pápulas y Pústulas**
 - Protuberancias rojas pequeñas (pápulas) y protuberancias llenas de pus (pústulas) que pueden parecerse al acné, pero sin comedones (puntos negros).

- **Telangiectasias**
 - Pequeños vasos sanguíneos visibles en la piel de la cara.
- **Engrosamiento de la Piel (Fimatosa)**
 - Piel engrosada y con bultos, especialmente en la nariz (rinofima), pero también puede afectar otras áreas del rostro.

2. Criterios Secundarios

Los siguientes signos y síntomas pueden apoyar el diagnóstico de la rosácea, pero no son suficientes por sí solos para confirmarlo: (7,8)

- **Sensación de Ardor o Picazón**
 - Sensaciones de ardor, picazón o escozor en las áreas afectadas.
- **Sequedad y Descamación de la Piel**
 - Sensación de piel seca y descamada en las áreas afectadas.
- **Sensibilidad Cutánea**
 - La piel puede ser especialmente sensible y reaccionar de manera exagerada a productos para el cuidado de la piel, cosméticos y factores ambientales.
- **Edema Facial**
 - Hinchazón en la cara, que puede ser transitoria o persistente.
- **Problemas Oculares (Rosácea Ocular)**
 - Irritación ocular, sequedad, ojos rojos, sensación de cuerpo extraño, y párpados inflamados. En casos severos, puede afectar la visión.

Subtipos de Rosácea

Existen varios subtipos de rosácea, cada uno con sus características clínicas específicas. Identificar el subtipo puede ayudar en el tratamiento y manejo de la enfermedad:

1. **Rosácea Eritematotelangiectásica (ETR)**
 - Predomina el enrojecimiento persistente y las telangiectasias.
2. **Rosácea Pápulopustular**
 - Predominan las pápulas y pústulas inflamatorias sobre un fondo de enrojecimiento persistente.
3. **Rosácea Fimatosa**
 - Engrosamiento de la piel, especialmente en la nariz (rinofima).
4. **Rosácea Ocular**
 - Afecta los ojos y los párpados, causando irritación y sequedad ocular.

Tabla 3.- Diagnóstico diferencial de la rosácea con sus características distintivas:

Condición	Características Clave
Rosácea	Eritema facial persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas en la zona central de la cara, sensación de ardor o picazón, sin comedones.
Acné Vulgar	Presencia de comedones abiertos y cerrados, pápulas, pústulas y quistes, principalmente en adolescentes, afecta cara, pecho y espalda.
Dermatitis Seborreica	Placas eritematosas con escamas grasosas, localizadas en áreas seborréicas como cuero cabelludo, cara (especialmente cejas y surco nasolabial).
Lupus Eritematoso	Eritema en forma de alas de mariposa sobre las mejillas y el puente nasal, fotosensibilidad, lesiones discoides, síntomas sistémicos posibles.
Dermatitis Atópica	Piel seca, prurito intenso, eritema y descamación, afectando pliegues de codos y rodillas, cara en niños, historia de atopia.
Dermatitis de Contacto	Eritema, vesículas, pápulas y prurito en áreas de contacto con el alérgeno o irritante, historia de exposición reciente a un nuevo producto.
Dermatomiositis	Eritema heliotropo (eritema en párpados), pápulas de Gottron (eritema y descamación sobre nudillos), debilidad muscular proximal.
Carcinoide	Rubor facial paroxístico, diarrea, sibilancias, aumento de serotonina y sus metabolitos en la orina.
Enfermedad de Graves	Piel caliente y húmeda, eritema en palmas, mixedema pretibial, exoftalmos, síntomas de hipertiroidismo (p. ej., pérdida de peso, palpitaciones).
Sarcoidosis	Placas eritematosas o marrones, nódulos en cara, especialmente en la región periorbitaria, granulomas no caseificantes en biopsia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la rosácea se enfoca en controlar los síntomas y puede incluir:

- **Medicamentos tópicos y orales:** Para reducir la inflamación y el enrojecimiento.

Tratamiento tópico

Útil sobre todo en rosácea con predominio de componente eritematoso. Se debe mantener el tratamiento unas 8–12 semanas (incluso hasta 6 meses en algunos casos)^{2,3}.

