



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS

VOLUMEN IV



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN IV.

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: 978-9942-665-04-1

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.31072024>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-04-1



PROLOGO

Debemos destacar que cada día la ciencia avanza más en la búsqueda de respuestas a diferentes mecanismos fisiopatológicos que hacen que una enfermedad termine instaurándose en un ser humano con una función adecuada y logrando generar un deterioro físico y social, afectando a la persona que lo padece y al entorno que lo rodea. Es aquí donde la ciencia e investigación hacen que esas personas afectada tenga una esperanza de cura, de alivio, de mejora.

Es así que ya nos encontramos en nuestro ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN IV, donde se realiza un realce a las diferentes patologías que afectan a nuestros familiares ,pacientes o quizá a nosotros mismos, permitiendo conocer un poco más de lo desconocido , haciéndolo parte de nosotros, conociéndola a profundidad investigando nuevos tratamientos o manera de tratarla y sintetizándola para que los futuros investigadores, puedan tomar un grano de arena que contribuya a la sociedad.

Los agradecimientos son infinitos para cada AUTOR , por su esfuerzo, dedicación y pasión que colocan en este libro, dejar horas propias de ocio, familia recreación por estar escribiendo , investigando o citando es de admirar , nos hace diferentes y creedores de que con la ciencia e investigación la medicina tiene mucho futuro. Se que este es el inicio de su futuro investigativo y ya estamos listos para cosas más grandes.

CONTENIDO

PROLOGO	3
DESARROLLO DEL CONTENIDO.....	12
CAPITULO 1	14
DERMATOLOGIA	14
RESUMEN	14
DEFINICIÓN	14
EPIDEMIOLOGIA	14
ETIOLOGIA.....	15
TABLA 1. ETIOLOGÍA DE LA PSORIASIS	15
TABLA 2. FACTORES AGRAVANTES	15
FISIOPATOLOGIA	16
CLINICA	16
FORMAS CLINICAS	16
CLASIFICACIÓN	16
DIAGNÓSTICO.....	17
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	18
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.....	18
● PSORIASIS MODERADA-GRAVE	19
● PSORIASIS MODERADA-GRAVE:	19
TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO.....	19
FOTOTERAPIA:	19
BAÑOS:.....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20
CAPÍTULO 2	21
GINECOLOGIA.....	21
EMBARAZO ECTÓPICO	21
RESUMEN	21
INTRODUCCIÓN	21
DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA	22
ETIOLOGIA.....	22
FACTORES DE RIESGO	22
FACTORES DE RIEGO ALTO	22
FACTORES DE RIESGO MODERADO.....	22

FACTORES DE RIESGO BAJO	23
LOCALIZACION	23
CUADRO CLÍNICO.....	23
DIAGNOSTICO.....	23
MANEJO	24
MANEJO CLÍNICO.....	24
MANEJO QUIRÚRGICO	24
COMPLICACIONES.....	25
BIBLIOGRAFÍA.....	25
CAPÍTULO 3	27
CIRUGIA VASCULAR	27
ULCERAS VASCULARES.....	27
RESUMEN	27
DEFINICIÓN	27
EPIDEMIOLOGÍA	28
ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.....	28
ULCERAS VENOSAS	28
ULCERAS ARTERIALES.....	28
CLÍNICA	28
ULCERAS VENOSAS	28
TABLA 1. COMPARACIÓN ENTRE ULCERAS DE ORIGEN VENOSO Y ARTERIAL.....	30
DIAGNÓSTICO.....	30
TRATAMIENTO	31
ULCERAS ARTERIALES.....	31
ULCERAS VENOSAS	31
BIBLIOGRAFÍA.....	32
CAPÍTULO 4	33
DERMATOLOGIA	33
PITIRIASIS LIQUENOIDE.....	33
RESUMEN	33
DEFINICIÓN	33
EPIDEMIOLOGIA	34
ETIOLOGÍA.....	34
FISIOPATOLOGÍA	34
CLÍNICA	34

PLEVA	35
FUMDH.....	35
PLC	36
CUADRO 1: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO DE LAS VARIANTES DE LA PITIRIASIS LIQUENOIDE	37
DIAGNÓSTICO.....	38
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO Y NO FARMACOLÓGICO	38
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39
CAPÍTULO 5	34
MEDICINA INTERNA.....	34
DIABETES TIPO 2 MANEJO INTEGRAL.....	34
INTRODUCCIÓN	34
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	35
INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	36
TABLA 1, INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIABETES MELLITUS TIPO II.....	36
COMPLICACIONES MICRO Y MACRO VASCULARES	36
CRISIS HIPERGLUCÉMICAS.....	37
DESCOMPENSACIÓN SIMPLE.....	38
CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	38
ESTADO HIPEROSMOLAR.....	39
DIETA Y EJERCICIO FÍSICO.....	39
MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA DIABETES TIPO 2	42
TABLA 4. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)	43
DIABETES GESTACIONAL	44
CRIBADO DE LA DIABETES GESTACIONAL.....	44
TABLA 5. CRIBADO GESTACIONAL DE LA DIABETES	45
TABLA 6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES GESTACIONAL.....	46
CONCLUSIÓN	47
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
CAPÍTULO 6	51
GINECOLOGIA.....	51
ACRETISMO PLACENTARIO.....	51
RESUMEN	51
DEFINICION	51
DIAGNOSTICO.....	52
UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE ACRETISMO PLACENTARIO	53

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ECOGRÁFICOS DE ACRETISMO PLACENTARIO	53
TABLA 2 SIGNOS EN RM EN EAP	54
MANEJO	55
MANEJO UROLOGICO	55
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	56
CAPÍTULO 7	59
HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SUBITA	59
NEUROLOGÍA- OTORRINOLARINGOLOGÍA.....	59
RESUMEN	59
DEFINICION	59
MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS	61
DIAGNÓSTICO.....	61
TRATAMIENTO	62
TRATAMIENTO CLÍNICO.....	63
TABLA I RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA. ...	63
TABLA II . USO DE CORTICOIDES POR DIFERENTES VÍAS	64
PRONOSTICO	64
BIBLIOGRAFÍA.....	65
CAPÍTULO 8	67
NEUROLOGIA- NEUROCIRUGIA	67
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	67
RESUMEN	67
DEFINICIÓN	67
PREVALENCIA	67
CONCEPTO.....	68
CLASIFICACIÓN	68
ISQUEMIA CEREBRAL	69
FISIOPATOLOGÍA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	71
TRATAMIENTO	71
TRATAMIENTO QUIRURGICO	71
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	71
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	72
DISCUSION	72
TRABAJOS CITADOS	74
CAPÍTULO 9	77
UROLOGÍA-NEFROLOGÍA	77

LITIASIS RENAL	77
RESUMEN	77
DEFINICIÓN	77
EPIDEMIOLOGÍA	77
ETIOLOGÍA.....	77
FACTORES DIETÉTICOS	77
FACTORES METABÓLICOS	78
FACTORES AMBIENTALES	78
FISIOPATOLOGÍA	78
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS.....	78
CUADRO CLÍNICO.....	78
FORMAS CLÍNICAS	79
• CÁLCULOS DE OXALATO DE CALCIO.....	79
• CÁLCULOS DE ÁCIDO ÚRICO	79
• CÁLCULOS DE FOSFATO DE CALCIO	79
• CÁLCULOS DE ESTRUVITA	79
• CÁLCULOS DE CISTINA	79
DIAGNÓSTICO.....	79
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	80
TRATAMIENTO	81
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	81
PROCEDIMIENTOS INVASIVOS.....	82
SEGUIMIENTO	83
PREVENCIÓN	83
CONCLUSIÓN.....	83
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
CAPÍTULO 10	85
DERMATOLOGÍA	85
DERMATITIS ATÓPICA	85
RESUMEN	85
DEFINICIÓN	85
EPIDEMIOLOGÍA	85
ETIOLOGÍA.....	86
FISIOPATOLOGÍA	87
CLÍNICA	88
DIAGNÓSTICO.....	89

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	90
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	90
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	92
REFERENCIAS.....	92
CAPÍTULO 11	94
GINECOLOGIA.....	94
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.....	94
RESUMEN	94
DEFINICION	94
EPIDEMIOLOGIA	95
CLASIFICACIÓN	95
FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DE LA HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO.....	96
COMPLICACIONES.....	97
TRATAMIENTO	98
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	99
CAPÍTULO 12	100
RESUMEN	101
INTRODUCCIÓN	101
HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS Y FISIOPATOLOGÍA.....	102
HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS Y FISIOPATOLOGÍA.....	103
PRESENTACIÓN CLÍNICA	104
HISTORIA CLÍNICA	104
EXAMEN FÍSICO	105
USO DE ECOGRAFÍA EN CIRROSIS.....	107
ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA	108
MANEJO DE LA CIRROSIS.....	108
PRONÓSTICO	108
TRATAMIENTO.....	109
BIBLIOGRAFÍA	109

AUTORES

*Deysi Carolina Silva Pérez

deysisilvap@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3779-6009>

* Gisella Gabriela Riofrio Riofrio.

gigiriofrio@gmail.com

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

* Jonathan Gabriel Añasco Puga

Jonathanpg2199@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-9518-0407>

* Silvia Carolina Bernal Veloz

cbernal2710@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-8274-2460>

* Luis Patricio Dávila Aguilar

patovenmd@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-2190-7522>

* Cristina Juellieth Pacheco Melo

juellieth28@gmail.com

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

* Diego Napoleón Chávez Carvajal

diego25591@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-9471-5303>

* Milipsa Stephanie Pozo Andrade

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

* Bryan Aníbal Villota Moreta

bvillota372@puce.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0005-8530-6504>

* Adriana Camila Estrada Villarreal

estradacami22@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-7006-8656>

* Mery Paulina Garcés Guevara

pauletgarces18@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2603-2393>

* Dra. Diana Armijos

dikaarov@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6400-8667>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Dra. Deysi Carolina Silva**

DERMATOLOGIA

Psoriasis

***Dra. Gisella Gabriela Riofrio**

GINECOLOGIA

Embarazo ectópico

***Dr. Jonathan Gabriel Añasco Puga**

CIRUGIA VASCULAR

Úlceras vasculares

***Dra. Silvia Carolina Bernal Veloz**

DERMATOLOGIA

Pitiriasis Liquenoide Crónica

*** Dr. Luis Patricio Dávila Aguilar**

MEDICINA INTERNA

Manejo integral diabetes tipo 2

*** Dra. Cristina Juellieth Pacheco Melo**

NEUMOLOGIA

Neumonía Nosocomial

*** Dr. Diego Napoleón Chávez Carvajal**

NEUROLOGIA -OTORRINOLARINGOLOGIA

Hipoacusia neurosensorial

***Dra. Milipsa Stephanie Pozo Andrade**

NEUROLOGIA – NEUROCIRUGIA

Enfermedad cerebro-vascular

*** Dr. Bryan Aníbal Villota Moreta**

UROLOGIA-NEFROLOGIA

Litiasis Renal

*** Dra. Adriana Camila Estrada Villarreal**

DERMATOLOGIA

Dermatitis atópica

*** Dra. Mery Paulina Garcés Guevara**

Gineco-Obstetricia

Trastornos Hipertensivos En El Embarazo

*** Dra. Diana Armijos**
Gastroenterología
Cirrosis Hepática

CAPITULO 1

DERMATOLOGIA

Dra. Deysi Carolina Silva Pérez

PSORIASIS

RESUMEN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria sistémica, tiene efectos similares con ciertas enfermedades inflamatorias inmunomediadas, normalmente de evolución crónica, pruriginosa, influenciada genéticamente, pero hasta el momento se desconoce exactamente su etiología, aunque se considera multifactorial, puede comprometer las mucosas, submucosas, las faneras e inclusive las articulaciones. Su lesión elemental característica es una placa eritemato-escamosa que tiende a ser redonda, policíclica y ovalada. Puede presentar varias lesiones en un paciente y es más predominante en la región de los codos y las rodillas, también puede presentarse en cualquier parte del cuerpo humano. Actualmente el diagnóstico y el tratamiento no ha cambiado, la exploración física y su valoración, así como también el tratamiento que es de difícil manejo, existiendo una variedad de opciones entre los que encontramos, en los casos leves la terapia tópica con el uso de corticoides de baja y alta potencia, se le puede añadir ciertos medicamentos como cremas, pomadas, análogos de la vitamina D, inmunomoduladores, otros. En los casos moderados a graves se pueden utilizar la terapia sistémica por vía oral acompañada de la fototerapia que tiene buenos resultados, se utiliza también medicamentos biológicos, todo esto ayuda a mejorar las lesiones y la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: *Psoriasis; inmunomodulación; enfermedades inflamatorias; fármacos biológicos*

DEFINICIÓN

La psoriasis es una enfermedad sistémica inflamatoria, pruriginosa, no contagiosa, multifactorial y base inmunogénica. En su evolución puede comprometer piel, mucosas, submucosas, faneras y articulaciones. Se caracteriza por hiperplasia epidérmica e infiltración de células inmunes en la dermis. La patogénesis de la psoriasis es compleja e implica interacciones entre queratinocitos, células inmunitarias y otras células de la piel.¹

EPIDEMIOLOGIA

Se tiene registros que la incidencia de psoriasis varía de 30,3 a 321,0 casos por cada 100.000 personas al año. Relacionada con la edad, el género, el lugar geográfico, la etnia y otros factores genéticos y ambientales. Puede aparecer a cualquier edad, especialmente en los grupos de edad de 16-22 y 55-60 años. (2) Afecta al 3,2% de las personas adultas en los Estados Unidos y alrededor de 125 millones de personas alrededor del mundo. (3) Mayor predominio en países nórdicos y menor en zonas ecuatorianas.⁴

ETIOLOGIA

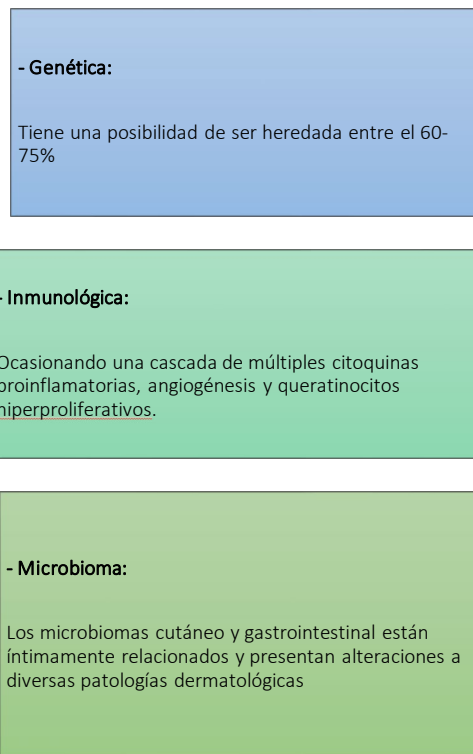


Tabla 1. Etiología de la psoriasis

Elaboración propia. Fuente: Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional de Psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2022, 2022; 1-60. (4)

Tabla 2. FACTORES AGRAVANTES



Elaboración propia. Fuente: Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional de Psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2022, 2022; 1-60. (4)

FISIOPATOLOGIA

Los estudios han demostrado que las complejas interacciones entre las vías de citocinas extracelulares y las moléculas de señalización intracelulares regulan la psoriasis. La cascada de señalización inflamatoria ocurre cuando una variedad de citocinas envía señales extracelulares a la membrana celular, las cuales son reconocidas por receptores relacionados.²

A principios de la década de 2000, se descubrió que las células Th17 pertenecen a la categoría tradicional Th1-Th2 de las enfermedades autoinmunes porque IL-23 estimulaba la producción de IL-17A a través de una subpoblación de células T negativas para IFN γ y IL-4.⁵

Comorbilidades

El síndrome metabólico (la diabetes, hipertensión, dislipidemia y la obesidad), las enfermedades cardiovasculares, la depresión y la artritis psoriásica son algunas de las comorbilidades que los pacientes con psoriasis pueden tener.

Se ha evidenciado una variedad más amplia de comorbilidades de la psoriasis incluye esquizofrenia, el asma, enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad de Crohn, enfermedad renal crónica y la enfermedad de Graves, según algunos estudios clínicos.²

CLINICA

La psoriasis presenta placas eritemato-escamosas, son bien delimitadas y pruriginosas, pueden ser redondas, ovaladas o políciclicas, normalmente afectan la piel, submucosas, el cuero cabelludo, las uñas, los codos y rodillas, se localizan de forma simétrica y bilateral, suelen coexistir múltiples lesiones o periodos libres de estas, asociadas a una sensación de ardor, dolor y prurito.⁴

FORMAS CLINICAS

Clasificación

1. Según la patogenia:

- *Tipo 1:* se presenta antes de los 40 años, relacionado con los antecedentes familiares de psoriasis, existe positividad antigénica para HLA-Cw6
- *Tipo 2:* se presenta luego de los 40 años, no está relacionado con los antecedentes familiares, no existe positividad antigénica para HLA-Cw6

2. Según el porcentaje de área afectada en la piel:

- Leve: afecta menos del 3%
- Moderada: 3-10%
- Severa: superior al 10%

3. Según las formas clínicas:

- *En placas o vulgar:* es la más frecuente entre el 80-90%. Existen placas eritemato-escamosas típicas con diferentes diámetros que se localizan en las zonas de extensión.
- *Guttata:* es más frecuente en los niños y adultos jóvenes. Se presentan pequeñas lesiones en forma de gota, se localizan en el tronco y las regiones proximales de las extremidades.

- *Invertida*: se localiza en los grandes pliegues, son lesiones más eritematosas y brillantes que escamosas.
- *Eritrodérmica*: Afecta en menor porcentaje alrededor del 1 al 2%, se evidencia eritema y una descamación generalizada la mayoría de la superficie corporal, afecta el estado general.
- *Pustulosa*: es poco frecuente, se caracteriza por presentar pústulas estériles no foliculares. Es generalizada con compromiso del estado general o también localizada en las palmas y plantas de los pies.
- *Palmo Plantar*: Se evidencian placas eritematosas y descamativas que se localizan específicamente en las palmas y/o plantas.
- *Artropatía Psoriásica*: Tiene una incidencia entre el 10-30% de los pacientes. Afecta las articulaciones periféricas y axiales, puede producir deformaciones o discapacidad, se le considera muy severa.

4. Según localizaciones especiales:

- *Psoriasis genital, palmas, plantas y la cara*: Presentan afectación muy alta de la calidad de vida del paciente, son severas.
- *Psoriasis del cuero cabelludo, ungueal, la región interglútea*: sus formas clínicas se asocian comúnmente con la artropatía psoriásica.
- *Psoriasis del área del pañal*.

5. Según la evolución:

- *Estable*: es la forma clínica que se presenta en la mayoría de los pacientes con lesiones inactivas crónicas, su evolución es de meses y años, se modifican lentamente cuando la patología está muy extendida.
- *Inestable*: las lesiones presentan modificación progresiva o brusca de la extensión y/o cambio en la morfología de la psoriasis.

DIAGNÓSTICO

Es clínico.

Raras ocasiones biopsia.

Se puede utilizar la técnica del raspado que consiste en el curetaje de una placa de psoriasis, en el que se manifiestan tres signos, que se producen en forma ordenada: ⁴

1. **Signo de la vela de estearina**: hay desprendimiento de las escamas secas y blanquecinas
2. **Signo de la membrana desplegable**: se evidencia una película consistente, blanca parduzca y húmeda.
3. **Signo de Auspitz o de rocío sangrante**: se observa puntillado hemorrágico considerado como patognomónico para el diagnóstico

Se pueden utilizar técnicas para el diagnóstico como la dermatoscopia, ultrasonido de alta frecuencia (20-100 MHz), microscopía confocal de reflectancia, tomografía de coherencia óptica, tomografía multifotónica, microangiografía óptica, láser Doppler. ⁵

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Secundarismo sifilítico ⁶
- Parapsoriasis
- Pitiriasis rosada
- Pitiriasis liquenoide
- Liquen plano
- Tiña de la cabeza
- Micosis fungoide
- Dermatitis seborreica
- Tofos gotosos
- Otros

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Las recomendaciones de manejo actuales son: ⁴

- **Psoriasis leve:** la opción ideal es la terapia tópica (corticosteroides, emolientes, aceites)

Terapia Tópica

Se debe utilizar en la patología leve pero también se usa como tratamiento complementario en otras psoriasis.

Se recomienda usar cremas en la cara y los pliegues, mientras que las pomadas se usan en áreas de piel gruesa (palmas y plantas, codos y rodillas) para garantizar una mayor penetrabilidad del fármaco. Los mejores productos para el cuero cabelludo son las lociones y geles.

Corticoesteroides: Promueve el adelgazamiento de las placas, existen los de baja potencia como la hidrocortisona al 0.5-1%, desonide al 0.5%, que se los utiliza en la cara, los pliegues y los genitales, mientras que los corticoides de potencia moderada se encuentran la mometasona furoato y el valerato de betametasona, finalmente los de alta potencia son el clobetasol propionato y el dipropionato de betametasona que tienen efectos deseados sobre la piel.

Inmunomoduladores

- Tacrolimus al 0.1%: se lo recomienda utilizar en zonas como la cara, los pliegues, las semimucosas y el conducto auditivo externo.

Tiene una eficacia muy notoria alrededor de las dos semanas de uso, aunque dentro de sus efectos secundarios puede producir irritación durante las primeras semanas.

Alquitranes

- Coaltar: se recomienda utilizar a nivel capilar en forma de shampoo, su eficacia no es bien comprobada, puede presentar efectos adversos como la irritación, la foliculitis, fotosensibilidad. de preferencia en uso capilar (shampoo) Eficacia: no comprobada Efectos adversos: irritación,

Antracenos

- Antralina: Su eficacia no es bien comprobada, puede producir efectos adversos como la irritación, debe evitar su uso con la piel circundante, deficiente cosmética y manchar la vestimenta.

Derivados de la vitamina D

- Calcipotriol: presenta alta estabilidad fármaco, existe eficacia y seguridad con el uso prolongado, pudiendo combinarse con dipropionato de betametasona, su eficacia no es comprobada, puede producir efectos adversos como irritación, hipercalciuria y también hipercalcemia.

Complementarios

- Emolientes (vaselina)
 - Queratolíticos (Acido salicílico, urea)
 - Otros: aceites, sales, barros y avena
- **Psoriasis moderada-grave:** El tratamiento de primera línea tenemos la terapia sistémica convencional, que en ocasiones se puede combinar con fototerapia, ejemplos: los retinoides orales, el metrotexate, la ciclosporina.⁴
 - **Psoriasis moderada-grave:** Como medicación de segunda línea tenemos a los fármacos biológicos (adalimumab, etanercept, otros)⁴

Agentes biológicos

Anti-TNF: Infliximab, etanercept, adalimumab, certolizumab pegol, golimumab

Anti-IL12/anti-IL23: Ustekinumab

Anti-IL17: Ixekizumab, secukinumab, brodalumab

Anti-IL23: Guselkumab, tildrakizumab, risankizumab⁷

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Fototerapia:

Se utiliza la luz ultravioleta con 290 y 320 nanómetros. Es la luz de alta energía, con una frecuencia mayor que la visible. En ciertas placas localizadas el láser excimer (UVB a 308nm) consigue un rápido control alrededor de la cuarta a octava semana.⁴

Se lo realiza en cabinas de cuerpo entero al menos unas tres veces por semana o si se cuenta con un dispositivo domiciliario lo hace de manera diaria. Los resultados se obtienen luego de diez sesiones.⁴

Baños:

El paciente puede sumergir el cuerpo en el agua para ayudar a sentir que la piel este más confortable y reducir el prurito. Se puede incluir aceites, algunos preparados de alquitran, y las sales o la avena, con una duración de quince minutos, al finalizar se debe aplicar cremas hidratantes o aceites. ⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zhou X, Chen Y, Cui L, Shi Y, Guo C. Advances in the pathogenesis of psoriasis: from keratinocyte perspective. Cell Death Dis [Internet]. 2022 [citado el 19 de julio de 2024];13(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41419-022-04523-3>
2. Guo J, Zhang H, Lin W, Lu L, Su J, Chen X. Signaling pathways and targeted therapies for psoriasis. Signal Transduct Target Ther [Internet]. 2023 [citado el 19 de julio de 2024];8(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41392-023-01655-6>
3. A review of tapinarof: Novel topical treatment for plaque psoriasis in adults [Internet]. JDDonline - Journal of Drugs in Dermatology. 2023 [citado el 19 de julio de 2024]. Disponible en: <https://jddonline.com/articles/a-review-of-tapinarof-novel-topical-treatment-for-plaque-psoriasis-in-adults-S1545961623P0761X/>
4. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional de Psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2022, 2022; 1-60.
5. Man AM, Orăsan MS, Hoteiuc OA, Olănescu-Vaida-Voevod MC, Mocan T. Inflamación y psoriasis: una revisión exhaustiva. Int J Mol Sci [Internet]. 2023 [citado el 21 de julio de 2024];24(22):16095. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/22/16095>
6. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 8va edición. Mc Graw-Hill. 2023
7. Podoswa-Ozerkovsky N, Amaya-Guerra M, Barba-Gómez JF, Estrada-Aguilar L, Gómez-Flores M, Lopezello-Santillán AL, et al. Recomendaciones de expertos para el tratamiento biológico en pacientes con psoriasis. Gac Med Mex [Internet]. 2023 [citado el 22 de julio de 2024];156(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33372929/>

CAPÍTULO 2

GINECOLOGIA

Dra. Gisella Gabriela Riofrio Riofrio

EMBARAZO ECTÓPICO

RESUMEN

El embarazo ectópico se considera todo aquel embarazo que ocurre fuera de la cavidad uterina. Su prevalencia va desde 1 al 2%, misma que ha ido en aumento en los últimos años por los tratamientos de reproducción asistidas. Uno de los principales factores de riesgo es haber tenido un embarazo ectópico previo. El 95% de los casos se presenta en la trompa de Falopio, con mayor predisposición en el ámpula y una tasa de mortalidad del 2.7%. El diagnóstico principal está basado en la medición cuantitativa de la hormona gonadotropina coriónica humana y el ultrasonido transvaginal que permite ver la localización del embarazo. La sintomatología clínica más comúnmente relacionada y utilizada son: la amenorrea, el sangrado vaginal y el dolor abdominal pero estos síntomas clínicos son difíciles de diferenciar actualmente pues son compatibles con procesos ginecológicos, gastrointestinales inclusive urológicos. El tratamiento del embarazo ectópico se basa tres principales regímenes: el manejo expectante, el tratamiento farmacológico con metrotexate con prescripciones unidosis o multidosis y el tratamiento quirúrgico en embarazo ectópico roto y en mujeres con inestabilidad hemodinámica. La complicación más importante es la ruptura del embarazo ectópico que se da en un 15-20 % y que tiene una alta mortalidad.

PALABRAS CLAVE : *embarazo ectópico; diagnóstico; manejo; complicaciones; metotrexato*

INTRODUCCIÓN

El embarazo ectópico es la implantación del ovulo fecundado fuera de la cavidad uterina, es la principal causa de morbilidad y mortalidad materna en el primer trimestre de embarazo. Es uno de los diagnósticos diferencial que se debe considerarse siempre en toda mujer en edad fértil que se presenta con dolor abdominal. ¹

El cuadro clínico representativo es el sangrado transvaginal, amenorrea y dolor abdominal pero no siempre está presente así que al diagnóstico debe sumarse técnicas de imagen precisas que logren identificar la presencia de masa anexial y el valor de la Bhcg . El manejo del embarazo ectópico ha ido innovándose hacia el desarrollo de nuevas técnicas continuamente menos invasivas y de menor costo, esto con el objetivo de mejorar la morbilidad que presentan estos procedimientos invasivos. ^{2,3}

El manejo médico con metrotexato ha mostrado buenas tasas de éxito en pacientes no complicadas, y sus diferentes protocolos de uso han sido exitosos y el tratamiento quirúrgico que permite disminuir la mortalidad materna. ⁴

las revisiones sistemáticas bibliográficas propician mantener actualizado a los profesionales sobre el diagnóstico temprano y manejo integral de la patología para la resolución de estos casos.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA

El embarazo ectópico o embarazo extra uterino, del griego “ektopos” que significa fuera de lugar, es la implantación del blastocisto fuera del endometrio, la implantación en la trompa tiene una recurrencia del 95.5%, la implantación en el ovario tiene una probabilidad de 3.2% y sitios abdominales en una relación de 1.3%. Tiene alta morbilidad y mortalidad con riesgos asociados de ruptura de la trompa de Falopio y hemorragia intraabdominal, influyendo en la disminución significativa de futuros embarazos. Es una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato.³

En las últimas décadas se ha presentado incremento en el porcentaje de embarazos ectópicos como resultado del incremento en los factores de riesgo como el incremento de mujeres con tratamiento de reproducción asistida, pacientes con cirugías realizadas en las trompas de Falopio, tabaquismo y el uso de dispositivos intrauterinos, los cuales influyen en un alto porcentaje a una implantación del óvulo fertilizado fuera de la cavidad uterina.⁵

En la década de los 90, se apreciaba una tasa de embarazos ectópicos del 2%, en la actualidad, la prevalencia de estos casos ronda entre el 1-2%. La cantidad de embarazos ectópicos está considerada entre 0.005 al 0.9%.⁶

ETIOLOGIA

El embarazo ectópico está considerado como una condición de carácter multifactorial. Existen varios mecanismos como posibles etiologías para esta condición, las cuales pueden ser obstrucción anatómica de las trompas de Falopio, alteración en la motilidad tubular o mal funcionamiento ciliar, además de factores moleculares que activan y favorecen una implantación tubárica.⁷

FACTORES DE RIESGO

El 50 % de las mujeres a las que son diagnosticadas con un embarazo ectópico no tienen ningún factor de riesgo conocido.⁸

Factores de riesgo alto:

El principal factor de alto riesgo es el antecedente de cirugía de trompas uterinas, embarazo ectópico previo, anomalías congénitas, endometriosis y cirugía. La salpingitis ístmica nodosa, condición en la que el endosalpinx crece dentro del miometrio de los cuernos produciendo un divertículo ciego donde el cigoto tiene altas probabilidades de quedar atrapado. La endometriosis tubárica y los miomas intrauterinos en los cuernos produciendo una obstrucción simple. patología tubárica previa, ligadura de trompa, uso de DIU de Levonorgestrel y pacientes expuestas a fertilización in vitro en embarazo actual.^{9,10}

Factores de riesgo moderado:

Pacientes con uso constante de anticonceptivos orales con estrógeno-progestina, Infección de transmisión sexual previa como Chlamydia Trachomatis o por Neisseria Gonorrhoeae. Proceso inflamatorio pélvico previo como endometriosis, exposición a DES en el útero, consumo de tabaco, cirugías pélvicas abdominales, aborto espontáneo previo.^{9,11,12}

Factores de riesgo bajo:

Se ha considerado como factor de riesgo bajo el aborto inducido por medicamentos, edad materna mayor a 40 años, inicio precoz de la actividad coital menor de 18 años y el número de pareja sexuales, casos apendicetomía previa.^{9,3}

Los casos reportados por la literatura, la mayoría de las pacientes con diagnóstico de embarazo ectópico no tiene un factor de riesgo identificable.³

LOCALIZACION

El embarazo extrauterino puede darse diferentes localizaciones siendo la más frecuente la trompa de Falopio, en más del 95% de los casos, sucediendo un 70% a nivel del ampulla, seguido del istmo, fimbria y segmento intersticial en un menor porcentaje 13. Con menos frecuencia se pueden localizar a nivel abdominal, estos llegan a presentar grandes posibilidades de mortalidad aproximadamente en un 20% y estos vinculados a una edad gestacional avanzada más hemorragia materna crítica al momento de su diagnóstico, también presentes a nivel de ovarios, embarazo cervical, intramural y en la cicatriz de una cesárea previa, estimándose una concurrencia de aproximadamente 6 de cada 100 embarazos ectópicos en pacientes con cicatriz de cesáreas previas .¹⁴

la presentación excepcional de una condición especial llamada embarazo heterotópico, en el cual se presenta un embarazo intrauterino normal, y al mismo tiempo un embarazo extrauterino, tiene una frecuencia muy baja aproximadamente de un 0.09% de todos los embarazos, tentativamente 1 de cada 20.000 embarazos, presenta una alta incidencia en aquellos pacientes sometidos a tratamiento de reproducción asistida.¹⁵

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de embarazo ectópico en su mayoría son inespecíficos y altamente complejo de diferenciar de otros procesos ginecológicos, digestivos, genitourinarios incluyendo aborto, torsión ovárica, ruptura de quiste de cuerpo lúteo, ITU, apendicitis, salpingitis.³

Pero en los casos de embarazo ectópico se debe considerar en cualquier paciente en edad reproductiva que presente sangrado vaginal, dolor en hipogastrio en el primer trimestre del embarazo en el que aún no se haya evidenciado el embarazo intrauterino.²

En la ruptura de un embarazo ectópico puede presentarse, dolor y distensión abdominal, peritonitis y en los casos más graves shock hemorrágico.

En un alto número de casos, el trofoblasto irrumpe la pared tubárica y las manifestaciones clínicas se determinan por el grado de invasión, la viabilidad del embarazo y la localización de la implantación.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico inicial para un embarazo ectópico depende específicamente de dos variables esenciales, el ultrasonido transvaginal y la medición cuantitativa de la gonadotropina coriónica humana (β -hCG).

³

La gonadotropina coriónica humana (β -hCG) se marca en valores normales acorde a la edad gestacional, ya que transcurre como un embarazo normal.¹⁶

El uso del ultrasonido transvaginal permite la visualización de la masa ectópica. Se ha demostrado que el ultrasonido transvaginal es más preciso y sensible en comparación con ultrasonido transabdominal en el diagnóstico del embarazo ectópico temprana.¹⁷ Siempre que sea una paciente hemodinámicamente estable; en relaciona a aquellas pacientes en condiciones inestables va requerir un manejo emergente de una exploración quirúrgica y se suele confirmar el diagnóstico en el momento de la cirugía.¹²

MANEJO

Las tres categorías que se considera manejar son: expectante, farmacológico y quirúrgico

El tratamiento expectante se aplica en pacientes que no tienen dolor específico o que manifiestan leve dolor, niveles bajos de β -hCG menos de 1500 IU/L o que se observe su descenso de manera espontánea y hemodinámicamente estables que pueden acudir a un centro hospitalario para un seguimiento correspondiente, pacientes sin inestabilidad hemodinámica, ausencia de hemoperitoneo, y un embarazo ectópico que mida menos de 30mm con ausencia de latido fetal.^{7,18} El beneficio de este manejo es que evita la probabilidad de los riesgos potenciales de la cirugía y la toxicidad del metotrexate con sus efectos adversos.⁵

Manejo clínico

Su prescripción es en pacientes hemodinámicamente estables, con embarazo ectópico de <4 cm de diámetro, sin actividad cardíaca fetal, sin presencia de signos de ruptura y con una β -hCG <5000 UI/mL.¹⁹

El metotrexate es un medicamento antagonista del ácido fólico, para su administración se utiliza tres protocolos, el de una dosis, dos dosis, y el de múltiples dosis. El tratamiento de dosis única se administran 50 mg/m² de metotrexate vía intramuscular en el día 1. En el de dos dosis se aplica la misma dosis en el día 1 y día 4. Y en el de múltiples dosis se administra 1 mg/kg intramuscular de metotrexate, en los días 1,3,5 y 7, alternándose con 0.1 mg/kg intramuscular de ácido fólico en los días 2,4,6 y 8. Se deben realizar la medición de los niveles de β -hCG en el día 1,4 y 7, y se espera una reducción de al menos 15% de los niveles iniciales entre los días 4 y 7, con seguimiento semanal hasta que disminuya el valor de β -hCG.^{20,7,17}

Las contraindicaciones universales para el uso del metotrexate son que la β -hCG >5.000 UI/mL, actividad cardíaca fetal presente, embarazo ectópico mayor 4 cm de diámetro, paciente con inestabilidad hemodinámica, lactancia materna, embarazo intrauterino concomitante, insuficiencia renal, disfunción hepática, anemia, leucopenia, trombocitopenia.^{20,21}

Manejo quirúrgico

Indicaciones absolutas para manejo quirúrgico son: mujeres con inestabilidad hemodinámica, pacientes con evidencia de ruptura del embarazo ectópico, signos de hemorragia intraperitoneales, niveles iniciales de β -hCG >5.000 a 10.000 UI por mL o embarazo ectópico >4 cm, y un ultrasonido que evidencie embarazo. La cirugía se basa generalmente en salpingectomía o salpingostomía laparoscópica. La laparotomía se suele realizar para aquellas pacientes inestables, con hemorragia intraperitoneal abundante.^{22,10}

COMPLICACIONES

La ruptura tubárica es la complicación más frecuente en relación al embarazo extrauterino, ocurre entre el 15 al 20% del total de los embarazos ectópicos. Está íntimamente asociada a una hemorragia considerable, llegando a ser hemoperitoneo, alcanzando un estado de inestabilidad hemodinámica comprometiendo la vitalidad materna si no se realiza el procedimiento quirúrgico adecuado a tiempo. Esta complicación es la principal causa de mortalidad materna durante el primer trimestre de embarazo, toda mujer con hemoperitoneo en la que no se logre visualizar embarazo intrauterino tiene alta probabilidad de complicación.^{9,19}

Bibliografía

1. Campo RN, Caballero LM, Morlana PT. Embarazo ectópico sobre cicatriz uterina de cesárea. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba. 2021; 78(4).
2. Hendriks E, Rosenberg R, Prine L. Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2020; 101(10).
3. Liang HH, Sandoval J, Hernández A, Vargas J. Embarazo ectópico, Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD. 2018; 9(1).
4. Silvia B, Simone G, Ianniciello R, Quintino C, Lorenza S, Laganà A, et al. Fertility and reproductive outcome after tubal ectopic pregnancy: comparison among methotrexate, surgery and expectant management. Arch Gynecol Obstet. 2021; 303(1).
5. Espinoza S, Garnier J, Pizarro G. Generalidades sobre embarazo ectópico. Revista Médica Sinergia. 2021; 6(5).
6. Flanagan HC, Duncan C, Lin CJ, Spears N, Horne A. Recent advances in the understanding of tubal ectopic pregnancy.. Faculty Reviews. 2022; 1(12).
7. Martínez N, Bravo D, Suárez H, Cuadrado E, Velásquez G. Diagnóstico y manejo del embarazo ectópico: revisión de la literatura. Journal of American Health. 2023; 6(1).
8. Bulletins ACoOaGCoP. Tubal Ectopic Pregnancy. Obstet Gyneco. Obstetrics & Gynecology. 2018; 131(3).
9. Rivera C, Pomés C, Díaz V, Espinoza P, Zamboni M. Actualización del enfrentamiento y manejo del embarazo ectópico tubario. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2020; 85(6).
10. Barkwill D, Tobler K. Salpingitis Isthmica Nodosa. StatPearls. 2023; 06(6).
11. Chavez V. Factores asociados al embarazo ectópico en pacientes atendidos en el departamento de gineco-obstetricia, complejo hospitalario Luis Nicasio. Tesis. Lima: Universidad Privada San Juan Bautista.

12. Escobar B, Perez C, Martínez H. Factores de riesgo y características clínicas del embarazo ectópico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2017; 55(3).
13. Montgomery A, Hannon G, Muhammad S, Das S, Hayes K. Tubal ectopic pregnancies: Risk, diagnosis and management. *British journal of Midwifery*. 2017; 25(11).
14. Arruda MdS, Júnior HSAdC. Cesarean scar ectopic pregnancy: a case report. *Revista Brasileira Ginecologia y Obstetricia*. 2008; 30(10).
15. Luna G, Ruiz I, Gutiérrez N, Martínez M, Méndez J, Suárez N. Spontaneous heterotopic pregnancy and fetal survival. *Ginecologia y Obstetricia de Mexico*. 2011; 79(8).
16. Crispin D, Durán J. CORRELACIÓN DE VALORES β -HCG Y ULTRASONOGRAFÍA INTRAOPERATORIA EN EMBARAZO ECTÓPICO. *Revista Médica La Paz*. 2020; 26(1).
17. Mullany K, Monjaze R, Coiadoh O, Minneci M. Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation. *SAGE JOURNALS*. 2023; 19(1).
18. 2016 GtGN2B. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. *Royall Colege of Obstetricians & Gynaecologist*. 2016; 123(13).
19. Pontius E, Vieth JT. Complications in Early Pregnancy. *Emergency medicine clinics of North America*. 2019; 37(2).
20. A G, H F. Methotrexate administration in the treatment of unruptured tubal pregnancy. Prospective non-randomized study: intramuscular injection versus transvaginal sonography-guided injectio. *Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2003; 32(5).
21. Hawrylyshyn K, McLeod SL, Thomas J, Varner C. Methotrexate for the treatment of unruptured tubal ectopic pregnancy. *CJEM*. 2019; 21(3).
22. Ozcan MCH, Wilson JR, Frishman GN. A Systematic Review and Meta-analysis of Surgical Treatment of Ectopic Pregnancy with Salpingectomy versus Salpingostomy. *J Minim Invasive Gynecol*. 2023; 28(3).

CAPÍTULO 3

CIRUGIA VASCULAR

Dr. Jonathan Añasco Puga.

ULCERAS VASCULARES

RESUMEN:

Las úlceras vasculares, cuyo origen recae en la insuficiencia venosa y arterial, son un tipo de lesión en la piel que se presentan predominantemente en las extremidades inferiores y junto con las úlceras de origen neurológico son la causa del 90% de las úlceras en las piernas. Su incidencia aumenta con la edad siendo los adultos mayores el grupo etario más afectado, su prevalencia ha ido en aumento en los últimos años debido a los diferentes factores de riesgo como: índice de masa corporal (IMC) elevado, edad avanzada, sedentarismo, diabetes, hipertensión, tabaquismo, entre otros. Representan una causa importante de morbilidad y mortalidad debido a que la difícil cicatrización aumenta el riesgo de infección, amputación e incluso la muerte, por lo que un buen diagnóstico diferencial su etiología, entender la fisiopatología y los procesos de cicatrización de las heridas será clave para el posterior manejo de estas lesiones, en el cual se ven involucradas varias especialidades de la medicina como lo son: medicina general, cirugía vascular, cirugía plástica, podología, dermatología, clínicas de heridas. El propósito de este capítulo es brindar una perspectiva breve con respecto a la situación actual en el mundo de estas patologías, conceptos generales respecto a etiología, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de esta condición médica útiles para la práctica profesional.