- Metronidazol 0,75% gel o crema, 2 aplicaciones al día.
- Clindamicina 1% gel o emulsión, 2 aplicaciones al día.
- Eritromicina 2% gel o solución, 2 aplicaciones al día.
- Ácido azelaico 15% gel o 20% crema, 2 aplicaciones al día.

En una revisión sistemática reciente sobre intervenciones para la rosácea basada en un enfoque fenotípico, se recomendó el uso de brimonidina tópica (con alta certeza en la evidencia) y oximetazolina tópica (con certeza moderada en la evidencia) para el tratamiento del eritema persistente temporal. Para tratar las pápulas y pústulas, se sugirieron ácido

azelaico tópico (con alta certeza en la evidencia), ivermectina tópica (con alta certeza en la evidencia), metronidazol tópico (con certeza moderada en la evidencia) y minociclina tópica (con certeza moderada en la evidencia). (8,9,10)

Un metanálisis y revisión sistemática identificó la ivermectina tópica como el tratamiento tópico más eficaz para la rosácea papulopustulosa, proporcionando además el mayor beneficio psicológico para los pacientes. Este tratamiento se puede aplicar tanto en piel con rosácea leve como moderada a severa.



Existe una fuerte asociación entre la infestación por Demodex y la rosácea, observándose altas densidades de Demodex en la rosácea papulopustulosa. Un estudio retrospectivo con 394 pacientes (117 con rosácea y 277 con demodicosis) evaluó el impacto del tratamiento tópico con benzoato de bencilo (+ crotamitón) en las densidades de Demodex y los síntomas clínicos de la rosácea y la demodicosis, obteniendo resultados similares en ambas cohortes. (7,8,9)

El tratamiento fue eficaz en el 46% de los pacientes y curativo en el 20%, siendo los regímenes de dosis más altas más eficaces que los de dosis más bajas. Otro estudio con 344 pacientes mostró que las densidades de Demodex se normalizaron con el tratamiento, y los síntomas desaparecieron en más del 80% de los pacientes con buen cumplimiento. La dosis más alta se asoció con un mejor cumplimiento y resultados más rápidos, sugiriendo que podría ser útil para pacientes con rosácea y demodicosis. (9)

El ácido tranexámico, usado convencionalmente para tratar el melasma, ha mostrado potencial en el tratamiento de la rosácea al regular la respuesta inmune y la angiogénesis.

En 2013, un estudio trató a seis mujeres coreanas con rosácea papulopustulosa o dermatitis de contacto irritativa utilizando remojo en solución de ácido tranexámico, observando una disminución significativa en las puntuaciones de eritema y una mejora notable en los síntomas de picazón, enrojecimiento y ardor, sin eventos adversos significativos. Otros estudios también mostraron efectos terapéuticos prometedores del ácido tranexámico tópico en la rosácea eritematotelangiectásica, con un buen perfil de seguridad. (9,10)

Tratamiento sistémico

Tiene mínimos efectos sobre el eritema. Es un tratamiento efectivo en formas papulopustulosas, manteniendo el tratamiento un mínimo de 3–4 semanas(9,10)

- Tetraciclinas: tetraciclina 250–500mg/12h, doxicilina 100mg /24h.
- Macrólidos: eritromicina 500mg/12h claritromicina, azitromicina.

- Metronidazol: 500mg/24h. Para pacientes que no responden a tetraciclinas.
- Isotretinoína: a dosis bajas, 5–10mg/24h de forma prolongada. Se suele usar en casos graves resistentes al tratamiento convencional. Tiene efecto importante sobre pápulas y pústulas y además mejora el eritema. Los efectos secundarios más frecuentes son queilitis, sequedad de piel y mucosas, cefalea y dolores musculoesqueléticos. Tiene efectos teratogénicos por lo que requiere la firma de un consentimiento informado en mujeres en edad fértil. (10,11)

Para el manejo de la rosácea papulopustulosa moderada a severa, se debe considerar un tratamiento sistémico o una terapia combinada. La Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. ha aprobado cápsulas orales de doxiciclina de liberación modificada para tratar las pápulas y pústulas inflamatorias de la rosácea. La doxiciclina de liberación modificada de 40 mg, la isotretinoína y la minociclina han sido recomendadas como tratamientos efectivos para reducir las pápulas y pústulas en la revisión sistemática actualizada sobre intervenciones para la rosácea. (11,12)

Los betabloqueantes orales pueden ser útiles para tratar el eritema y el enrojecimiento persistentes, ya que antagonizan los efectos de la estimulación del nervio simpático y las catecolaminas circulantes en los betaadrenoceptores.