Palabras clave: *Úlceras; Insuficiencia arterial; Insuficiencia venosa; heridas crónicas; úlceras arteriales; úlceras venosas*

DEFINICIÓN:

Una úlcera se define como una lesión en la que se evidencia pérdida de continuidad del tejido dejando expuestas las capas subyacentes, en este caso empezando por la epidermis, la dermis y pudiendo llegar al tejido celular subcutáneo e incluso tejidos más profundos.

Una úlcera vascular es aquella que tiene su origen etiológico tanto en la circulación venosa o arterial, secundario a procesos patológicos subyacentes como la insuficiencia venosa y la enfermedad arterial periférica

Las organizaciones, Society for Vascular Surgery y American Venous Forum, definen a las úlceras venosas como una lesión abierta de la piel de la pierna o del pie que ocurre en un área afectada por hipertensión venosa⁴.

Este tipo de lesiones se consideran heridas crónicas, las cuales se definen como heridas que no han cicatrizado en un periodo de 30 días o más.

EPIDEMIOLOGÍA:

Las úlceras de origen vascular representan de entre el 70 al 90% de úlceras en las extremidades inferiores, siendo las más comunes las úlceras venosas, sin embargo, su incidencia en la población general es de aproximadamente el 1.5%, como lo demuestra un estudio transversal realizado en Polonia con una población de 40.095 pacientes atendidos de forma ambulatoria ⁵.

Otro estudio realizado en Alemania, cuyo objetivo fue determinar las causas de úlceras crónicas en las piernas, donde se incluyó una población de 31.619 pacientes, se determinó que el 79.7% eran de origen vascular, 47.6 debidas a insuficiencia venosa, 14.5% a insuficiencia arterial y 17.6% presentaron una combinación de ambas etiologías ⁶.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Úlceras venosas

Las úlceras de origen venoso se deben principalmente a la insuficiencia venosa, la cual a su vez puede estar producida por condiciones subyacentes como síndrome posflebitico, trombosis venosa profunda, obesidad, traumatismos o lesiones producidas por cirugías previas en las extremidades inferiores ⁷. En condiciones normales el retorno venoso de la sangre en las extremidades está dado por el movimiento de los músculos cuando una persona camina o realiza cualquier actividad física, además apoyado por un sistema de válvulas en las venas que impiden el flujo retrógrado dentro de ellas, de esta manera se vacía el sistema venoso y se reduce la presión al interior de este. Cuando este mecanismo falla se produce la llamada hipertensión venosa, la cual produce efectos a largo plazo como hipoxia de los tejidos, alteración en el proceso de cicatrización de las heridas y autólisis, dando como resultado final la destrucción de la epidermis y la dermis provocando así una ulceración en la extremidad inferior.

Úlceras arteriales

Este tipo de úlceras por su parte están dadas por la enfermedad arterial periférica (EAP), la cual es una manifestación principalmente de la arterioesclerosis presente en las arterias de mediano y gran calibre de la extremidad inferior, sus principales factores de riesgos incluyen hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia y tabaquismo [8]. El flujo reducido de aporte sanguíneo a las extremidades inferiores produce hipoxia y posterior necrosis del tejido permitiendo así la formación de úlceras.

CLÍNICA

Es importante hacer un buen diagnóstico diferencial entre ambas etiologías ya que el manejo dependerá de este, por lo que se presenta a continuación los hallazgos característicos que se pueden presentar tanto en úlceras venosas como arteriales

Úlceras venosas

En la anamnesis de estos pacientes se pueden encontrar diferentes hallazgos como episodios previos de trombosis venosa profunda (TVP), eventos tromboticos previos, abortos (en casos de mujeres con Síndrome antifosfolipidico), obesidad, e incluso dolor en extremidades inferiores al mantenerse de pie por periodos prolongados de tiempo

Al examen físico las úlceras se encontrarán predominantemente en el maléolo media o cerca a esta región, esta será poco o moderadamente dolorosa, de bordes irregulares, se acompaña de edema e

hiperpigmentación debido a los depósitos de hemosiderina, pulsos distales presentes y varices cercanas al área ulcerada. (figura 1), todos estos hallazgos se ven resumidos en la tabla 1.



Figura 1. Ulcera venosa, con bordes irregulares y zona de hiperpigmentación ⁷.

Ulceras arteriales

El paciente que se presenta con una ulcera arterial usualmente presenta antecedentes de tabaquismo, diabetes, hipertensión, entre otras, usualmente refieren claudicación intermitente la cual se entiende como dolor en la pantorrilla desencadenada por el ejercicio y conforme avanza la enfermedad se puede presentar en el reposo. Estas ulceras se suelen localizar en zonas distales sometidas a presión y prominencias óseas, estas a diferencia de las ulceras de origen venoso provocan dolor de gran intensidad, tienen mayor profundidad, bordes definidos, se puede observar restos necróticos recubriéndola, la piel alrededor de la herida se mostrará pálida, brillante y con ausencia de vello, llenado capilar prolongado y pulsos distales ausentes.



Figura 2. Ulcera arterial, con bordes definidos ⁷

Tabla 1. Comparación entre úlceras de origen venoso y arterial.

	Venoso	Arterial
Historia	Antecedentes de trombosis venosa profunda, accidente cerebrovascular, abortos espontáneos Obesidad, embarazos múltiples Dolor al permanecer de pie durante un tiempo prolongado	Fumar cigarrillos Diabetes Dislipidemia Claudicación intermitente
Ubicación	Distribución de fuelles Regiones maleolares (medial > lateral)	Sitios de presión Puntos distales (dedos del pie)
Dolor	Leve a moderada	Severo
Morfología	Fronteras irregulares Poco profundo	Esclera necrótica Perforado
Piel circundante	Pigmentación secundaria a hemosiderina Lipodermatoesclerosis	Piel atrófica brillante con caída del cabello.
Otros hallazgos del examen físico	Varicosidades Edema periférico Dermatitis por estasis	Pulsos periféricos débiles o ausentes Tiempo de llenado capilar prolongado (>3 a 4 segundos) Palidez al elevar la pierna (45° durante 1 minuto)
Estudios relevantes	Ecografía dúplex	Índice tobillo-brazo Angiografía por tomografía computarizada (ATC) Angiografía por resonancia magnética (ARM)

Tomado de Petersen. M et al. ¹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial de las úlceras vasculares esta guiado principalmente por la clínica del paciente y características morfológicas de cada úlcera, sin embargo, es útil solicitar exámenes de laboratorio como biometría hemática, niveles de glucosa y velocidad de eritrosedimentación con el fin de determinar una patología subyacente causante de la insuficiencia venosa o arterial.

Según las guías de práctica clínica de la Society for Vascular Surgery y American Venous Forum recomiendan la medición del índice tobillo-brazo, en todos los pacientes que se presenten con una úlcera vascular, ya que de tratarse de una úlcera venosa es importante una adecuada circulación arterial para favorecer la cicatrización, además ayuda a identificar aquellas úlceras mixtas y en caso de las úlceras arteriales a clasificarlas como tal, se considera como Enfermedad Arterial Periférica (EAP) cuando se obtiene un índice tobillo-brazo (ABI por sus siglas en ingles), menor a <0.9. ⁴

Es importante también realizar un estudio ecográfico dúplex venoso, el cual evaluara la compresibilidad de las venas, reflujo y tiempo de cierre de las válvulas, para esto la Society for Vascular Surgery y American Venous Forum recomienda los siguientes valores de referencia con respecto al tiempo de cierre de las válvulas para determinar incompetencia valvular, venas femoral y poplítea >1 segundo, >0.5 segundos para la circulación venosa superficial y profunda.⁴ No se recomienda realizar cultivos rutinarios de la herida a menos que exista sospecha clínica de infección de la misma. Las biopsias de la herida están recomendadas solamente cuando existe una falla en la cicatrización de la misma tras un periodo de 4 a 6 semanas ⁴

TRATAMIENTO

Ulceras arteriales

El tratamiento principal de estas úlceras será quirúrgico ya que se busca reestablecer el flujo y aporte sanguíneo hacia los tejidos afectados, por lo tanto, es indispensable la valoración y manejo por un especialista en cirugía vascular, ante la presencia de estas úlceras el médico de atención primaria debe evitar usar medidas de compresión ya que estas actuarán de forma contraproducente reduciendo aún más el flujo sanguíneo resultando en isquemia de la herida dificultando así el proceso de cicatrización y aumentando el riesgo de necrosis. Aunque la mayoría de úlceras secundarias a una EAP moderada, ABI >0.5 y <0.9) no tendrán mayor dificultad para el proceso de cicatrización, hay que tomar en cuenta los antecedentes del paciente, ya que condiciones que afecten a la microcirculación como puede ser la diabetes, a pesar de un adecuado restablecimiento del flujo sanguíneo es probable que tengan un proceso de cicatrización poco satisfactorio por lo que en estos casos es útil la implementación de oxígeno hiperbárico dentro del tratamiento ³.

Durante el proceso de curación de la herida se debe debridar todo el tejido necrótico de la misma, teniendo especial cuidado al tratarse de una úlcera arterial, evitar lesionar el tejido sano ya que producir sangrado aumentará la isquemia de la herida llegando a producir nuevas áreas de necrosis y prolongando el tiempo de cicatrización.

A pesar de que las infecciones son una complicación preocupante en estos pacientes, no se recomienda el uso de antibioticoterapia a menos que existe sospecha y signos clínicos de infección que justifiquen su uso, a pesar de esto es poco probable que dichos antibióticos alcancen la zona ulcerada debido al bajo flujo sanguíneo a la misma por lo que la intervención quirúrgica sigue siendo la principal línea de tratamiento incluso en heridas infectadas ³.

También se debe manejar de forma adecuada el dolor y recomendar cambios en los hábitos del paciente como dejar de fumar, recomendar alimentación baja en grasa, regular la presión arterial y los niveles de glucosa con el fin de eliminar los factores de riesgo y prevenir la formación de nuevas úlceras ⁷.

Ulceras venosas

El tratamiento principal de las úlceras venosas es la compresión, la cual busca reducir la hipertensión venosa en la extremidad afectada, con esto se consigue mejorar el mecanismo de retorno venoso de las extremidades, los medios utilizados para lograr dicha compresión incluyen vendajes, medias de compresión elásticas y no elásticas que proporcionan compresión continua y mecanismos neumáticos que aportan compresión intermitente, las recomendaciones con respecto a que método es mejor en la práctica clínica son poco específicas por lo que la decisión dependerá de la condición del paciente y el criterio médico ^{3,7}.

Es recomendable que el vendaje de compresión aporte al menos 40 mmHg de presión para considerarse efectivo, deberá ser colocado por personal entrenado y realizar controles semanales [3] del mismo haciendo más sencillo y eficaz llevar un control de la evolución de la úlcera.

Al igual que en las úlceras arteriales durante los procedimientos de curación de heridas se recomienda la debridación de tejido necrótico o infectado, además de la colocación de apósitos hidrocoloides que facilitan la formación de tejido de granulación acelerando el proceso de cicatrización de la herida

El uso de antibioticoterapia no está recomendado de forma rutinaria, deberá utilizarse solo ante la presencia de infección de la herida.

En caso de presentarse una úlcera de origen mixto, debida a insuficiencia venosa y arterial, se debe tener precaución al usar medidas de compresión, debido al riesgo que estas representan frente a un cuadro de EAP, la guía de práctica clínica de la Society for Vascular Surgery y American Venous Forum recomienda no usar medidas de compresión en pacientes con úlceras venosas y EAP subyacente si el ABI es <0.5 o si la presión absoluta del tobillo es menor a 60 mmHg⁴

Bibliografía

1. 5.-Petersen Marta. Approach to the differential diagnosis of leg ulcers [Internet]. 2024. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-differential-diagnosis-of-leg-ulcers?search=approach>
2. 6.-Bonkemeyer Millan S, Gan R, Townsend PE. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2019 Sep 1;100(5):298-305. PMID: 31478635.
3. 3.-Alexander JB. Lower-Extremity Vascular Ulcers: Assessment and Approaches to Management. Med Clin North Am. 2023 Sep;107(5):911-923. doi: 10.1016/j.mcna.2023.05.003. Epub 2023 Jun 11. PMID: 37541716.
4. 4.-O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, Lurie F, Henke PK, Gloviczki ML, Eklöf BG, Stoughton J, Raju S, Shortell CK, Raffetto JD, Partsch H, Pounds LC, Cummings ME, Gillespie DL, McLafferty RB, Murad MH, Wakefield TW, Gloviczki P; Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery[®] and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2014 Aug;60(2 Suppl):3S-59S. doi: 10.1016/j.jvs.2014.04.049. Epub 2014 Jun 25. PMID: 24974070.
5. 8.-Jawien A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40,095 patients. Phlebology. 2003;18(3):110-122. doi:10.1258/026835503322381315
6. 9.-Körber A, Klode J, Al-Benna S, Wax C, Schadendorf D, Steinstraesser L, Dissemond J. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey. J Dtsch Dermatol Ges. 2011 Feb;9(2):116-21. English, German. doi: 10.1111/j.1610-0387.2010.07535.x. Epub 2010 Oct 14. PMID: 20946240.
7. 1.-Foman N. Úlceras de las piernas. En: Soutor C, Hordinsky MK, eds. Dermatología clínica: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades comunes. 2a ed. McGraw Hill Education; 2023. Disponible en: <https://accessmedicina.up.elogim.com/content.aspx?bookid=3375§ionid=282016076>. Accedido el 21 de julio de 2024
8. 7.-Rayala BZ. Skin Ulcers: Prevention and Diagnosis of Pressure, Venous Leg, and Arterial Ulcers. FP Essent. 2020 Dec;499:11-18. PMID: 33263972

CAPÍTULO 4

DERMATOLOGIA

Dra. Silvia Carolina Bernal Veloz

Pitiriasis Liquenoide

RESUMEN:

La Pitiriasis Liquenoide es una patología inflamatoria benigna, poco frecuente, de etiología desconocida, de proceso autoinvolutivo, que afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes. Se presenta de dos formas: una forma aguda, pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) o enfermedad de Mucha–Habermann ulceronecrotica febril (FUMHD), y una forma crónica - Pitiriasis liquenoide crónica (PLC). Las formas crónicas y agudas se diferencian no por su patocronía, sino por el tipo de lesiones cutáneas, aunque pueden existir ambas en un mismo paciente. (3) Ambas presentaciones se interrelacionan dentro del grupo de trastornos linfoproliferativos de células T. La mayor parte de los casos se presentan durante las 3 primeras décadas de vida, de forma más común en los hombres. La evidencia sugiere que la pitiriasis liquenoide es una reacción de hipersensibilidad a un agente infeccioso, sin embargo, su etiología aún no se ha logrado establecer. Una respuesta inmunitaria anormal a un desencadenante antigénico puede ser el evento desencadenante. Una manifestación común de pitiriasis liquenoide es la erupción de pápulas eritematosas en el tronco, superficies de flexión y extremidades (2). La pitiriasis liquenoide en niños tiene más probabilidades de tener un curso incesante, con una mayor distribución de las lesiones, más despigmentación y una respuesta más pobre a las modalidades de tratamiento convencionales. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica confirmada mediante la biopsia cutánea. La manifestación histológica de estas entidades es distintiva. El pronóstico para las dos formas de presentación es bueno.

Palabras clave:

Pitiriasis liquenoide; pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda; pitiriasis liquenoide crónica

DEFINICIÓN:

La pitiriasis liquenoide es una dermatosis inflamatoria adquirida poco frecuente, de causa desconocida, con características benignas y de proceso autoinvolutivo, que se caracteriza clínicamente por brotes sucesivos de una amplia variedad de lesiones morfológicas que afectan usualmente al tronco y a la parte proximal de las extremidades –muslos y brazos.

Se clasifica en una forma aguda, la pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA, pitiriasis lichenoides et varioliformis acuta) o enfermedad de Mucha-Habermann ulceronecrotica febril (FUMHD, febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease), y una forma crónica, la pitiriasis liquenoide crónica (PLC, pitiriasis lichenoides chronica).

EPIDEMIOLOGIA:

La pitiriasis liquenoide es un trastorno poco frecuente. Se desconocen su incidencia y prevalencia precisas. En todas sus formas no muestra una predilección racial ni geográfica. Suele ser más frecuente en varones que en mujeres. Es de incidencia desconocida, sin embargo se ha observado la presencia de esta en 1/2000 habitantes. Se estima que en torno a un 20% de los casos ocurren en la infancia antes de los 10 años con un pico de incidencia entre los 3 a 5 años de edad, de forma infrecuente en menores de 2 años, y en la edad adulta temprana se presenta mayormente entre la segunda y tercera década de la vida. No obstante, se han observado casos desde el nacimiento hasta la novena década de la vida. (3)

ETIOLOGÍA

La etiología de la pitiriasis liquenoide aún no se ha dilucidado por completo. Su presentación en brotes sugiere una posibilidad de ser provocado por fenómenos de hipersensibilidad a agentes bacterianos, parasitarios o víricos por su asociación a una infección en curso o curación después de tratar un foco infeccioso. Además, se ha relacionado con diferentes tipos de vacunas, medicamentos, así como se ha documentado asociación con enfermedades autoinmunes. Existen casos descritos tras infecciones por *Mycobacterium pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Toxoplasma gondii*, Adenovirus, el virus de Epstein-Barr, el virus de la inmunodeficiencia humana, el citomegalovirus y el virus varicela-zóster. Las vacunas reportadas como posibles desencadenantes incluyen las vacunas contra el virus del papiloma humano, el sarampión, las paperas, la rubéola, el tétano, la difteria, la influenza y la COVID-19 (4).

FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la pitiriasis liquenoide aún no se conoce por completo, sin embargo, se han postulado tres teorías: una respuesta inflamatoria provocada por agentes infecciosos, una respuesta inflamatoria debida a discrasia de células T y una reacción de hipersensibilidad de tipo III (vasculitis mediada por complejos inmunitarios) (4).

- Infección: la teoría de la infección es la más aceptada, surge de informes de aparición de pitiriasis liquenoide en el contexto de una infección, además de la edad temprana de aparición.
- Enfermedad linfoproliferativa: esta teoría se basa en estudios que muestran poblaciones clonales de células T CD4, presentando semejanza en algunos casos con papulosis linfomatoide. Sin embargo, no se ha detectado de forma uniforme en la pitiriasis liquenoide y la monoclonalidad no es suficiente para diagnosticar como una enfermedad linfoproliferativa primaria a un trastorno.
- Hipersensibilidad de tipo III: en muestras de lesiones de pitiriasis liquenoide se han detectado interferones tipo I, niveles elevados de citocina proinflamatoria factor de necrosis tumoral e interleucina 2 como defensa clave ante infecciones virales.

CLÍNICA:

La pitiriasis liquenoide es una dermatosis adquirida, idiopática e infrecuente en la que, en base a las diferencias morfológicas de sus lesiones y no al curso del proceso, se distinguen clásicamente dos formas clínicas: aguda y crónica.

Pleva: inicia como una erupción aguda de múltiples máculas eritematosas que rápidamente se transforman en pápulas y papulovesículas inflamatorias de 3 a 5 mm, algunas desarrollan costras hemorrágicas o necróticas. Cualquier superficie cutánea puede verse afectada a excepción de las mucosas, las extremidades proximales y los pliegues de piel son los sitios más comunes.

La resolución de las lesiones cutáneas suele darse en el transcurso de unas pocas semanas hasta años, es posible que se desarrollen o no cicatrices. Sin embargo, pueden desarrollarse nuevas lesiones mientras se resuelven las lesiones anteriores, por lo que se conoce como una enfermedad continua en diversas etapas de desarrollo.

Las lesiones cutáneas pueden ser asintomáticas, pruriginosas o estar asociadas a una sensación de ardor. Los síntomas sistémicos suelen estar ausentes, pero en una minoría de pacientes se producen fiebre o artralgias (5).

Imagen 1: Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda



Imagen tomada de: Treat, J. Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA). En UptoDate, 2021.

Se observan múltiples pápulas inflamatorias. Algunas lesiones presentan necrosis y formación de costras.

FUMDH: puede ocurrir de novo o en el contexto de PLEVA preexistente. Las manifestaciones clínicas son más graves ya que los pacientes pueden desarrollar una erupción aguda de pápulas necróticas que evolucionan formando placas necróticas y úlceras que llegan hasta pocos centímetros de diámetro que se resuelven con cicatrización atrófica. También pueden ocurrir ampollas hemorrágicas y ulceraciones de la mucosa oral, genital y conjuntival (5). Las lesiones se acompañan de fiebre alta persistente, hasta 40°C, y fatiga. Comúnmente hay afectación interna que se manifiesta como vasculitis del sistema nervioso central, miocardiopatía, artritis, dolor abdominal, diarrea, sepsis u otros trastornos.

Imagen 2: Enfermedad de Mucha-Habermann ulceronecrótica febril



Imagen tomada de: Treat, J. Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA). En UptoDate, 2021.

PLC: suele tener un desarrollo gradual. Hay el desarrollo de numerosas pápulas de color marrón rojizo que suelen presentar una capa superpuesta similar a la mica. De forma simultánea se presentan lesiones en diferentes etapas de desarrollo. El tronco, los glúteos y las extremidades proximales son los sitios más comunes de afectación. Sin embargo, otras áreas cutáneas pueden verse afectadas. (6)

Algunos pacientes suelen ser asintomáticos y otros pueden presentar prurito asociado. El curso de la enfermedad puede tener recaídas y remisiones con duración de meses o años dejando máculas hiperpigmentadas o hipopigmentadas.

Imagen 3: Pitiriasis Liquenoide Crónica



Imagen 4. Pitiriasis liquenoide crónica en diferentes etapas de desarrollo.



PLC inducida por la vacuna antigripal. Lesiones eritematoso-descamativas localizadas en el tórax y el brazo derecho (a) y la región dorsal (b). (7)

Cuadro 1: Características clínicas y tratamiento de las variantes de la pitiriasis liquenoide

Tabla 8.18 Características Clínicas y Manejo de las Variantes de Pitiriasis Liquenoide						
Variante y % de Casos	Presentación Clínica	Edad Media de Inicio	Duración	Histopatología	Tratamiento	Comentarios
PLEVA 57.3%	Erupción aguda a subaguda de múltiples pápulas pequeñas y rojas que rápidamente evolucionan a lesiones polimórficas (vesículas, pústulas, úlceras) con períodos de remisión variable	60 meses Picos a los 2-3 años (24.8%) y 5-7 años (32%)	Duración media: 18 meses (rango: 4-108 meses)	Infiltrado dérmico denso, en forma de cuña, mayormente de células T CD8+, con espongirosis epidérmica, paraqueratosis, necrosis y ulceración	Eritromicina, azitromicina, fototerapia, corticosteroides tópicos o sistémicos, metotrexato, dapsona, ciclosporina, acitretina	Secuelas de cicatrices hiperpigmentadas/hipopigmentadas similares a la viruela; descartar diagnóstico de papulosis linfomatoide; generalmente tiene buen pronóstico
PLC 37%	Desarrollo gradual de máculas y pápulas muy pequeñas, rojo-marrón, aplanadas, con escamas brillantes y adherentes centralmente.	72 meses Picos a los 2-3 años (24.8%) y 5-7 años (32%)	Duración media: 20 meses (rango: 3-132 meses)	Infiltrado superficial dérmico, en su mayoría de células T CD4+, en forma de banda y ligera descamación paraqueratósica epidérmica.	Fototerapia, eritromicina, azitromicina, corticosteroides tópicos, antihistamínicos, metotrexato, acitretina, ciclosporina, calciferol, bromelina	Puede durar años con un curso recidivante; puede progresar a PLEVA
FUMHD Muy rara	Erupción súbita, dramática y generalizada de placas ulceronecroticas purpúricas-negras con signos y síntomas sistémicos	No hay datos	No hay datos	Intenso infiltrado inflamatorio y marcada ulceración y vasculitis leucocitoclástica	Corticosteroides sistémicos, metotrexato, antimicrobianos orales, PUVA, DDS, considerar biológicos	Potencial de letalidad de hasta el 25%; emergencia dermatológica

Adaptado de Dinulos JGH. Psoriasis and other papulosquamous diseases. En: Dinulos JGH. Habif's Clinical Dermatology. Seventh ed. Elsevier Inc.; 2021. p. 77.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la pitiriasis liquenoide se basa en la sospecha clínica que se confirma con la biopsia cutánea (3). Una muestra por punción de 4mm de una lesión suele ser suficiente para la evaluación histológica.

Entre la pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda y la pitiriasis liquenoide crónica los hallazgos patológicos son menos pronunciados en la segunda. En la enfermedad de Mucha-Habermann ulceronecrótica febril se debe reconocer la ulceración e incluir el borde de la misma en la muestra de biopsia.

Los hallazgos histopatológicos típicos en PLEVA incluyen (5):

- Paraqueratosis, espongiosis, acantosis epidérmica leve a moderada
- Alteración vacuolar de la capa basal
- Exocitosis de linfocitos y eritrocitos hacia la epidermis
- Infiltrado linfohistiocítico moderadamente denso, en forma de cuña, que se extiende desde la dermis papilar hasta la dermis reticular profunda.

Otros hallazgos que pueden estar presentes incluyen erosiones o necrosis epidérmicas, vesiculación, hinchazón endotelial, hemorragia dérmica y edema dérmico papilar. La vasculitis es poco frecuente.

Las características patológicas características del PLC incluyen (6):

- Paraqueratosis
- Espongiosis leve
- Exocitosis mínima de linfocitos
- Cambio vacuolar mínimo y queratinocitos necróticos focales en la unión dermoepidérmica.
- Infiltrado linfohistiocítico perivascular y liquenoide (en forma de banda) en la dermis superficial.
- Algunos eritrocitos extravasados en la dermis papilar.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO

Dado que el curso de la enfermedad tiende a la autorresolución, la evaluación de tratamientos sin controles adecuados no puede dar lugar a recomendaciones racionales. Sin embargo, varios ensayos abiertos han informado de éxito con la fototerapia y los medicamentos orales.

Se ha informado que la fototerapia es útil en el tratamiento de enfermedades subagudas o crónicas.⁸ Se ha informado la terapia con psoraleno más UV-A (PUVA) (150-200 J/cm²), con hasta 4 tratamientos

por semana hasta un total de 30-35 tratamientos, dependiendo del tipo de piel del paciente. Los rayos UV-A sin psoraleno y los UV-B pueden provocar aclaramiento. Las recaídas no son infrecuentes. También se ha informado que la fototerapia ultravioleta B de banda estrecha y la terapia fotodinámica son efectivas.⁹

Los informes de casos sugieren el uso de múltiples medicamentos orales que incluyen tetraciclina, azitromicina, eritromicina, sulfonamidas, dapsona, cloroquina, estreptomina, isoniazida, penicilina, metotrexato (MTX), 9 etretinato y pentoxifilina. Los corticosteroides tópicos potentes pueden ser útiles si hay pocas lesiones. Los corticosteroides sistémicos y la ciclosporina 10 pueden desempeñar un papel en los casos graves de PLEVA, pero se justifica la consideración de los efectos adversos sistémicos de estos medicamentos. A pesar de la falta de ensayos controlados aleatorios, la tetraciclina oral y la eritromicina se han recetado con mayor frecuencia en series de casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dinulos JGH. Psoriasis and other papulosquamous diseases. En: Dinulos JGH. Habif's Clinical Dermatology. Seventh ed. Elsevier Inc.; 2021. p. 76-79.
2. Obeng-Nyarko C, Puerta K, Jackson S, Rodriguez O, Mollanazar NK. Dupilumab for the treatment of pityriasis lichenoides chronica. JAAD Case Reports [Internet]. el 18 de julio de 2024;50:9–11. Disponible en: [https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126\(24\)00202-9/fulltext](https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126(24)00202-9/fulltext)
3. López A, Plata S, Guerrero CI, Azaña JM. Pitiriasis liquenoide en la infancia. Diagnóstico y tratamiento. Piel Formación Continuada en Dermatología [Internet]. 2021 Jan 6;36:394–301. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213925120303713?via%3Dihub>
4. Al Muqrin AM, Alruwaili. ZMN. Pitiriasis liquenoide crónica inducida por la vacuna de ARN mensajero contra la COVID-19. Journal of the American Academy of Dermatology [Internet]. 2021 Jan 9; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jidcr.2022.07.017>
5. Treat J. Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) [Internet]. 2021. Available from: https://www.uptodate-com/contents/pityriasis-lichenoides-et-varioliformis-acuta-pleva?search=pityriasis%20liquenoide&source=search_result
6. Musiek A. Pityriasis lichenoides chronica [Internet]. UptoDate; 2022. Available from: https://www.uptodate-com/contents/pityriasis-lichenoides-chronica?source=mostViewed_widget#
7. Santos-Coelho M, Alves J, Cabete J, Brasileiro A. [Artículo traducido] Pitiriasis liquenoide crónica asociada a vacuna antigripal, y revisión de la literatura. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2024 May;115(5):T513–4. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731024001765>

8.-Rupa Pugashetti, John Koo .Phototherapy in pediatric patients: choosing the appropriate treatment option. Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery 2010 June

9.- Elizabeth Lazaridou, Christina Fotiadou, Christina Tsorova, Maria Trachana, Anastasia Trigoni, Aikaterini Patsatsi, Demetris Ioannides. Resistant pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in a 3-year-old boy: successful treatment with methotrexate. International Journal of Dermatology 2010 February.

10. Anna Lis-Święty, Anna Michalska-Bańkowska, Agata Zielonka-Kucharzewska, Anna Pypłacz-Gumprecht. Successful therapy of cyclosporin A in pityriasis lichenoides et varioliformis acuta preceded by hand, foot and mouth disease. Antiviral Therapy 2016

CAPÍTULO 5

MEDICINA INTERNA

Dr. LUIS PATRICIO DAVILA AGUILAR

DIABETES TIPO 2 MANEJO INTEGRAL

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Tipo II es una enfermedad metabólica de carácter crónico en la cual existe una disregulación en los niveles de glucosa en la economía humana, asociado principalmente a una resistencia a la insulina. Los niveles elevados de glucosa (hiperglucemia) durante periodos largos de tiempo se han asociado a un sin número de afectaciones tanto vasculares, como extravasculares, que van desde aumento del riesgo cardiovascular, afectaciones a nivel renal y hepático, así como la presencia de neuropatías y retinopatías.

Esta es una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, la OMS calcula que para el año 2023, 422 millones de personas (alrededor del 6% de la población mundial), padecen de esta enfermedad, la OPS señala de igual manera que para 2023 62 millones de personas tenían, y 1,5 millones de personas mueren anualmente a causa de esta enfermedad.

Este es un importante problema de salud pública, ya que en la actualidad la principal causa de muerte está relacionada con enfermedades crónicas no transmisibles, siendo su mayor exponente la diabetes, superando a crecer otro tipo de patologías como las de carácter infeccioso, y tiene una particularidad muy importante, son no únicamente tratables, sino evitables, pero la deficiencia en el manejo integral de esta patología es una de las causas por la cual su manejo, especialmente en países en vías de desarrollo es sumamente deficiente.

En el caso de Ecuador, la prevalencia de la enfermedad alcanzaba 1.7% de prevalencia en personas entre los 10 a 59 años (1), una cifra bastante elevada y preocupante, la diabetes es definida como la segunda causa de muerte en el país, y está altamente relacionada con la primera y tercera causa de muerte (eventos cardiovasculares, y eventos cerebrovasculares (2), demostrando que esta patología es uno de los problemas más importantes que presenta la sociedad ecuatoriana en torno al desarrollo de salud, reducción de morbimortalidad y mejora de la calidad de vida de las personas.

Debido a que la diabetes mellitus constituye un gran problema de salud a nivel mundial es importante establecer un plan integral de manejo terapéutico que involucre factores tales como la dieta, la actividad física, acompañamiento farmacológico e intervención psicológica, para de esta forma reducir y prevenir las complicaciones de la diabetes.

El cambio de la conducta alimentaria y la implementación de ejercicio físico en las personas con diabetes tipo 2 se conviene en uno de los objetivos principales en el manejo de la diabetes, ya que varios son los estudios que demuestran que una alimentación saludable y una vida más activa alejada del sedentarismo contribuyen a un mejor manejo de la glucemia y a una disminución del peso corporal de estos pacientes.

El tratamiento farmacológico usado para la diabetes mellitus tipo 2 se basa principalmente en reducir la glucemia, teniendo en cuenta los hábitos de vida saludables, educación y el apoyo para el autocontrol de la diabetes mediante el seguimiento continuo del estado de salud tanto físico como mental. El tratamiento farmacológico debe tener la suficiente eficacia para alcanzar y mantener los objetivos de tratamiento previsto.

Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Para el diagnóstico de la DM2, hay que tener en cuenta que esta enfermedad no se presenta de igual forma en todos los pacientes, es por ello que a lo largo de los años, y a través de múltiples estudios tales como los realizados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) se han definido los puntos de cortes para los valores normales de glucosa en sangre, así como los puntos para determinar el diagnóstico concreto de la diabetes.

¿Cuáles son los exámenes complementarios para el estudio de la DM2?

Para el cribado de esta patología, se realizan algunas pruebas las cuales se caracterizan por su facilidad de aplicación en cualquier medio médico, las pruebas disponibles son:

- **Glucemia basal en ayunas:** Esta prueba consiste en la medición de glucosa a nivel del plasma venoso, con por lo menos 8 horas de ayuno, es una de las pruebas con mayor facilidad de aplicación, y es de costos relativamente bajos. Múltiples estudios indican que esta prueba tiene una sensibilidad limitada para el diagnóstico de DM2, limitándose únicamente al 52%, y una especificidad cercana al 100% (3); es por ello que se recomienda siempre su aplicación junto a otras pruebas.
- **Glucemia al azar:** Consiste en la medición “aleatoria” de la glucosa en plasma venoso a cualquier hora del día, esta prueba se caracteriza por su alta especificidad (cercana al 100%), pero su baja sensibilidad, la cual se encuentra entre 40 y 50% (4)
- **Prueba de tolerancia oral a la glucosa:** Esta prueba consiste en la medición de la glucosa en plasma venoso tras la administración oral de 75g de glucosa, si bien algunos estudios han demostrado su menor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de DM2, a diferencia de otras pruebas, es una excelente prueba para identificar la presencia de riesgo de complicaciones microvasculares, ya que determina alteraciones glucémicas incluso cuando la glucosa basal en ayunas es normal (5). Es

por ello que la OMS recomienda siempre su aplicación, aunque la ADA no enfatiza mucho en su aplicación.

- **Hemoglobina Glicosilada (HBA1C):** Esta prueba tiene su fundamento en que, la hemoglobina sufre procesos de glicosilación, que no es más que la adición de glúcidos (carbohidratos) a proteínas, y dada la vida media de la hemoglobina en sangre, podemos tener una medición relativa de los niveles de glucosa que se han mantenido en el plasma durante los últimos 2 o 3 meses (Franch, 2015).

Esta prueba puede llegar a tener valores de sensibilidad y especificidad de 80% y 90% (Bennet, 2007), por lo cuál, muchas organizaciones tales como la ADA y la OMS consideran su aplicación para diagnóstico de la DM2, así como su seguimiento para control.

Pero de igual manera, muchos critican la amplia utilización de esta prueba, puesto que en general la estandarización de medición en laboratorios no es la correcta, y los valores de Hemoglobina glicosilada se pueden ver afectados por la etnia, grupos etarios, comorbilidades tales como obesidad (Comité de Expertos internacionales, 2009). Pero en la actualidad muchos estudios respaldan el uso de esta prueba.

Interpretación de Resultados

Una vez obtenidos los resultados, es necesario que los especialistas médicos tengan los conocimientos para identificar los resultados obtenidos de las pruebas, es por ello que muchos estudios multicéntricos realizados en las últimas décadas han buscado delimitar los niveles normales de glucosa en las poblaciones, y en el caso de la ADA y su guía del 2024, los puntos de cortes son los siguientes:

Tabla 1, Interpretación de los valores de las pruebas diagnósticas para la Diabetes Mellitus Tipo II según los valores de la Asociación Americana de Diabetes, 2024

Prueba diagnóstica	Valores normales	Prediabetes	Diabetes
Glucosa en Ayunas	Menor a 100 mg/dl	Entre 100 mg/dl a 124 mg/dl	Mayores a 125 mg/dl
Glucosa al Azar	-	-	Mayor a 200 mg/dl
Prueba de tolerancia oral	Menor a 140 mg/dl	Entre 140 mg/dl a 199 mg/dl	Mayor a 200 mg/dl
Hemoglobina Glicosilada	Menores a 5,6%	Entre 5.7 % a 6.4 %	Mayores a 6,5%

Complicaciones micro y macro vasculares

La diabetes mellitus 2 contribuye al riesgo de enfermedades cardiovasculares, aun cuando se conoce que los pacientes tienen diferentes comorbilidades, las vasculopatías son casi frecuentes en pacientes con un mal control farmacológico, dietético o estilo de vida (6).

Las complicaciones vasculares representan el estado progresivo de la enfermedad, estas complicaciones se dividen en microvasculares y macrovasculares, y ayudan al médico a determinar la calidad y esperanza de vida del paciente (7).

Las siguientes enfermedades; “enfermedad arterial periférica, cardiopatías coronarias y accidentes cerebrovasculares” representan las complicaciones macrovasculares más comunes, por otro lado, las principales complicaciones microvasculares son: “nefropatía, retinopatía y la nefropatía crónica no obstructiva”, varios estudio coinciden en que los factores adyacentes como el tabaco, alcohol, múltiples enfermedades, empeoran el cuadro clínico y aumentan la probabilidad de muerte (8).

Una revisión bibliográfica encontró que el 60% de muertes por diabetes tienen una relación directa con enfermedades cardiovasculares (6), sin embargo otro estudio demostró que las complicaciones macro o microvasculares no se comportan siempre de la misma manera, con lo que se evidencio que la población de los países occidentales mueren en mayor cantidad por cardiopatía isquémica a diferencia de Japón que su tasa de mortalidad asociada a diabetes está representada por casos de Cáncer, con lo que podemos estimar que hay diversos factores que pueden empeorar o mejorar la evolución en las personas diabéticas, por aquella razón consideramos importante un manejo integral de la enfermedad (7).

Crisis Hiperglucémicas

Estas son crisis agudas provocadas por niveles bajos de insulina en sangre, que impiden el mantenimiento correcto en los niveles de glucosa, y activan mecanismos energéticos secundarios, tales como lipolisis y gluconeogénesis, así como la secreción de hormonas contrarreguladoras, lo que si bien permite al cuerpo seguir generando energía en forma de calorías, altera la homeostasis orgánica causando alteraciones importantes, aquí tenemos a la Cetoacidosis Diabética, El Estado Hiperosmolar y la descompensación simple.

Criterios	Descompensación simple	Cetoacidosis diabética	Estado Hiperosmolar
Glucosa en plasma	Mayor a 250 mg/dl	Mayor a 250 mg/dl	Mayor a 600 mg/dl
PH	Normal (7,35 a 7,45)	Menor a 7,3 (acidemia)	Normal (7,35 a 7,45)
Osmolaridad	Menor a 320 mOsm/kg	Menor a 320 mOsm/kg	Mayor a 320 mOsm/kg
Cuerpos Cetónicos	Negativos	Presentes en orina y/o en sangre	Mayores a 6,5%
Estado de conciencia	Sin alteraciones	Puede haber focalidad neurológica o coma	Estupor o coma
Bicarbonato	Normal (Entre 16 y 20)	Menor a 15	Normal (Entre 16 y 20)

Tabla 2. Esquema de diagnóstico y diferenciación entre las principales crisis hiperglucémicas, ajustado a los valores de gasometría para la altura de Quito (Taboada, A. 2018)

Descompensación Simple

Es aquella descompensación aguda donde el paciente presenta un incremento en los niveles de glucosa, pero no presenta ninguna de las características de cetoacidosis o estado hiperosmolar, generalmente la clínica es la misma de la diabetes “5P” (Polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso o prurito), este puede ser resuelto en el primer nivel de atención

Cetoacidosis Diabética

Esta es una de las descompensaciones más graves, la cuál requiere un manejo integral en hospitalización, incluso llegando a la Unidad de cuidados intensivos. Tiene su origen en el aumento en las hormonas contrarreguladoras por la deficiencia de insulina, lo que genera un incremento de procesos secundarios de generación de energía en forma de calorías (lipólisis y gluconeogénesis), esto incrementa la producción de cuerpos cetónicos y ácido láctico, lo que genera un descenso del PH sanguíneo, y una acidemia con ello. La clínica del paciente es deshidratación, presencia del patrón respiratorio de Kussmaul (respiraciones rápidas y poco profundas), así como polidipsia y poliuria, en casos severos existirá focalidad neurológica, coma y edema cerebral. (Belda, 2013).

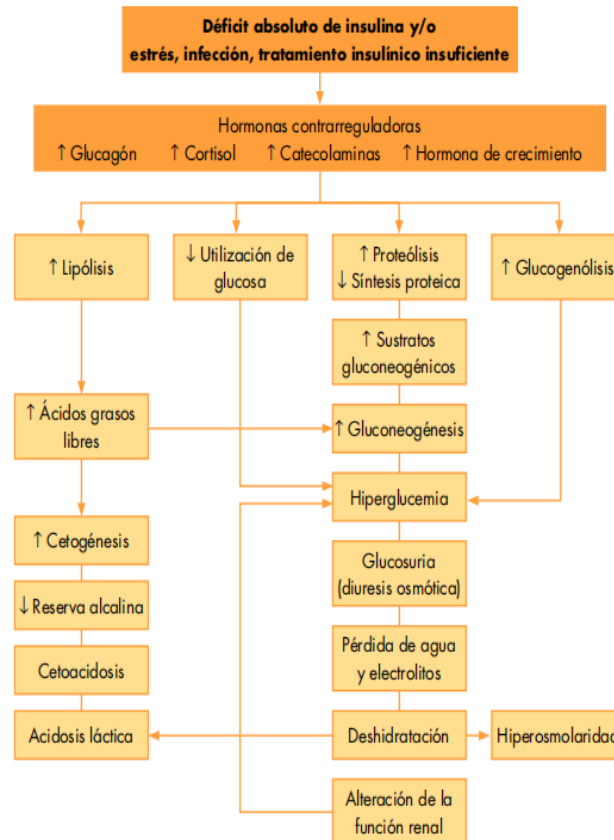


Tabla 3: Esquema de la Fisiopatología de la cetoacidosis diabética y del Estado Hiperosmolar, extraído de (Belda, 2013).

Estado Hiperosmolar

Este es un cuadro propio de aquellos pacientes, que a diferencia de la cetoacidosis diabética, han mantenido niveles de reservas de insulina suficientes como para evitar la generación de procesos de lipólisis/gluconeogénesis, por lo que no existe la presencia de cuerpos cetónicos, pero si la presencia de un cuadro severo de deshidratación, afectación del sistema nervioso central, estupor y coma; así como hipotensión, taquipnea, hipoventilación. Requiere manejo hospitalario.