Una revisión sistemática que incluyó nueve estudios concluyó que los betabloqueantes no selectivos orales, especialmente carvedilol y propranolol, pueden ser una opción de tratamiento eficaz para el enrojecimiento y el eritema faciales asociados a la rosácea. (12)

En un estudio retrospectivo monocéntrico, cinco pacientes caucásicos con rosácea recibieron tratamiento con carvedilol, titulado hasta 12,5 mg dos veces al día durante al menos 6 meses. Todos los pacientes mostraron una disminución notable en las calificaciones de autoevaluación y evaluación del eritema por el médico, e informaron una mejora significativa en la satisfacción. (11)

Sin embargo, se necesitan ensayos clínicos prospectivos a gran escala para confirmar el efecto de los betabloqueantes en el tratamiento de la rosácea, así como para determinar la dosis óptima y los efectos a largo plazo.

Laserterapia

El tratamiento con láser mejora de manera eficaz el componente vascular de la rosácea, reduciendo el eritema difuso y las telangiectasias por lo que se ha demostrado especialmente útil en el tratamiento de la forma eritemato-telangiectásica.

En la revisión sistemática actualizada sobre intervenciones para la rosácea, se recomienda la terapia con láser y luz pulsada intensa (IPL) (evidencia de certeza baja a moderada) para el tratamiento del eritema y principalmente de la telangiectasia (12,13)

- **Cuidado de la piel:** Uso de productos suaves y protección solar diaria.

Es muy importante el educar a los pacientes para la identificación y evitación de los factores desencadenantes. Esto evitará la aparición de brotes frecuentes y disminuirá la intensidad de los síntomas.

Terapias de inyección

Dos terapias de inyección son útiles en el tratamiento de la rosácea, a saber, la toxina botulínica y los inhibidores de la interleucina (IL)-17. Se observó una disminución significativa en el índice de eritema y una mejor elasticidad de la piel. Aunque el tratamiento con inhibidores de IL-17 es costoso, estos agentes podrían usarse para tratar la rosácea papulopustulosa grave y resistente al tratamiento. (13)

- **Cambio en el estilo de vida:** Evitar los desencadenantes conocidos y manejar el estrés, adaptarse a una dieta adecuada
- **Probióticos.** Muchos informes respaldan el uso de probióticos en el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas, como la rosácea, con efectos secundarios limitados. La evidencia del eje piel-intestino podría respaldar el uso de probióticos como tratamiento complementario en pacientes con rosácea (13)

COMPLICACIONES

La rosácea puede dar lugar a diversas complicaciones, algunas de las cuales pueden afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes. Entre las complicaciones cutáneas, se encuentra el rinofima, que es el engrosamiento y agrandamiento de la piel de la nariz, más común en hombres y en casos severos de rosácea no tratada; el edema persistente, que es la hinchazón crónica en la cara, especialmente alrededor de los ojos y la frente. (14)

Las complicaciones oculares incluyen la rosácea ocular, que es la inflamación de los ojos y párpados, causando ardor, sequedad, sensación de cuerpo extraño, conjuntivitis y blefaritis, y que puede llevar a complicaciones más graves como queratitis y pérdida de visión si no se trata. (6,13)

Las complicaciones por tratamiento pueden incluir reacciones adversas, como irritación de la piel, fotosensibilidad, alteraciones gastrointestinales y resistencia bacteriana en el caso de los antibióticos orales, así como una sobrecarga de tratamiento que puede llevar a complicaciones adicionales, como la dermatitis perioral.

Las complicaciones infecciosas se refieren a infecciones secundarias, ya que las lesiones inflamadas pueden ser susceptibles a infecciones bacterianas. Las complicaciones vasculares incluyen la rosácea fulminante, una forma rara y grave de la enfermedad que se presenta con pústulas y nódulos extensos, requiriendo tratamiento sistémico agresivo.

Mantener una comunicación abierta con el dermatólogo y seguir un régimen de cuidado de la piel específico para la rosácea puede ser crucial para evitar las complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. (14)

PRONOSTICO

El pronóstico de la rosácea varía dependiendo de la severidad y el manejo de la enfermedad. En general, la rosácea es una afección crónica y recurrente que no tiene cura definitiva, pero sus síntomas pueden controlarse con tratamiento adecuado. (8,15)

La intervención temprana y el tratamiento continuo pueden reducir la gravedad de los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad. Adherirse a las recomendaciones médicas y el uso regular de medicamentos tópicos u orales puede mejorar significativamente el pronóstico. Identificar y evitar factores desencadenantes como la exposición al sol, el consumo de alcohol, alimentos picantes y temperaturas extremas puede ayudar a reducir los brotes.