Dieta y Ejercicio Físico

El incremento de los casos de obesidad a nivel mundial ha traído consigo un aumento de casos de diabetes mellitus tipo 2, esto debido a que las personas con obesidad son más propensas a presentar resistencia a la insulina. Esto se ve explicado fisiopatológicamente por el aumento de lipotoxicidad en varios órganos del cuerpo que producen cambios metabólicos compensadores con un aumento inicial de la función de las células pancreáticas B con su posterior disfunción y apareamiento de manifestaciones clínicas de la diabetes. (9)

En el caso de pacientes con diabetes tipo 2 uno de los objetivos principales del tratamiento integral además del control de la glucemia debe ser el control del peso, ya que según Utzschneider et al. (2004) en su estudio “La pérdida de peso inducida por la dieta se asocia con una mejora en la función de las células beta en hombres mayores” concluyó que la pérdida de peso ayuda al mejoramiento de la glucemia mediante la disminución de la resistencia a la insulina y el deterioro de la función de las células beta.

Por esta razón la modificación de la alimentación resulta una pieza clave para la pérdida de peso y el control de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, así mismo se han encontrado más efectos beneficios con el cambio del comportamiento alimenticio, por ejemplo, (10) concluyó que una pérdida de peso corporal del 5 al 10% puede ayudar en la mejoría de algunas comorbilidades de la diabetes tipo 2 como la esteatosis hepática y la apnea del sueño.

Por su parte, la Asociación Americana de Diabetes, ADA (2022) recomienda que los pacientes con diabetes mellitus 2 pierdan del 5 al 10 % de su peso corporal dado que la pérdida de peso contribuye a una mejora metabólica y una pérdida mayor puede conducir a una remisión de la diabetes.

Una modificación de la dieta implica tomar en cuenta factores tales como la cantidad de carbohidratos ingeridos, el horario de las comidas y la composición de macronutrientes.

Es así, que un método muy empleado y fácil de usar para controlar la ingesta de los hidratos de carbono de una persona con diabetes mellitus tipo es el “ Método del plato” el cual según Bowen (2016) en su estudio “The diabetes nutrition education study randomized controlled trial: A comparative effectiveness study of approaches to nutrition in diabetes self-management education” determina que

este método que sirve como guía básica para la planificación de las comidas y regulación de carbohidratos ha demostrado que ayuda a llevar un mejor control de la glucemia, este método consiste en dividir un plato de 9 pulgadas en la mitad para verduras sin almidón, un cuarto del plato para proteínas magras y un cuarto del plato para carbohidratos como granos o almidones.

El control del horario de las comidas también es uno de los factores fundamentales en la dieta de un paciente con mellitus 2, es por esto que algunos estudios señalan beneficios cardiometabólicos cuando se ingieren los alimentos más temprano (11).

En relación a la composición óptima de macronutrientes para los pacientes con diabetes o con riesgo de padecerla no existe una cantidad ideal fija de calorías derivadas de los carbohidratos, grasas y proteínas para todas las personas con diabetes, por tanto, se recomienda que la distribución de los macronutrientes debe ajustarse a los objetivos metabólicos de cada paciente. (12)

(13) después de hacer una revisión de varias investigaciones encontró que existen varios enfoques dietéticos con diferente distribución de macronutrientes que han demostrado mejorar la glucemia y los factores de riesgo de evento cerebrovascular (ECV), como las dietas basadas en plantas, mediterráneas, bajas en carbohidratos o altas proteínas y una mayor ingesta de alimentos con omega 3 pueden contribuir a la salud cardiometabólica en personas con diabetes tipo 2, hallazgos que concuerdan con Hou et al. (2015) quién bajo un metanálisis proporciona evidencia que demuestra que la dieta mediterránea mejora el control de la glucemia en comparación con otras dietas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Según directrices nutricionales de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA), se recomienda:

- **Carbohidratos:** se aconseja incluir un programa de alimentación que incluya fuentes de carbohidratos ricos en nutrientes y fibra provenientes de verduras, frutas, legumbres, leche baja en grasa y cereales integrales.
- **Grasas:** se recomienda reducir el consumo de grasas trans y saturadas puesto que estas contribuyen a la enfermedad coronaria, a su vez estas deben ser reemplazadas por grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas (por ejemplo, las que se encuentran en el pescado, los frutos secos y el aceite de oliva) ya que tienen efectos relativamente protectores.
- **Proteínas:** la ingesta de proteínas debe ser individualizada, pero generalmente se recomienda que sea de aproximadamente 0,8 g/kg de peso corporal por día, otro aspecto importante a tomar en cuenta, es que se debe aconsejar al paciente a sustituir las carnes rojas por carnes magras, pescado, huevos, legumbres, guisantes, nueces, semillas y productos de soja. Vigiouk (14) en su metaanálisis de 13 ensayos controlados aleatorizados indicaron que la sustitución de proteínas vegetales por proteínas animales condujo a pequeñas mejoras en el control glucémico en individuos con diabetes.

- **Fibra:** se sabe que una mejor ingesta de fibra puede mejorar la glucemia por lo que se recomienda que la ingesta de fibra sea de al menos 14 g por cada 1000 calorías diarias y los cereales integrales deben constituir al menos la mitad del consumo de cereales.
- **Sodio:** se ha demostrado que una ingesta reducida de sodio de 2300 mg por día con una dieta rica en verduras, frutas y productos lácteos bajos en grasa tiene efectos beneficiosos sobre la presión arterial.
- **Alimentos y bebidas azucarados:** se debe reducir el consumo de alimentos con azúcar añadido ya que estos tienen la capacidad de desplazar opciones alimentarias más nutritivas, por otra parte también se deben evitar las bebidas azucaradas para también, se debe evitar el exceso de calorías provenientes de la sacarosa, por lo que aquellos alimentos que contengan sacarosa se pueden reemplazar por otros carbohidratos o cubrir con insulina o medicamentos secretagogos de insulina. (12)
- **Edulcorantes no nutritivos:** es recomendable el consumo de agua en lugar de bebidas que contienen edulcorantes no nutritivos, no obstante, el uso de edulcorantes no nutritivos como reemplazo del azúcar es aceptable con moderación siempre y cuando se reduzca el consumo de calorías y carbohidratos totales, además de que ayuda a reducir la sensación de privación.

(15) en su estudio “Asociación de bebidas endulzadas bajas en calorías y sin calorías como reemplazo de bebidas endulzadas con azúcar con el peso corporal y el riesgo cardiometabólico: una revisión sistemática y un metanálisis” concluyó que el uso de edulcorantes como reemplazo del azúcar se relaciona con pequeñas mejoras en el peso corporal y los factores de riesgo cardiometabólico.

El ejercicio es otro de los pilares fundamentales que se deben tomar en cuenta en el manejo y tratamiento integral de la diabetes de tipo 2, por esta razón (16) en su estudio “Actividad física de intensidad moderada y riesgo de diabetes tipo 2: una revisión sistemática” concluyó que el ejercicio físico mejora el control de la glucemia al mejorar la sensibilidad de la insulina.

La modificación del estilo de vida de los pacientes con mellitus tipo 2 también incluye el aumento de los niveles de actividad con el fin de lograr la reducción del peso y la mejora del control de la glucemia, simultáneamente con la reducción de la necesidad de medicamentos (Lean, 2019).

ADA (2024) recomienda que los adultos con diabetes realicen de 30 a 60 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada, es decir, de 40 a 60 por ciento del VO₂ máx, la mayoría de los días de la semana, al menos 150 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada por semana, repartido en al menos tres días por semana, sin alcanzar más dos días consecutivos sin ejercicio.

Por otra parte, se recomienda animar a las personas con diabetes tipo 2 a realizar entrenamiento de resistencia (ejercicio con pesas) al menos dos veces por semana, ya que puede llegar a ser beneficioso particularmente para las personas con diabetes tipo 2 que no tienen sobrepeso ni obesidad

Manejo farmacológico de la diabetes tipo 2

ADA (2024) el manejo farmacológico es importante que se de un enfoque en el cual sea centrado en la persona considerando lo siguiente: comorbilidades tanto renales como cardiacas, probabilidad de hipoglucemia, efecto del peso, los probables efectos adversos y su tolerancia. Es importante estos factores para tomar una decisión compartida tanto el personal de salud con el paciente, teniendo en cuenta tanto costo y si es posible el acceso a dicho fármaco para su tratamiento.

Es importante conocer que si hay alguna modificación en el medicamento no debe retrasarse y hacerlo lo más pronto posible. Dichas modificaciones se las hace en intervalos de 3 a 6 meses para mejorar tanto la conducta como el plan de medicación.

En la diabetes tipo 2 es importante lograr objetivos en cuanto al peso en el caso de que no se haya logrado lo esperado, el personal de salud debe tomar la decisión de intensificar agentes farmacológicos, mejorar el estilo de vida o si es el caso cirugía metabólica.

ADA (2024) menciona que para el inicio del tratamiento para diabetes tipo 2 se debe iniciar en el momento que se la diagnostica. Entre los fármacos más usados son metformina, SGLT2, GLP1, dual GIP y GLP – 1, DPP4 e insulina.

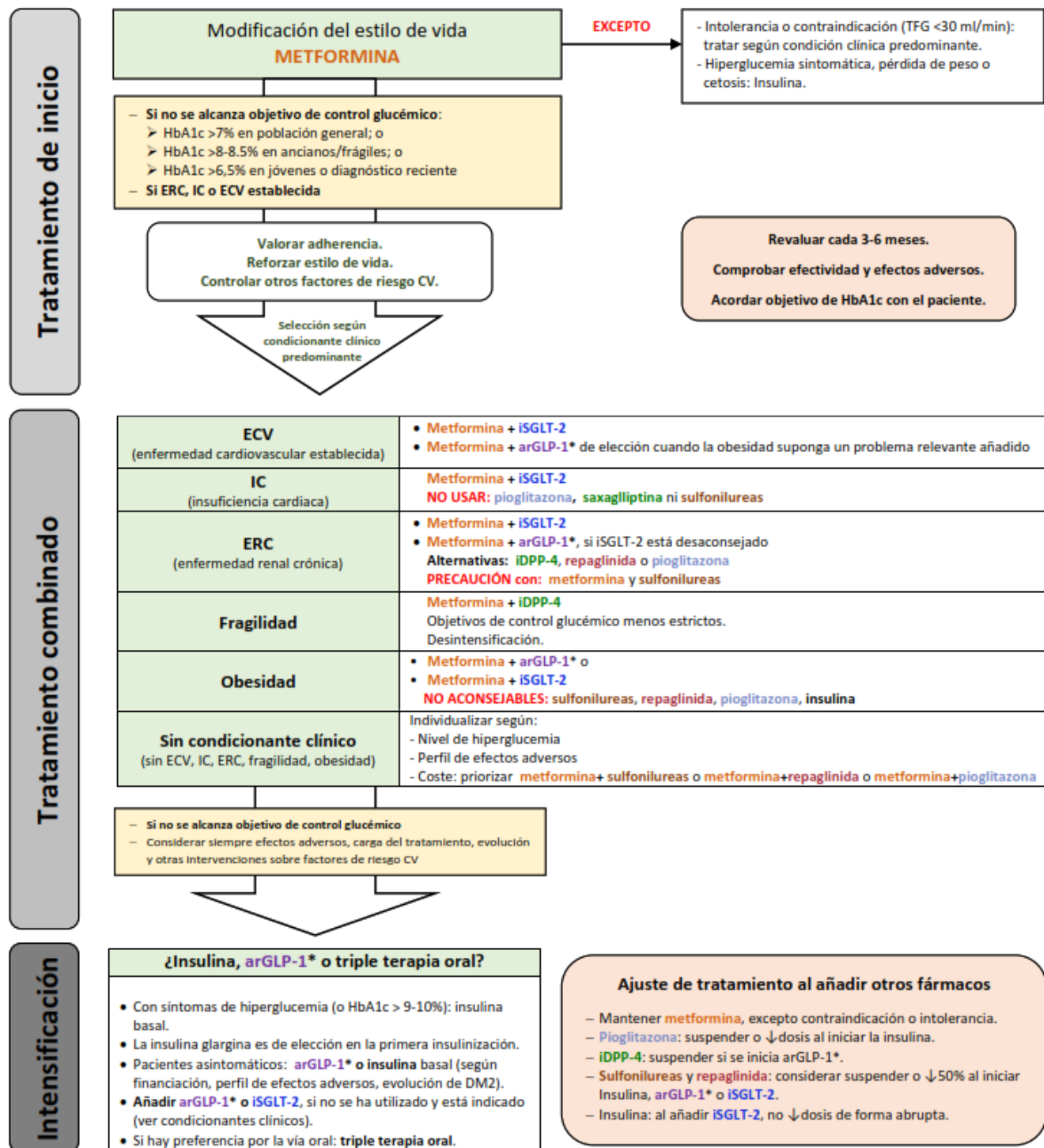
Metformina es ampliamente disponible y barata sin dejar de lado que es eficaz y segura reduciendo riesgo de eventos cardiovasculares y muerte. Su mecanismo de acción es la reducción de la gluconeogénesis hepática además hace más lenta la absorción intestinal de los azúcares y mejora la captación periférica de glucosa y su utilización. Puede ocurrir pérdida de peso debido a que la metformina causa pérdida del apetito. En efectos beneficios sobre la A1C, neutral en el peso, no causa hipoglucemia. Efectos adversos son intolerancia gastrointestinal y en casos de sobredosis puede causar una acidosis láctica.

SGLT2 su mecanismo de acción es reabsorber la glucosa filtrada en la luz tubular del riñón. Al inhibir SGLT2, aumentan la excreción de glucosa urinaria y reducen la glucosa sanguínea, disminuye la reabsorción de sodio y causa diuresis osmótica. El efecto beneficioso es la reducción de peso y disminución de la presión arterial. Los efectos secundarios son infecciones genitourinarias.

GLP1 aumenta la secreción de insulina estimulada por glucosa en las células beta pancreáticas, reduce la secreción de glucagón por las células α , mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la ingesta de alimentos.

DPP4 estos fármacos inhiben la enzima DPP-4, que es responsable de la inactivación de las hormonas incretinas como péptido similar al glucagón 1. Prolongar la actividad de las hormonas incretinas aumenta la liberación de insulina en respuesta a los alimentos y reduce la secreción inapropiada de glucagón. Efectos beneficiosos saciedad o plenitud y son neutrales al peso. Efectos secundarios: congestión nasal, dolor de garganta, dolor de cabeza, tos entre otros.

ADA (2024) uso de insulina en la diabetes tipo 2 permite un control de la glucemia. La insulina de primera línea es la insulina basal en la cual se puede agregar metformina. Las dosis de insulina van a depender del peso y el grado de hiperglucemia y el tiempo de uso será dependiendo el objetivo terapéutico que se quiere llegar. Con la colocación de la insulina se restringe la producción hepática de glucosa además de limitar las hiperglucemias en las comidas y en la noche. El uso de insulinas es que sea de acción prolongada o NPH humana estas evitan hipoglucemias.



(*): los arGLP-1 están financiados si IMC ≥30 kg/m² y en terapia combinada con otros antidiabéticos, incluyendo insulina, cuando éstos junto con dieta y ejercicio, no proporcionan un control glucémico adecuado.
 arGLP-1: análogos de receptores del péptido GLP-1 o gliptinas; CV: cardiovascular; HbA1c: hemoglobina glicosilada; IDPP-4: inhibidores de dipeptidil peptidasa 4 o gliptinas; IMC: índice de masa corporal; ISGLT-2: inhibidores selectivos del transportador renal de glucosa tipo 2 o gliflozinas; TFG: tasa de filtración glomerular.

Tabla 4. Algoritmo de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Diabetes gestacional

La diabetes gestacional (DG) se muestra en mujeres sin diabetes preexistente; se diagnostica inicialmente en la trayectoria del embarazo (ADA, 2020).

La DG es un antecesor de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y por lo tanto coinciden su fisiopatología: alteración de las células beta pancreáticas y la resistencia a la insulina (17).

La DG se distingue por una considerable amenaza de macrosomía fetal y de DM2 tanto en la madre como en el hijo. Implica fundamentalmente de aborto espontáneo, anomalías fetales, preeclampsia, muerte fetal, hipoglucemia neonatal, hiperbilirrubinemia neonatal y síndrome de dificultad respiratoria neonatal, siendo el nivel de hiperglucemia lo que se valora clínicamente significativo en relación con a los riesgos maternos y fetales a corto y largo plazo (18) (19) (20).

Cribado de la diabetes gestacional

Se tiene que hace cribado general a todas las mujeres de amenaza baja o merada entre las 24-28 semanas de gestación (tabla 5) (ADA, 2024) controlar la glucemia y el peso, y reducir el riesgo de ECV y de hígado graso.

Se aconseja evitar la ingesta de bebidas azucaradas, incluido el jugo de fruta natural para controlar la glucemia, el peso y reducir el riesgo de hígado graso y ECV.

Los propósitos clínicos son:

- Alcanzar la normoglucemia.
- Acondicionar la cetosis.
- Ajustar un aumento de peso gestacional oportuno (4,5-13 kg dependiendo si empezaba de normopeso u obesidad) (21)

Las complicaciones del embarazo más frecuente en la DG:

- Fetos grandes para la edad gestacional, gracias a la conservación de la hiperglucemia (22); Kim SY, 2014)
- Preeclampsia. Las mujeres con DG disponen un mayor riesgo de desenvolver preeclampsia que las mujeres sin DG. La resistencia a la insulina manifiesta ser la etiología principal de esta relación (22).
- Muerte fetal. La DG se vincula a un considerable riesgo de muerte fetal intrauterina. (23).

Tabla 5. Cribado gestacional de la diabetes

¿Cuándo?	¿A quién?	¿Cómo?
<p>1r trimestre (antes de la semana 15)</p>	<p>SELECTIVO (Recomendación B)</p> <ul style="list-style-type: none"> · Mujeres con sobrepeso u obesidad (IMC mayor de 25 o mayor de 23 en asiáticas) y con uno o más de los siguientes factores de riesgo adicionales: <ul style="list-style-type: none"> o Familiares de primer grado con diabetes. o Raza o etnia de alto riesgo (Por ejemplo, afroamericana, latina, nativa americana, asiática americana, isleños del Pacífico). o Historia de enfermedad cardiovascular. o Hipertensión arterial (>140/90) o en tratamiento antihipertensivo. o Nivel de colesterol HDL <35 mg/dl y/o nivel de triglicéridos >250 mg/dl. o Mujeres con síndrome de ovario poliquístico. o Inactividad física. · Pacientes con prediabetes (HbA1c >5,7% o con glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa previas). · Mujeres diagnosticadas en embarazos anteriores de DG. <p>La ACOG recomienda incluir, además de los criterios anteriores, a las mujeres que tuvieron</p>	<p>Test de O’Sullivan (SOG 50 g) SI >140 mg/dl SOG 100 g.</p>

	previamente un recién nacido con un peso igual o superior a 4.000 g.	
2do trimestre (entre 24-28 semanas)	UNIVERSAL (Recomendación A) A todas las gestantes no diagnosticadas previamente.	
3r trimestre	Complicaciones asociadas a la DG (macrosomía o polihidramnios) en gestantes no diagnosticadas previamente	SOG 100g

El diagnóstico de DG se puede alcanzar con alguna de dos estrategias (tabla 6).

Tabla 6. Criterios diagnósticos de diabetes gestacional

	Método diagnóstico	Basal	1 hora	2 horas	3 horas	Diagnóstico
GEDE, 2015	1r cribado 50 g	≥105	≥140			
				≥165	≥145	≥2 puntos
NDDG, 1979	2do SOG 100g		≥190			
IADPSG, 2010	No cribado previo.					
		≥92	≥180	≥153		≥1 punto
OMS, 2013 Y ADA, 2024	Cribado SOG 75g					

GEDE: Grupo Español de Diabetes y Embarazo; NDDG: Na onal Diabetes Data Group; IADPSG: Interna onal Associa on of the Diabetes and Pregnancy Study Group; OMS: Organización Mundial de la Salud; ADA: American Diabetes Association.

Componente psicosocial

Respecto a las influencias psicológicas que exponen los individuos que adolecen alguna enfermedad no transmisible, se halla un vínculo de doble sentido entre la experimentación emocional y las enfermedades crónicas.

En el caso concreto de la diabetes, se constituye que ésta puede influir a los pacientes a percibir una sucesión de “emociones negativas”, por ejemplo, ira, rabia y tristeza. No obstante, influyen otros factores como la correspondencia entre el afecto, las respuestas emocionales y la eventualidad del desarrollo de un cuadro diabético en personas en riesgo, incluyendo factores genéticos, mala alimentación y sedentarismo (Ramos-Pérez V, 2019).

Los aspectos conductuales son la suma del resultado del comportamiento y del estilo de vida de un individuo, así como también transformándose en su principal enemigo a dominar. Por lo tanto, deberá cambiar aquellos aspectos conductuales sin duda alguna el apoyo de profesionales de la salud, debido a que le brindarán diversas alternativas para la directriz hacia la asimilación de conductas beneficiosas. Traduciéndose en otras palabras a un bienestar integral: físico, social, psicológico y espiritual del individuo (24). Con relación al bienestar psicológico, compromete satisfacción con la vida, existencia de esta de ánimo positivo y ausencia de estado de ánimo negativo, que en otras palabras podemos traducir como felicidad; como también el hecho de alcanzar metas y objetivos propuestos. (25)

Esencialmente en el aspecto social, es significativo el impulso de un proceso de aceptación y capacitación apropiada enfocada en el autocuidado diario para alcanzar un control metabólico anhelado por los pacientes. (24)

Por otra parte, es preciso destacar otras incidencias que involucran la diabetes en el ámbito social; por lo que si se considera irrefutable las pérdidas económicas tanto para el paciente como su círculo cercano, asimismo son valorables económicamente para los propios sistemas de salud que repercuten en la economía nacional por gastos tanto directos como indirectos (OMS).

Conclusión

El abordaje de la diabetes mellitus tipo 2 de manera integral que involucra factores que van desde una alimentación saludable, la implementación de rutinas de ejercicio físico, acompañamiento psicológico junto con el tratamiento farmacológico, todos en conjunto han mostrado ser una ventaja en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2, tomando en cuenta esto es indispensable cambiar hábitos alimenticios poco saludables como lo son el consumo excesivo de grasas trans, grasas saturadas y bebidas azucaradas por una conducta alimentaria más saludable que involucre un buen control de la ingesta de carbohidratos, mayor consumo de verduras, legumbres, grasas saludables y el aporte de fibra con el fin de lograr una mayor regulación de los niveles de glucosa y una reducción del peso del paciente que sumada la implementación de una de ejercicio físico según lo recomendado por la ADA (2022) de 30 60 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada al día, con un total de al menos 150 minutos a la semana, contribuyendo así a otra de sus recomendaciones que es la pérdida del 5 al 10 % de su peso corporal para un mejor manejo de la diabetes e incluso de ser posible favorecer en su remisión a fin de evitar complicaciones micro y macrovasculares.

Por otro lado, el uso de fármacos va a depender de la evolución del paciente con cada consulta realizada con el fin de que el personal de salud modifique el tratamiento dependiendo del estado de salud de la persona y si se llegó a los objetivos esperados. De igual forma, la diabetes gestacional (DG) predispone a las mujeres embarazadas una alta probabilidad de complicaciones fetales; por lo que debería ser diagnosticada oportunamente.

Finalmente, se debe considerar que el enfoque psicosocial posee un gran impacto en beneficio en la salud de los pacientes con diabetes; ya que una visión integral hacia el individuo, y no solo enfocarse en la enfermedad, trae consigo el autocontrol de emociones, conductas, comportamientos, hábitos, que pueden mejorar significativamente la calidad de vida y salud de las personas.

Referencias bibliográficas

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee, ElSayed, N. A., Aleppo, G., Bannuru, R. R., Bruemmer, D., Collins, B. S., Ekhlaspour, L., Gaglia, J. L., Hilliard, M. E., Johnson, E. L., Khunti, K., Lingvay, I., Matfin, G., McCoy, R. G., Perry, M. L., Pilla, S. J., Polsky, S., Prahalad, P., Pratley, R. E., ... Gabbay, R. A. (2024). 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1), S158–S178. <https://doi.org/10.2337/dc24-s009>
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47 Suppl 1:S20-42.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care* 1 January 2022; 45 (Supplement_1): S17–S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care* 1 January 2024; 47 (Supplement_1): S77–S110. <https://doi.org/10.2337/dc24-S005>
5. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43 Suppl 1:S14-31.
6. Bennett CM, Guo M, Dharmage SC. (2007). HbA(1c) as a screening tool for detection of Type 2 diabetes: a systematic review. *Diabet Med*. doi: 10.1111/j.1464-5491.2007.02106.x.
7. Bowen, M. E., Cavanaugh, K. L., Wolff, K., Davis, D., Gregory, R. P., Shintani, A., Eden, S., Wallston, K., Elasy, T., & Rothman, R. L. (2016). The diabetes nutrition education study randomized controlled trial: A comparative effectiveness study of approaches to nutrition in diabetes self-management education. *Patient education and counseling*, 99(8), 1368–1376. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2016.03.017>
8. Belda, S. Villar, P. et al. (2014). Cetoacidosis Diabética. *Anales de Pediatría Continua* Vol. 12, página 55-61. Madrid, España.
9. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR; International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(6):654.e1-6. PubMed PMID: 20510967. Texto completo
10. Comité Internacional de expertos, (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. doi:10.2337/dc09-9033
11. Dal Canto, E., Ceriello, A., Rydén, L., Ferrini, M., Hansen, T. B., Schnell, O., Standl, E., & Beulens, J. W. J. (2019). Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(2_suppl), 25–32. <https://doi.org/10.1177/2047487319878371>

12. DECODE Study Group: Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 354:617-621, 1999
13. Delahanty, L. M. (2014). The look AHEAD study: Implications for clinical practice go beyond the headlines. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 114(4), 537–542. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2014.01.008>
14. Dudley DJ. Diabetic-associated stillbirth: incidence, pathophysiology, and prevention. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2007;34(2):293-307. PubMed PMID: 17572273
15. Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., Mitri, J., Pereira, R. F., Rawlings, K., Robinson, S., Saslow, L., Uelmen, S., Urbanski, P. B., & Yancy, W. S., Jr (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes care*, 42(5), 731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
16. Franch, J. Roura, P. et al. (2015) Metabolic control and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus patients according to diabetes duration. *Family Practice*, Volume 32, Pages 27–34, <https://doi.org/10.1093/fampra/cmu048>
17. Gómez Ramon O, Sanz Vela N, Alvarez Hermida A, García Soidán A. Abordaje integral del paciente con DM2 en enfermería y medicina. Fundación redGDPS. 2021.
18. Jeon, C. Y., Lokken, R. P., Hu, F. B., & Van Dam, R. M. (2007). Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 30(3), 744–752. <https://doi.org/10.2337/DC06-1842>
19. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2002;25(10):1862-8. PubMed PMID: 12351492. Texto completo
20. Kim KS, Kim SK, Lee YK, Park SW, Cho YW: Diagnostic value of glycated haemoglobin HbA(1c) for the early detection of diabetes in high-risk subjects. *Diabet Med* 25:997-1000, 2008
21. Kobayashi, Y., Long, J., Dan, S., Johannsen, N. M., Talamoa, R., Raghuram, S., Chung, S., Kent, K., Basina, M., Lamendola, C., Haddad, F., Leonard, M. B., Church, T. S., & Palaniappan, L. (2023). Strength training is more effective than aerobic exercise for improving glycaemic control and body composition in people with normal-weight type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*, 66(10), 1897–1907. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05958-9>
22. Lean, M. E. J., Leslie, W. S., Barnes, A. C., Brosnahan, N., Thom, G., McCombie, L., Peters, C., Zhyzhneuskaya, S., Al-Mrabeh, A., Hollingsworth, K. G., Rodrigues, A. M., Rehackova, L., Adamson, A. J., Sniehotta, F. F., Mathers, J. C., Ross, H. M., Mclivena, Y., Welsh, P., Kean, S., Ford, I., ... Taylor, R. (2019). Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 7(5), 344–355. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30068-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30068-3)
23. Ledón Llanes, L. (2012). Impacto psicosocial de la diabetes mellitus, experiencias, significados y respuestas a la enfermedad. *Revista cubana de endocrinología*, 23(1), 76–97. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000100007&lng=es.
24. Liu, J., Yi, P., & Liu, F. (2023). The Effect of Early Time-Restricted Eating vs Later Time-Restricted Eating on Weight Loss and Metabolic Health. *The Journal of clinical*

endocrinology and metabolism, 108(7), 1824–1834.

<https://doi.org/10.1210/clinem/dgad036>

25. McGlynn, N. D., Khan, T. A., Wang, L., Zhang, R., Chiavaroli, L., Au-Yeung, F., Lee, J. J., Noronha, J. C., Comelli, E. M., Blanco Mejia, S., Ahmed, A., Malik, V. S., Hill, J. O., Leiter, L. A., Agarwal, A., Jeppesen, P. B., Rahelić, D., Kahleová, H., Salas-Salvadó, J., ... Sievenpiper, J. L. (2022). Association of Low- and No-Calorie Sweetened Beverages as a Replacement for Sugar-Sweetened Beverages With Body Weight and Cardiometabolic Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Network Open*, 5(3), e222092–e222092. <https://doi.org/10.1001/JAMANETWORKOPEN.2022.2092>

CAPÍTULO 6

GINECOLOGIA

Dra. Cristina Juellieth Pacheco Melo

ACRETISMO PLACENTARIO

RESUMEN

En los últimos años , el acretismo placentario ha ganado gran importancia clínica, como una posible consecuencia en su relación conjunta con la masiva realización de cesáreas electivas. El termino de acretismo placentario abarca una serie de patologías. Se puede establecer que dentro del acretismo placentario existen anomalías placentarias donde se establece a : la placenta acreta como una invasión parcial por parte de la placenta hacia el miometrio, incretismo invasión total del miometrio sin penetración de la serosa y el percretismo con una invasión total del miometrio más allá de la serosa uterina con una posible invasión de estructuras adyacentes. La lesión causada por un procedimiento quirúrgico ginecológico se asocia como principal factor de riesgo para el desarrollo de una placentación anormal. La principal causa de la placentación anormal es el defecto de la decidualización del área de cicatriz uterina . La sintomatología asociada al acretismo placentario se manifiesta con un inicio de sangrado vaginal durante el embarazo y el diagnóstico se podría realizar únicamente mediante exámenes de imagen entre ellos se destaca la ecografía y resonancia magnética, sin embargo el diagnóstico definitivo requiere de estudios histopatológicos para dar a conocer con exactitud la invasión corial. El diagnóstico oportuno y temprano es un pilar fundamental para un adecuado manejo y evitar complicaciones materno - fetales.

Palabras clave : *acreta; placenta; cesárea; histerectomía*

DEFINICION

En los últimos años el acretismo placentario es una patología que ha ganado mucha importancia, múltiples estudios publicados enfatizan su fisiopatología, riesgos, manejo y tratamiento. El acretismo placentario engloba varias patologías que se clasifican en base a su nivel de invasión placentaria y estructuras adyacentes. Estas incluyen el acretismo, incretismo y percretismo (1). La incidencia del acretismo placentario ha presentado un importante esto en paralelo con el gran número en la realización de cesáreas electivas o por factores materno fetales que de igual forma han incrementado en comparación con otros años. (2)

El acretismo placentario es un fenómeno poco frecuente del embrazo que se caracteriza por una inserción anómala de una parte de la placenta o su totalidad , por lo general debido a un defecto de interfase endometrio- miometrio como posible causa por un procedimiento quirúrgico

ginecológico lo que lleva a una mala decidualización del área de cicatriz lo que permite la profundización del trofoblasto(3). Como se aprecia en la Figura 1, según las capas uterinas comprometidas se clasifica en acreta adherida al miometrio (75% de los casos), increta penetra el miometrio (15 % de los casos) y percreta la que traspasa el miometrio hacia serosa u órganos adyacentes (5% de los casos) (4)

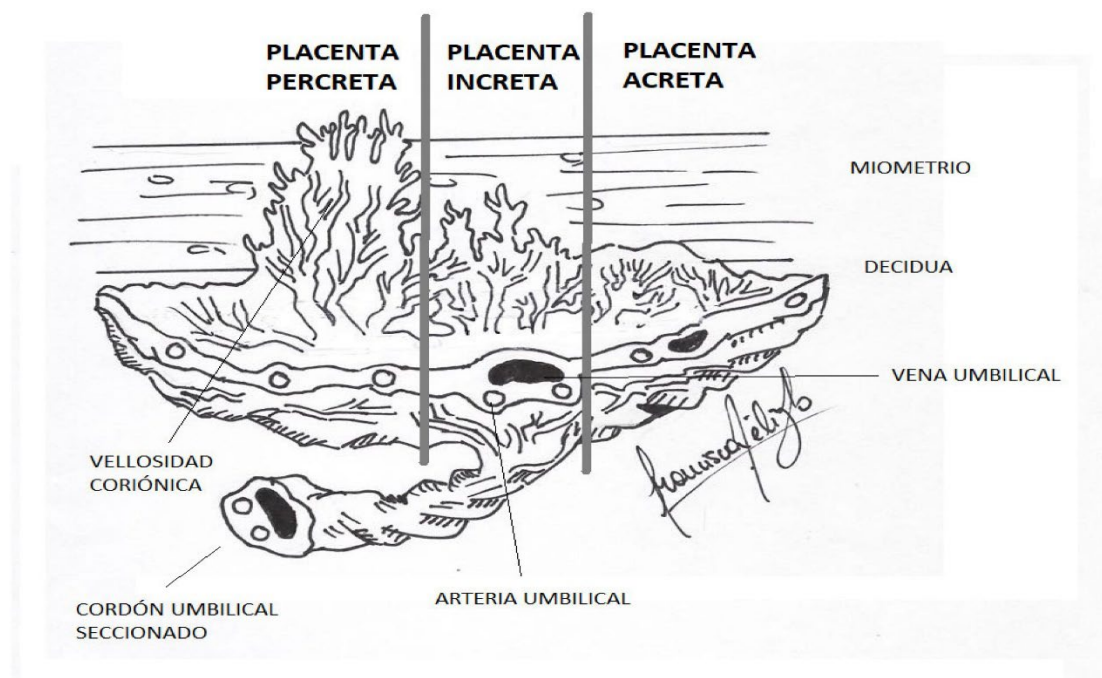


Figura 1. Tipos de acretismo placentario

El mayor factor de riesgo actualmente es el antecedente de cesárea u otro tipo de cirugía uterina(miomectomía, resección de adhesiones fibrinosas vía histeroscopia, antecedente de embarazo ectópico etc) se asocian a un defecto de implantación placentaria. Durante el siglo 20 su incidencia ha incrementado estos debido al número de cesáreas (5). En los años 50 se describía una incidencia de 1:25000 embarazos, en la década de los 80 1:2500 embarazos y actualmente en los Estados Unidos es de 1:533 embarazos (6)

Un estudio realizado en *National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Maternal-Fetal Medicine Units (MFMU)* concluyó que el riesgo de desarrollar placenta acreta es del 5% en pacientes con placenta previa sin antecedente de cesárea anterior. El riesgo aumenta hasta un 20% en pacientes con una cicatriz de cesárea anterior y placenta previa en el embarazo actual y un 40% o más en aquella paciente con 2 o más partos resueltos por vía alta acompañado con placenta previa en el embarazo en curso(7)

DIAGNOSTICO

El acretismo placentario clínicamente no presenta sintomatología y por lo general es un hallazgo durante el control de ecografía. Es importante conocer que se puede establecer un diagnóstico de manera más oportuna entre la semana 18-20 y con mucha certeza entre las 32 semanas de gestación(8)

Utilidad de la ecografía en el diagnóstico de Acretismo Placentario

Los hallazgos ecográficos son visibles durante el segundo trimestre o con mayor especificidad durante el tercer trimestre con una sensibilidad y especificidad del 91 y 97 % respectivamente (8). La técnica implementada y conocimiento de los posibles hallazgos ecográficos hacen que la ecografía sea el primer paso para diagnosticar acretismo placentario en cualquiera de sus grados. Los criterios diagnósticos datan del año 1963, sin embargo, The European Working Group on Abnormally Invasive Placenta (EW-AIP)(8) en el año 2016, propuso la creación de criterios ecográficos diagnósticos actualizados a partir de 23 estudios de revisiones sistemáticas descritos en la Tabla 1, siendo los más relevantes: la pérdida de “Zona Clara”, las lagunas placentarias y en Doppler Color la hipervascularización útero-vesical asociado a puentes placentarios.

Tabla 1. Criterios diagnósticos ecográficos de acretismo placentario

Hallazgos ecográficos	Definición estandarizada por el EW-AIP
Escala de grises 2D	
Pérdida de la “Zona Clara”	Pérdida o irregularidad del plano hipoecoico en miometrio bajo la base placentaria o “zona clara”.
Lagunas placentarias anormales	Presencia de lagunas placentarias numerosas que incluya algunas grandes e irregulares que contengan habitualmente flujo turbulento visible.
Interrupción de la pared vesical	Pérdida o interrupción del brillo de la pared vesical (banda hiperecoica o línea entre serosa uterina y lumen vesical).
Bulto placentario	Desviación de la serosa uterina del plano esperado causado por un bulto de tejido placentario anormal a los órganos vecinos
Masa focal exofítica	Tejido placentario atraviesa la serosa uterina y se extiende a través de ella, más frecuentemente dentro de la cavidad vesical
2D Doppler Color	
Hipervascularización útero-vesical	Aumento de la señal Doppler Color entre el miometrio y la pared posterior de la vejiga. Esto indica numerosos vasos tortuosos en dicha región.

Hallazgos ecográficos	Definición estandarizada por el EW-AIP
Hipervascularidad subplacentaria	Aumento de la señal Doppler Color en la base placentaria indicando numerosos vasos tortuosos en dicha región.
Puentes de vasos sanguíneos	Aparentes vasos que se extienden desde la placenta a través del miometrio y hacia la serosa dentro de la vejiga y otros órganos adyacentes. Habitualmente con un trayecto perpendicular al miometrio.
Vasos nutricionales de lagunas placentarias	Vasos de alto flujo que van desde miometrio dentro de la laguna placentaria causando turbulencia.
Ecografía 3D +/- Doppler Color	
Hipervascularidad intraplacentaria	Números arreglos de vasos placentarios tortuosos, complejos e irregulares que causan turbulencia.
Bulto placentario, Masa focal exofítica, Hipervascularidad útero-vesical y Puentes de vasos sanguíneos se manifiestan de igual manera que en Ecografía 2D y 2D Doppler Color.	

La aplicación de la Resonancia Magnética (RM) en el diagnóstico de acretismo placentario está indicada cuando la ecografía es dudosa, mantiene una especificidad y sensibilidad de 94 % y 84 % (9), cuando el diagnóstico es definitivo por medio de la ecografía, la utilización de la RM se utiliza para planear la interrupción del embarazo por vía alta. Es recomendado realizar el estudio entre la semana 24 y 30 de gestación debido a que la placenta es inmadura y posteriormente la señal interna se vuelve más heterogénea generando una imagen distorsionada en ambos casos (10). No existe evidencia que indique que la RM puede causar efectos adversos al feto o la madre. Un meta-análisis multicéntrico realizado en Fetal Medicine Unit of the St George's University of London en el año 2014, determinó los signos placentarios de mayor sensibilidad y especificidad en una muestra de 1010 pacientes descritos en la Tabla 2 (11). Siendo los más relevantes: la señal placentaria heterogénea y la banda intraplacentaria.

Tabla 2 Signos en RM en EAP

Signos en RM	Muestra (n)	Sensibilidad (%) (95% IC)	Especificidad (%) (95% IC)
Abultamiento uterino (incluye placenta con contorno abultado y bordes redondeados)	119	79.1 (60.3-90.4)	90.2 (76.2-96.4)
Señal placentaria heterogénea	143	78.6 (57.7-90.8)	87.7 (50.4-98.0)
Banda intraplacentaria oscura en T2	146	87.9 (70.9-95.6)	71.9 (55.6-84.0)

Signos en RM	Muestra (n)	Sensibilidad (%) (95% IC)	Especificidad (%) (95% IC)
Brecha focal en miometrio	119	92.0 (79.2-97.2)	75.6 (50.4-90.4)
Tiende en la vejiga	74	94.4 (86.0-97.9)	84.0 (76.0-89.8)

MANEJO

El manejo de todos los acretismos placentarios en quirúrgico, la histerectomía sigue siendo el tratamiento quirúrgico definitivo de manera especial en aquellos que presentan formas invasivas de vejiga, intestino, cérvix y parametrios(12). La edad gestacional para proceder a una interrupción adecuada aún no es clara, sin embargo, la recomendación actual es entre las 35- 36 semanas de gestación debido a que se evidencia que posterior a la realización de cesárea existen favorables resultados maternos neonatales(13). Es fundamental establecer un plan prequirúrgico o post quirúrgico ante la presencia de un acretismo placentario, el objetivo es reducir el riesgo de hemorragia masiva y a su vez disminuir la potencialmente morbimortalidad materno fetal asociada al acretismo placentario.

MANEJO UROLOGICO

La uretrocistoscopia es crucial en el contexto del acretismo placentario para evaluar la extensión de la invasión placentaria y su impacto en el tracto urinario. Los hallazgos típicos incluyen la compresión extrínseca de la vejiga y la visualización de vasos placentarios aberrantes en el trigono vesical. Esta visualización directa permite guiar las decisiones quirúrgicas, reduciendo el riesgo de complicaciones intraoperatorias al identificar áreas críticas que requieren protección o manejo especial (14).

La colocación de catéteres doble J es una intervención preventiva que facilita la identificación y protección de los uréteres durante la cirugía. En casos de acretismo placentario, la inserción de estos catéteres permite la manipulación segura de los tejidos invadidos y previene lesiones ureterales que podrían complicar el postoperatorio. Esta práctica se ha asociado con una reducción significativa de las complicaciones urinarias postoperatorias y mejora en los resultados quirúrgicos generales (15). Un estudio sistemático encontró que la colocación de catéteres doble J reduce significativamente las complicaciones urológicas en comparación con no utilizarlos (6% vs. 33%, $p < 0.01$) (16).