El uso de productos suaves y adecuados para la piel sensible, así como la protección solar diaria, también pueden ayudar a manejar la enfermedad. En cuanto a la evolución a largo plazo, la mayoría de los pacientes con rosácea leve a moderada pueden experimentar períodos prolongados de remisión con tratamiento adecuado y cambios en el estilo de vida. (14,15)

Además, la rosácea puede tener un impacto significativo en la calidad de vida y la autoestima, por lo que el apoyo psicológico y la educación del paciente son componentes importantes del manejo a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tan J, Almeida LM, Bewley A et al. Updating the diagnosis, classification and assessment of rosacea: recommendations from the global ROSacea COnsensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol*. 2017;176(2):431–438.
2. Angulo, N. M., Lozada, J. D. F., Rodríguez, J. D., Zapata, M. J. S., & Molina, D. C. (2024). Características epidemiológicas de los pacientes con rosácea en una población colombiana. *Dermatología Revista mexicana*, 68(2), 161-168.
3. Bae YI, Yun SJ, Lee JB et al. Clinical evaluation of 168 Korean patients with rosacea: the sun exposure correlates with the erythematotelangiectatic subtype. *Ann Dermatol*. 2009;21(3):243–249.
4. Drake L, editor. National Rosacea Society. New survey pinpoints leading factors that trigger symptoms. Link: <http://www.rosacea.org/rosacea-review/2002/summer/new-survey-pinpoints-leading-factors-that-trigger-symptoms>
5. Searle T, Ali FR, Carolides S, Al-Niaimi F. Rosacea and Diet: What is New in 2021? *J Clin Aesthet Dermatol*. 2021 Dec;14(12):49-54. PMID: 35096255; PMCID: PMC8794493.
6. Zhang, H., Tang, K., Wang, Y. et al. Tratamiento de la rosácea: revisión y actualización. *Dermatol Ther (Heidelb)* 11, 13–24 (2021). <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00461-0>
7. Wang Y, Zhang H, Fang R, Tang K, Sun Q. Los 100 artículos más citados sobre rosácea: un análisis bibliométrico. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. <https://doi.org/10.1111/jdv.16305> .

8. Tan J, Almeida LM, Bewley A, et al. Actualización del diagnóstico, la clasificación y la evaluación de la rosácea: recomendaciones del panel global de consenso sobre rosácea (ROSCO). *Br J Dermatol*. 2017;176(2):431–8.
9. Johnson SM, Berg A, Barr C. Manejo de la rosácea en la clínica: desde la fisiopatología hasta el tratamiento: una revisión de la literatura. *J Clin Aesth Dermatol*. 2020;13(4 Suppl):S17-S22.
10. Steinhoff MBJ. Capítulo 79: Rosácea. En: Kang SAM, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS editor. *Fitzpatrick's dermatology*, 9.ª edición: Mc Graw Hill Education; 2019.
11. Rivera-Silva, G., Morín-Juárez, A., & Garza-Martínez, R. (2020). Rosácea. *Revista Médica MD*, 10(1), 51-51.
12. van Zuuren EJ, Arents BWM, van der Linden MMD, Vermeulen S, Fedorowicz Z, Tan J. Rosacea: New Concepts in Classification and Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2021 Jul;22(4):457-465. doi: 10.1007/s40257-021-00595-7. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33759078; PMCID: PMC8200341.
13. Schaller M, Almeida LM, Bewley A, et al. Rosacea treatment update: recommendations from the global ROSacea CONsensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol*. 2017;176:465–471. doi: 10.1111/bjd.15173.
14. Kang CN, Shah M, Tan J. Rosacea: An Update in Diagnosis, Classification and Management. *Skin Therapy Lett*. 2021 Jul;26(4):1-8. PMID: 34347259.
15. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. *F1000Res*. 2018 Dec 3;7:F1000 Faculty Rev-1885. doi: 10.12688/f1000research.16537.1. PMID: 30631431; PMCID: PMC6281021.

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN II.**