La combinación de uretrocistoscopia y colocación de catéteres doble J ha demostrado ser efectiva en el manejo multidisciplinario del acretismo placentario. Estas técnicas no solo mejoran la visualización y protección de las estructuras urinarias, sino que también proporcionan una guía invaluable durante las intervenciones quirúrgicas complejas. Estudios recientes han mostrado que el uso de estas intervenciones reduce significativamente las complicaciones urinarias y

mejora los resultados quirúrgicos, sugiriendo su implementación sistemática en la preparación quirúrgica de estos casos (17). Además, el manejo conservador de los casos de acretismo placentario se ha asociado con una menor pérdida de sangre estimada y una disminución en la necesidad de transfusiones, aunque con un mayor riesgo de endometritis y readmisión hospitalaria (18).

La histerectomía radical retrograda (HRR) tiene indicaciones entre ellas la atonía uterina, ruptura uterina y acretismo placentario, esta última se transforma en la más desafiante debido al gran compromiso de tejido redundante y circulante que implica, la hemorragia masiva que siempre se encuentra en riesgo de aparecer, compromiso multiorgánico de manera directa o indirecta y las complicaciones posteriores a la resolución. Su baja incidencia hace que la experticia del personal de salud sea poca y genera falta de práctica en estas patologías. El acretismo placentario es una emergencia médica que año tras año gana campo y falta equipos especializados para su tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Cahill AG, Beigi R, Heine RP, Silver RM, Wax JR. Placenta Accreta Spectrum. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2018;132:259–75.doi:<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.09.042>

2.- Jauniaux E, Ayres-de-Campos D, Langhoff-Roos J, Fox KA. Clasificación FIGO para el diagnóstico clínico de los trastornos del espectro del acretismo placentario. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2019. doi:<https://doi.org/10.1002/ijgo.12761>.

3. Jauniaux, E., Collins, S., Burton, G.J. (2017). Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. The American Journal of Obstetrics and Gynecology (5.4) 1-13. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.05.067

4. Tantbirojn, P., Crum, C.P., y Parast, M.M. (2008). Pathophysiology of Placenta Creta: The Role of Decidua and Extravillous Trophoblast. El Sevier (29)639e645. DOI: 10.1016/j.placenta.2008.04.008

5. Miller, D.A. Chollet, J.A. Goodwin, T.M. (1997) Clinical risk factors for placenta previa-placenta accrete. American College of Obstetrics and Gynecology 177:210-214 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(97\)70463-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(97)70463-0)

- 6.-Wu, S. Kocherginsky, M. Hibbard, J. (2005). Abnormal placentation: Twenty-year analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 192: 1458-1461
DOI:10.1016/j.ajog.2004.12.074
- 7.- Collins, S.L. Aschcroft, A. Braun, T. (2016). Proposal for standardized ultrasound descriptors of abnormally invasive placenta (AIP). *European Working Group on Abnormally Invasive Placenta (EW-AIP). Ultrasound Obstet Gynecol (47)* 271-275. DOI: [10.1002/uog.14952](https://doi.org/10.1002/uog.14952)
- 8.- Kilcoyne, A., Shenoy-Bhangle, A., Roberts, D. (2017). MRI of Placenta Accreta, Placenta Increta, and Placenta Percreta: Pearls and Pitfalls. *American Roentgen Ray Society (AJR)* (208) 214-221 016. DOI:10.2214/AJR.16.16281.
- 9.- Kilcoyne, A., Shenoy-Bhangle, A., Roberts, D. (2017). MRI of Placenta Accreta, Placenta Increta, and Placenta Percreta: Pearls and Pitfalls. *American Roentgen Ray Society (AJR)* (208) 214-221 016. DOI:10.2214/AJR.16.16281
10. Horowitz, J.M., Berggruen, S., McCarthy, R.J. (2015). When Timing Is Everything: Are Placental MRI Examinations Performed Before 24 Weeks' Gestational Age Reliable? *American Roentgen Ray Society (AJR)* (205) 685-692. DOI:10.2214/AJR.14.14134
- 11.- D'Antonio, F.D., Iacovella, C., Palacios-Jaraquemada, J. (2014). Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol (44)* 8-16. DOI: [10.1002/uog.13327](https://doi.org/10.1002/uog.13327)
- 12.- Allen, L., Jauniaux, E., Hobson, S., Papillon-Smith, J. (2018). FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Nonconservative surgical management. *FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management guidelines (140)* 281-290. DOI: [10.1002/ijgo.12409](https://doi.org/10.1002/ijgo.12409)
- 13.- Shamshirsaz, A.A., Fox, K.A., Salmanian, B., Diaz-Arrastia, C.R. (2015). Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *American Journal of Obstetrics and Gynecology (AJOG)* 212-218 (9). DOI: [10.1016/j.ajog.2014.08.019](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.08.019)
- 14.-Silver RM. Placenta accreta spectrum: Current management strategies. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2012;39(3):441-461.

15.-Shamshirsaz AA, Fox KA, Erfani H, Clark SL, Salmanian B, Baker BW, et al. Multidisciplinary team approach in the management of major placenta accreta spectrum cases. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;31(9):1101-1105.

16.- Belfort MA, Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(5):430-439.

17.- Tam Tam KB, Dozier J, Martin JN Jr. Approaches to reduce urinary tract injury during management of placenta accreta, increta, and percreta: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25(4):329-34.

18.- Abd Elazeem HAS, Saad MM, Ahmed IA, Sayed EG, AlMahdy AM, Atef F, et al. High-intensity focused ultrasound in management of placenta accreta spectrum: a systematic review. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020;151(3):325-32

CAPÍTULO 7

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SUBITA

Diego Napoleón Chávez Carvajal

NEUROLOGÍA- OTORRINOLARINGOLOGÍA

RESUMEN

La hipoacusia neurosensorial súbita es una emergencia otorrinolaringológica y requiere un diagnóstico y tratamiento eficaz, rápido y oportuno. A pesar que durante muchos años la causa etiológica se ha atribuido a varios agentes y en ocasiones a agentes desconocidos, podemos establecer y clasificarla dentro de enfermedades autoinmunes, infecciones, alteraciones funcionales, desordenes metabólicos, alteraciones vasculares, traumatismos y desordenes neurológicos. La pérdida de audición puede ser total o parcial y se la define como una pérdida de la audición de manera súbita en más de 30 db o sobre al menos tres frecuencias audiométricas contiguas que ocurren dentro de las 72 horas y puede ser unilateral o bilateral. La prevalencia de la hipoacusia neurosensorial súbita se estima que puede encontrarse entre 5-20 casos por 100.000 individuos anualmente. A pesar de extensos estudios, persisten preguntas sobre el origen, la atención adecuada y el tratamiento de personas con esta patología sin respuesta a tratamiento instaurado.

Palabras clave: *Hipoacusia súbita; tratamiento; etiología; avances farmacológicos.*

DEFINICION

La hipoacusia neurosensorial súbita (HNSS) requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato. Puede ser parcial o completo, se la define como una abrupta pérdida de la audición (1). La recuperación de la HNSS no está garantizada debido a que depende de la causa, sin embargo, la recuperación total de la audición no se presenta. La edad es un factor que influye en la recuperación.

Las unidades de pérdida auditiva, las frecuencias afectadas, la asociación con el vértigo y el período entre el inicio del tratamiento y la búsqueda del agente etiológico influyen netamente en la recuperación (2).

Aunque la gran mayoría de casos de HNSS es de etiología idiopática, el compromiso vascular es la teoría más ampliamente aceptada. La cóclea es irrigada por dos pequeñas arterias terminales, esta estructura es propensa a sufrir daños por factores importantes como el pequeño diámetro y la ausencia de arterias colaterales. La HNSS presenta clínica compatible con desórdenes vasculares tales como amaurosis fugaz y episodios de isquemia transitorios. Existen varios estudios que identifican a la etiología de la HNSS como una enfermedad idiopática que incluye algunas causas autoinmunes como lupus eritematosos sistémico (LES), enfermedad de Behcet y Cogan. Las infecciones que pueden estar relacionadas a la HNSS son la meningitis bacteriana y

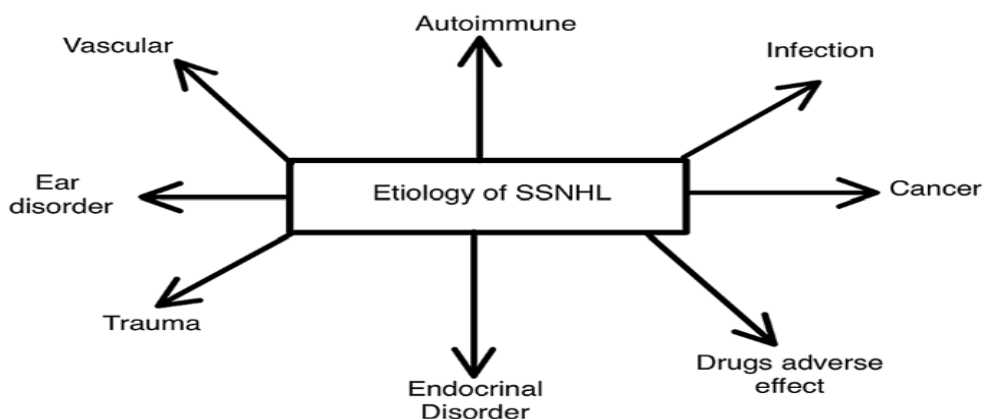
fúngica, sífilis, micoplasma y enfermedad de Lyme. Infecciones por *Toxoplasma gondii*, desordenes endocrinológicos como diabetes e hipotiroidismo, cáncer como el shawannoma del vestíbulo, meningiomas y mieloma se asocian con el desarrollo de la HNSS (3) (4).

Existen tres posibles vías para que una infección viral produzca HNSS. El virus afecta el nervio coclear que es un tejido blando conjuntamente con los espacios de la cóclea. En condiciones específicas el otro proceso indica que el virus se reactiva dentro de los tejidos del oído interno y mientras que el último mecanismo menciona a una hipótesis inmunomediada que desencadena una respuesta de anticuerpos debido a varias infecciones previas que reacciona de forma cruzada con los antígenos del oído interno (3).

La enfermedad de Lyme y la sífilis son dos de las enfermedades bacterianas más prevalentes que causan HNSS en los Estados Unidos de América (USA) el agente infeccioso es la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* que se transmite por picadura de garrapata. Para transmitir la bacteria, la garrapata infectada necesita estar conectada a un huésped humano durante aproximadamente dos o tres días. Una erupción eritematosa que dura aproximadamente dos o tres semanas sin tratamiento es un síntoma temprano común de esta enfermedad. Dentro del primer año de infección los síntomas suelen tornarse crónicos y suele aparecer alteraciones neurológicas sistémicas y una pérdida asimétrica de la audición. Enfermedades reumatológicas como la artritis, problemas cardíacos o meningoencefalitis y fibromialgias son otras manifestaciones (4).

La sífilis es causada por el *Treponema Palladium*, el cuál es una enfermedad de transmisión sexual. La sífilis es también conocida como el gran coprador debido a que posee una gran variedad de síntomas. Después de la infección por sífilis, el paciente presenta lesiones cutáneas indoloras en los genitales llamada (infección primaria). Posterior a este proceso el paciente presenta manifestaciones que alteran el sistema nervioso central (SNC), a esta etapa se la conoce como neurosífilis, que puede llegar a dar otosífilis incluso en etapas tempranas (5). En la figura número 1 podemos evidenciar las diferentes causas etiológicas de la hipoacusia neurosensorial súbita.

Figura 1. Diferentes causas etiológicas de la hipoacusia neurosensorial súbita.



Tomado: Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review Priyanshi Tripathi , Prasad DeshmukhDOI: 10.7759/cureus.29458

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

La hipoacusia se debe a interacción de factores de ambientales y genéticos. El sonido suele transmitirse por el conducto auditivo externo hacia el oído medio mediante la membrana timpánica para transmitir las vibraciones a los huesos del oído. Estas vibraciones se transmiten a la cóclea causando una transmisión a través de los nervios hacia el cerebro. A nivel de la cóclea encontramos el órgano de Corti, un epitelio especializado que se encuentran en contacto con las fibras nerviosas aferentes y células ciliadas externas, que intervienen en la amplificación de estímulos mecánicos (6) (7).

La alteración vascular también contribuye a la hipofuncionalidad coclear disminuyendo la capacidad de amplificación de los sonidos. A la par de la degeneración de las fibras nerviosas se presenta una alteración a nivel del sistema nervioso central. El estrés oxidativo produce daño en el ADN, lípidos y proteínas causando muerte celular como podemos verlo en la figura II.

Figura II: Mecanismo del daño

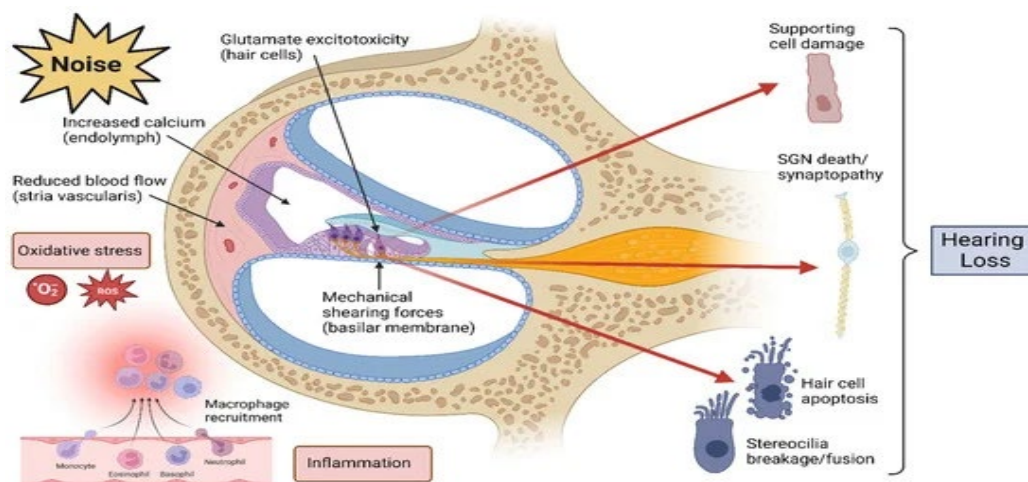
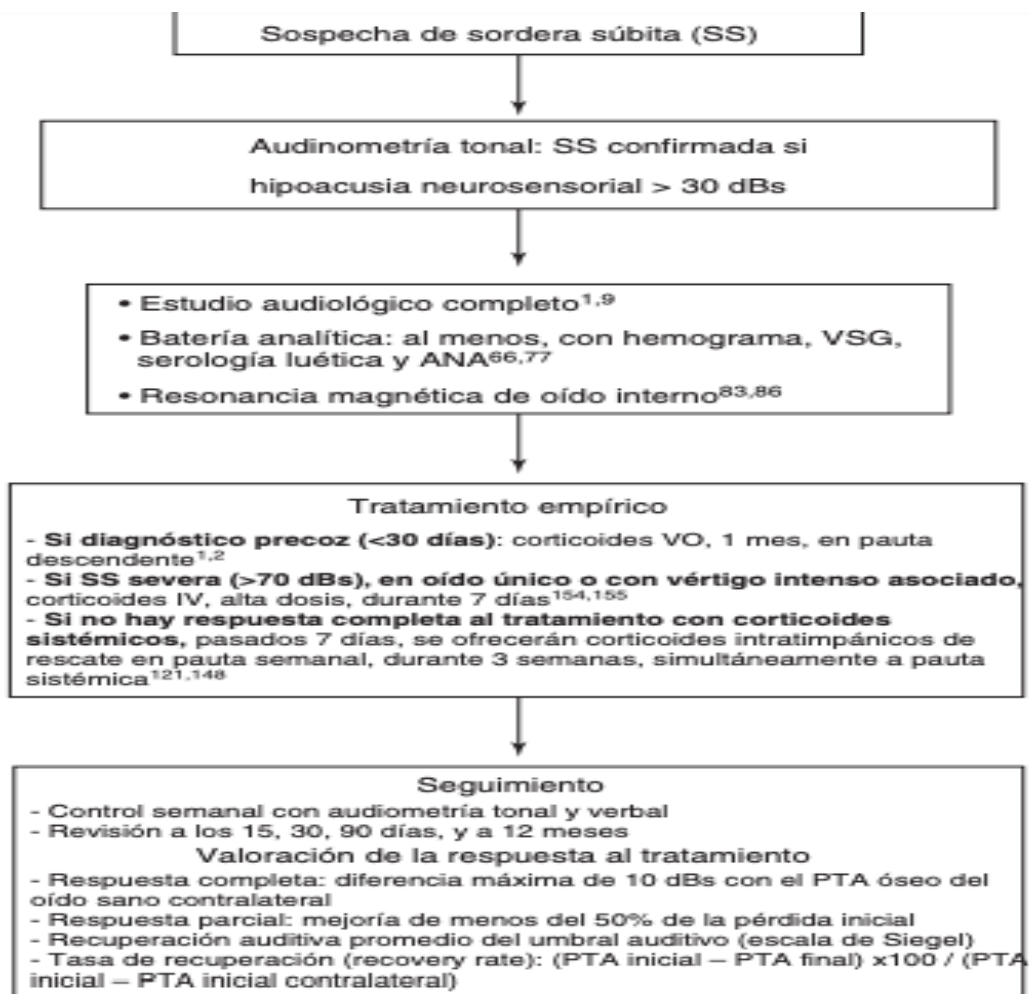


Imagen tomada de: Natarajan N, Batts S, Stankovic KM. Noise-Induced Hearing Loss. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.

DIAGNÓSTICO

La HNSS se caracteriza por una pérdida auditiva breve unilateral o pérdida auditiva que ocurre inmediatamente después de despertarse. Un examen clínico de oídos rápido revela oídos tapados, tinitus y vértigo como síntomas acompañantes a la pérdida de audición. La evaluación del paciente incluye obtención de un historial de eventos desencadenantes como posibles infecciones del tracto respiratorio (ITR) , antecedentes de traumatismos. Los exámenes con diapason son una herramienta valiosa para determinar la gravedad y el tipo de pérdida de

audición. La prueba de Weber incluye la colocación de un diapasón en las prominencias óseas (gabela), puente de la nariz, parte superior de la cabeza o sobre los incisivos centrales para determinar el tipo de pérdida. El sonido se percibirá en el oído enfermo. De no disponer diapasón se puede aplicar la prueba de Rauch, que consiste en pedir al paciente que realice un zumbido grave, el sonido se escucha en el oído enfermo. Se debe realizar una audiometría inmediatamente que se sospeche en HNSS, no se debe retrasar el tratamiento con corticoides ante una sospecha alta de HNSS (8).



TRATAMIENTO

A pesar de los nuevos estudios realizados sobre el tratamiento de la hipoacusia súbita con esteroides orales, intravenosos o intratimpánicos, el uso de oxigenoterapia hiperbárica y la ozonoterapia, aun no existe un consenso establecido sobre el mejor tratamiento y las dosis adecuadas, sin embargo, tras la revisión de la literatura lo que queda claro es que el tratamiento escogido individualizado para los pacientes debe ser iniciado lo más pronto posible para lograr el mejor beneficio posible.

El uso de corticoesteroides se basa en aumentar el flujo sanguíneo coclear, estabilizar las membranas celulares y lisosomales, inhibir las prostaglandinas y las citocinas proinflamatoria, inhibir factores de quimiotaxis y los factores que aumentan la permeabilidad capilar e inhibir el reclutamiento de células inflamatorias en las áreas afectadas (9). En la figura III podemos ver un protocolo de manejo para los pacientes con sospecha de HNSS.

Figura III. Manejo ante la sospecha de hipoacusia neurosensorial súbita

Imagen tomada de: Plaza, G., Durio, E., Herraiz, C., Rivera, T., Ramon, J. Consensus on the diagnosis and treatment of sudden deafness . Vol. 62, (2). SEORL CCC. 2011

TRATAMIENTO CLÍNICO

EL uso de una adecuada anamnesis y examen físico permiten guiar y posiblemente diagnosticar a la HNSS, el apoyo con exámenes de laboratorio como pruebas vestibulares, audiometría, estudios de imagen del hueso temporal, prueba de VDRL, exámenes endocrinológicos para descartar diabetes y enfermedades tiroideas, niveles de colesterol y triglicéridos son requeridos. Como la gran mayoría de casos suelen ser idiopáticos el manejo se torna empírico (10) (11). En la tabla I se observa las diferentes recomendaciones para el manejo de la HNSS mientras que en la tabla II indicamos los tratamientos con corticoides por las diferentes vías de administración.

Tabla I Recomendaciones para el manejo de hipoacusia neurosensorial súbita.

<i>Recomendación</i>	<i>Efecto</i>
<i>Reposo en cama</i>	Disminuye síntomas como el vértigo
<i>Terapia con esteroides: dosis de 40-60 mg de prednisolona durante una semana y luego reducir dosis durante tres semanas</i>	El esteroide funciona como antiinflamatorio y alivia el edema (12)
<i>Inhalación de dióxido de carbono</i>	Mejora la oxigenación y flujo sanguíneo coclear al oído medio (13)
<i>Fármacos vasodilatadores</i>	Disminuye la acción de viscosidad de la sangre
<i>Oxigenación hiperbárica</i>	Aumenta la cantidad de oxígeno en el oído medio, mejora la función de la cóclea
<i>Dieta baja en sal y diurética</i>	No existe suficiente evidencia
<i>Esteroides intratimpánicos</i>	Causa mayor cantidad de concentración de esteroides a nivel de líquidos cocleares y disminuye los efectos adversos del uso de corticoides sistémicos. Causa incomodidad al paciente (14).

Elaboración propia. Fuente (14) (12) (13)

Tabla II . Uso de corticoides por diferentes vías

Vía oral

- *Prednisona y metilprednisolona: 1mg/kg/ día, disminuyendo la dosis cada 5 días*
- *Deflazacort: 1,5mg/ kg/ día*

Vía intravenosa:

- *Metilprednisolona 500mg al día pasar lentamente en suero en 30 minutos durante 7 días y luego se sigue la pauta oral*

Vía intratimpánica:

- *Metilprednisolona: 0.9 cc de un vial de 40mg, mezclado con lidocaína al 1%*
- *Dexametasona: 0.9 cc de un vial de 8mg*

Elaboración propia

PRONOSTICO

El pronóstico de la pérdida auditiva súbita idiopática en general resulta favorable en la mayoría de los casos, los pacientes suelen recuperar algún grado de audición, pero en algunas ocasiones no por completo.

El indicador pronostico más relevante para la restauración auditiva es el grado de pérdida auditiva al momento de presentación. Factores adicionales se atribuyen a una menor restauración auditiva post perdida súbita de la audición entre estos los mencionados son una edad avanzada, generalmente en mayores de 60 años, consulta y tratamientos tardíos con una media de atención después de una semana del episodio. Se han encontrado consecuencias directas de la perdida súbita de la audición con una repercusión negativa en la calidad de vida del paciente, el impacto en el desempeño cotidiano al reconocimiento de palabras, dificultad auditiva en medios ruidosos, que podrían llevar a sentimientos de soledad, aislamiento social, finalmente afectando la salud mental y cognitiva del individuo (15).

La inflamación es un mecanismo de defensa natural contra patógenos, el aumento de estrés oxidativo con una producción excesiva de especies reactivas de oxígeno en tejidos provocando daño a las células de manera molecular e inclusive daño a su ADN, proteína y lípidos. El exceso de este tipo de moléculas y sustancias químicas provoca proceso inflamatorios y sinterización de citocinas pro inflamatorias (p. ej., interleucina 6 (IL-6), IL-1 β) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Muchos estudios muestran que la contribución de las EROS y las citocinas proinflamatorias en el inicio de la inflamación aguda y crónica en la hipoacusia súbita y el tinnitus, donde se puede explicar el daño del oído interno con un desencadenante de neuro inflamación pos-infecciosa, que también puede desempeñar un papel en el daño a las células gliales auditivas en pacientes COVID-19. El uso de evaluaciones auditivas han reportado que la hipoacusia súbita puede resultar del impacto directo de virus SARS-COV 2 en el órgano de Corti, estricta vascular, ganglio espiral (16).

Bibliografía

1. Cadoni G, Agostino S, Manna R, De Santis A, Fetoni AR, Vulpiani P, Ottaviani F. Clinical associations of serum antiendothelial cell antibodies in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2013.
2. Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2014; 120:1011-21. 10.1002/lary.20873.
3. WR, Wilson. The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review. *Laryngoscope*. 2016; 96(870-7).
4. Lorenzi MC, Bittar RS, Pedalini ME, Zerati F, Yoshinari NH, Bento RF. Sudden deafness and Lyme disease. *Laryngoscope*. 2023; 113:312-5(10.1097/00005537-200302000-00021).
5. Marra CM. Update on neurosyphilis. *Curr Infect Dis Rep*. 2019; 11:127-34. (10.1007/s11908-009-0019-1).
6. Chen KH, Su S Bin, Chen KT. An overview of occupational noise-induced hearing loss among workers: epidemiology, pathogenesis, and preventive measures. *BioMed Central*. 2020; 25.
7. Natarajan N, Batts S, Stankovic KM. Noise-Induced Hearing Loss. *Journal of Clinical Medicine*. 2023.
8. Rauch SD. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2018; 359:833-40.(10.1056/NEJMcp0802129).
9. García-Rodríguez EA, Mancilla-Mejía FJ, Dirzo-Cuevas SL, Hernández-Mundo A, Méndez-Saucedo LM. Hearing Outcomes with Combination Steroid Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Cir Cir*. 2023; 91(6):816-823. doi: 10.24875/CIRU.22000394.
10. Shemirani NL, Schmidt M, Friedland DR. Sudden sensorineural hearing loss: an evaluation of treatment and management approaches by referring physicians. *Otolaryngol Head Neck Surg*.. 2019; 140:86-91.
11. Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2018; 70:52-60.
12. Wei BP, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database*. 2006, ; *Syst Rev*. 2006, 1:CD003998. 10.1002/14651858.CD003998.pub2.
13. Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective. *Eur Arch Otorhinolaryngol*.. 2020; 258:477-80.
14. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*.. 2017; 133:573-81. 10.1001/archotol.133.6.573.

15. Barrantes-Silman P, Castillo-Cordero A, Nygren-Nygren A. Abordaje de la hipoacusia súbita en medicina general. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud*. 2024; 12;9(3):204–13..
16. Jafari Z, Kolb BE, Mohajerani MH. Hearing Loss, Tinnitus, and Dizziness in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2022; 12;49(2):184–95.

CAPÍTULO 8

NEUROLOGIA- NEUROCIRUGIA

Dra. Milipsa Stephanie Pozo Andrade

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

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 trombo, 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 a nivel mundial, 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 intracraneal.*

DEFINICIÓN

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 de las enfermedades cerebrovasculares (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.

PREVALENCIA

La ECV tiene una alta prevalencia, generando alrededor de un 10 % de todas las muertes alrededor del mundo, 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, presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad (2).

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.

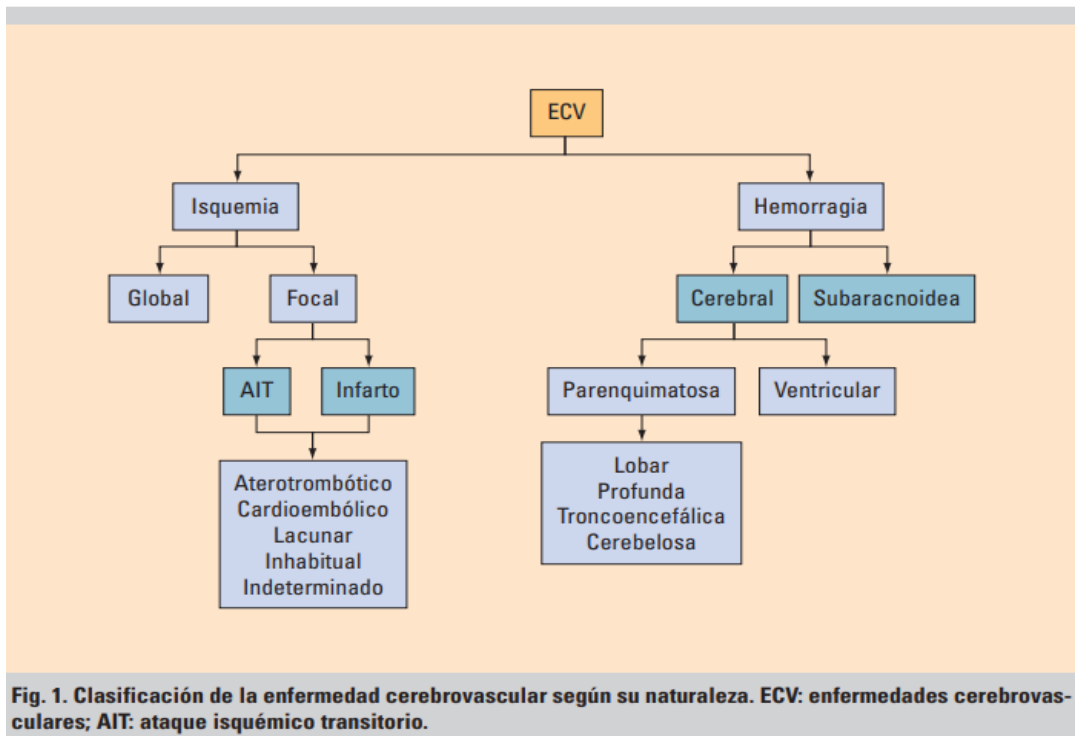
Las enfermedades cerebrovasculares suelen provocar síntomas graves, sin embargo, las anomalías cerebrovasculares pueden estar presentes sin ninguna manifestación. Los infartos, las lesiones de la sustancia blanca y las microhemorragias son ejemplos de ECV subclínicas. El accidente cerebrovascular es 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.



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 como 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 inhabitual 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 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 cuál 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 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 los sitios de afectación cerebral, suelen ser unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, campo visual , pérdida de la sensibilidad y debilidad hemicorporal.

La clasificación TOAST es la más utilizada para clasificar al infarto cerebral y se define en cinco grupos. 1.- Ateroesclerosis 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 trompética (aterotrombosis) o tromboembólica (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 (10).

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) infart.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 micro hemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso generalmente ocurre en los sitios donde se bifurca (21). 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 (17).

Tratamiento

Debe de ser manejado en una unidad que proporcione cuidados intensivos. El tratamiento se basa 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 la presión arterial puede empeorar el cuadro y asociarlos con mayor mortalidad, ante lo cual no es recomendable (22). Otras recomendaciones se basan en el uso del manitol para el manejo de la PIC, valores de osmolaridad entre 300-321 mOsm/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) asignó 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).

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Se la define como una hemorragia en el espacio subaracnoideo, en la gran mayoría de casos debido a una ruptura de un aneurisma, representa alrededor del 4-7 % de todas las ECV, presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad, 45% de los pacientes que la padecen mueren dentro de los 30 primeros días y el resto presenta secuelas irreversibles.

El principal factor de riesgo se basa en tensiones arteriales sistólicas elevadas , tabaquismo, alcohol, así como enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Los aneurismas se presentan localizados en la circulación anterior en 80-90 % de los casos, con frecuencia en la arteria basilar (25).

Manifestaciones clínicas

El principal síntoma de la hemorragia subaracnoidea es la cefalea intensa de inicio súbito , acompañado de náusea, vomito, fotofobia y alteración del estado de consciencia. A la exploración física podemos encontrar hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales y afasia. A pesar de presentar sintomatología que guíe al diagnóstico , tan sólo es encontrada en el 50 % de los casos tras la primera valoración, pues su cefalea puede presentarse con una duración de minutos o semanas (26).

La TC confirma el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea en las 12 primeras horas, sin embargo se encuentran casos que se identifican a los 7 días posteriores. A pesar que la angiografía cerebral es considerado el examen gold estándar para detectar los aneurismas cerebrales, la angiotomografía cerebral se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (27).

En pacientes donde la sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea es alta y el estudio de imagen no es concluyente se deberá repetir el estudio en 7-14 días. La punción lumbar está indicada en casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea y TC normal. El líquido de estos pacientes es hemorrágico. Una TC negativa y LCR normal descartan el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (28).

El tratamiento se basa en un enfoque multifactorial y sistemático en centros especialidades con unidades de neurocirugía y terapia intensiva. El apoyo hídrico con soluciones de sodio, analgesia y valores de tensión arterial con una media de 125 mm Hg (29). No usar terapia antihipertensiva con valores inferiores de 180/110. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un muy mal pronóstico. El tratamiento antitrombótico debe iniciarse una vez que el aneurisma se ha tratado . El uso de nimodipina 60 mg cada 4 horas vía oral durante 21 días reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria (30).

DISCUSION

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud global que no afecta solo a la persona que la sufre, se transforma en una carga social, sanitaria y económica. A todo esto se suma la

importante demanda de cuidados que deben ser suplidos por familiares , instituciones públicas o privadas con una marcada repercusión sobre la calidad de vida del paciente y sus cuidadores.

Es necesario ante un problema de gran magnitud la integración de instituciones gubernamentales con políticas guiadas a la prevención, guiados en la búsqueda de disminuir la mortalidad y sus secuelas. Es necesario una atención multidisciplinaria tanto en la fase aguda como la de recuperación y así lograr modificar el pronóstico del paciente (31).

Existen múltiples factores de riesgo tanto para el ECV isquémico como para el hemorrágico, al momento actual son muy bien identificados y se los puede clasificar en modificables y no modificables. Entre los primeros destacan la edad que es un riesgo independiente en personas mayores de 60 años, el sexo masculino con mayor tasas de incidencia que las mujeres. La hipertensión arterial , tanto la asistólica como diabólica son un factor de riesgo mayor y a partir de los 65 años el incremento de padecerlo se eleva en una unidad por cada 10 mm Hg que la presión arterial se aumente. Estudios muestran que la reducción y control de niveles de tensión arterial generan menor números de cuadros de ECV.

La diabetes mellitus y la ECV muestran una asociación nada beneficiosa para el paciente, evidenciándose que las personas con diabetes mellitus sufren graves eventos cerebro vasculares con tasas de mortalidad elevadas y recurrencias precoces. Los niveles elevados de colesterol total y fracción de LDL muestran un discreto riesgo de IC. Niveles bajo de LDL muestran un incremento de desarrollo de hemorragia cerebral. Valores elevados de triglicéridos y lipoproteínas se asocian con mayor frecuencia de IC, además valores bajo de HDL se relacionaron con a presencia de ECV (32).

El consumo de tabaco se relaciona como un factor de riesgo incluso en consumos leves, se muestra una reducción significativa del riesgo al interrumpir su consumo por 2 años, igualando al de los no fumadores a los 5 años . La ingesta de alcohol en pequeñas cantidades aumenta la fracción de colesterol HDL y el activador del plasminógeno endógeno que actúan como protectores, por le contrario el consumo en grandes cantidades el riesgo de padecer el ECV.

La extirpación del hematoma podría reducir el daño del tejido cerebral, en un ensayo realizado denominado MISTIE III se evidenció que los pacientes a quienes redujeron el hematoma en un 70%, o a quienes redujeron el volumen residual de hematoma de al menos una cantidad de 15ml lograron una mejoría neurológica en el lapso de 1 año. La evacuación brusca del hematoma puede provocar una disminución rápida de la presión intracraneal y producir una presión negativa en la cavidad donde se encuentra el hematoma, resulta una lesión por descompresión produciendo un aumento del resangrado (33).

Los hematomas localizados en el cerebelo son los más indicados para realizar un tratamiento quirúrgico ya que sus vías de evacuación no atraviesan elociente cerebro, se recomienda en hematomas de >3 cm de diámetro alrededor de 15 ml, aunque la mayoría de autores mencionan que debería realizarse una evacuación pronta de la hemorragia intracerebral, y otros mencionan

que la cirugía muy temprana puede ocasionar un mayor resangrado o una evacuación ineficiente (34).

Se están estudiando intervenciones interesantes como la evacuación endoscópica mínimamente invasiva del hematoma con o sin fibrinólisis local, además del uso de terapia fibrinolítica con el objetivo de disolver los hematomas intraventriculares, pero la evidencia no es recomendable como rutina. Mediante investigaciones se indica que, para aneurismas, malformaciones arteriovenosas y fistulas de múltiples etiologías, se podría indicar tratamientos especializados, siendo decisiones de manera disciplinaria entre el neurocirujano, el neurorradiólogo intervencionista y también el neurólogo vascular.

Trabajos citados

1. Lopez A MCEMea. Global and regional burden of disease and risk factors. systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2016; 367(1747): p. 57.
2. Luengo-Fernandez R GARP. Costs of stroke using patient-level data: a critical review of the literature. *Stroke*. 2009; 40(2): p. 18-23.
3. Portegies MLP,KPJ,&IMA. Cerebrovascular disease. *Handbook of Clinical Neurology*. 2016; 12: p. 239–261.
4. Díez-Tejedor E BODSJ. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol.* 2020; 33(5): p. 455.
5. Chiquete E RJMBea. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México. *Rev Mex Neuroci*. 2018; 12(235): p. 41.
6. Albers GW CLEJFPMJSJea. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2020; 347(21): p. 1713-6.
7. Easton J SJAGea. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association. *Stroke*. 2019; 40(2276): p. 93.
8. ohnston S RPNHMea. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2017; 369(283): p. 92.
9. Van der Worp H VGJ. Acute Isquemic Sroke. *N Eng J Med*. 2017; 357(572): p. 9.
10. Adams H BBKLLBGDME. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. *Stroke*. 2013; 24: p. 35-41.
11. Asinger R DMHR. Cardiogenic Brain Embolism: the Second Report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol*. 2018; 46(727): p. 43.

12. Lip G LH. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2017; 6(981): p. 93.
13. Bamford J SPJLWC. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke.* 2017; 18(545): p. 51.
14. J B. Non-atherosclerotic cerebral vasculopathies in the young. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 61(173): p. 7.
15. Muir K WJMDPCLK. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke.* 2016; 27(1817): p. 20.
16. Swain S TCTPRA. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack: summary of NICE guidance. *BJM.* 2018; 337: p. 786.
17. al CJe. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *LANCET.* 2017; 369(293): p. 8.
18. Hacke W DG. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2014; 363(768): p. 74.
19. Láinez J PA. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol.* 2018; 31(174): p. 9.
20. Feldmann E BJKWea. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke.* 2015; 36(1881): p. 5.
21. Ariesen M CSRGAA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke.* 2013; 34(2060): p. 5.
22. Ariesen M CSRGAA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke.* 2023.
23. Broderick J CSFEea. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. American heart association/American stroke association/stroke council. *Stroke.* 2017; 38(2001): p. 23.
24. Mendelow A GBFHMG. 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.* 2015; 365(387): p. 97.
25. Sacco R WPBNea. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurology.* 2016; 34(847): p. 54.
26. Van Gijn J KRRG. Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet.* 2017; 369(306): p. 18.
27. Provenzale J HBL. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol.* 2019; 16(441): p. 51.

28. Bracard S ARPL. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging clinics of North America*. 2016; 16(397): p. 411.
29. Van Gijn J KRRG. Subarachnoid Hemorrhage. *LANCET*. 2017 369 18.
30. al DMe. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2020; 15(211): p. 40.
31. Díez-Tejedor E FBInduca. *Ictus: una cadena asistencial*. Barcelona: Ediciones Mayo. 2011; p21.
32. Kernan WN OBBHBDCMEMea. Guidelines for the prevention of stroke inpatients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. *American Stroke Association*. 2014; 45(2160): p. 236.
33. Zhuojin Wu CPZC. Surgical Robotics for Intracerebral Hemorrhage Treatment: State of the Art and Future Directions. *Ann Biomed Eng*. 2023; 51(9): p. 1933-1941.
34. Jessica Magid-Bernstein 1 GP. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res*. 2022; 15(130): p. 1204-1229.

CAPÍTULO 9

UROLOGÍA-NEFROLOGÍA

Dr. Bryan Anibal Villota Moreta

LITIASIS RENAL

RESUMEN

Los cálculos renales, también conocidos como litiasis urinaria, son depósitos duros e inertes que se forman en los riñones o en las vías urinarias. Estos cálculos pueden causar dolor intenso, náuseas y vómitos, e incluso obstruir el flujo urinario, derivando en complicaciones serias. La prevalencia de los cálculos renales ha experimentado un notable incremento en las últimas décadas, convirtiéndose en un problema de salud pública de considerable magnitud. Este libro, basado en la evidencia científica más reciente, ofrece una revisión exhaustiva de los cálculos renales, desde su definición y epidemiología hasta su diagnóstico, tratamiento y prevención.

PALABRAS CLAVE: *Cálculos renales; litiasis urinaria; urolitiasis; nefrolitiasis; oxalato de calcio; ácido úrico.*

DEFINICIÓN

Los cálculos renales consisten en masas sólidas que se forman dentro del tracto urinario, compuestas principalmente por minerales y sales. (1) Su tamaño puede variar desde pequeños gránulos de arena hasta piedras del tamaño de una canica. Entre los tipos más comunes de cálculos renales se encuentran los de oxalato de calcio, ácido úrico, fosfato de calcio y estruvita. (2)

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de los cálculos renales presenta variaciones considerables según la región geográfica, el estilo de vida y los factores de riesgo individuales. Se estima que entre el 1% y el 3% de la población mundial experimenta un episodio de cálculos renales en algún momento de su vida. (1) La incidencia de la enfermedad ha aumentado significativamente en las últimas décadas, especialmente en países desarrollados. En los Estados Unidos, por ejemplo, se estima que hasta el 12% de la población ha experimentado un episodio de cálculos renales. (2)

ETIOLOGÍA

La formación de cálculos renales es un proceso complejo que involucra múltiples factores. Si bien la causa exacta no siempre se conoce, se ha establecido que la combinación de factores dietéticos, metabólicos y ambientales juega un papel fundamental en su desarrollo. (2)

Factores dietéticos:

- Una dieta rica en oxalato, purinas, sodio y fructosa puede aumentar el riesgo de formación de cálculos. (3)

Factores metabólicos:

- Ciertas condiciones médicas, como la hiperoxaluria, la hiperuricemia y la cistinuria, pueden predisponer a la formación de cálculos. (3)

Factores ambientales:

- La deshidratación, el clima cálido y la falta de actividad física también pueden aumentar el riesgo de formación de cálculos. (3)

FISIOPATOLOGÍA

La formación de cálculos renales es un proceso multifactorial que se desarrolla en varias etapas (2):

1. **Supersaturación:** La orina se vuelve supersaturada con sales y minerales, lo que significa que hay más soluto del que la orina puede disolver.
2. **Nucleación:** Se forman pequeños cristales de sales y minerales que actúan como base para el crecimiento de los cálculos.
3. **Crecimiento:** Los cristales se agregan y atrapan otras sustancias, lo que lleva al crecimiento gradual del cálculo.
4. **Retención:** El cálculo se retiene en el riñón o en las vías urinarias debido a su tamaño o a la forma de las estructuras urinarias.

Factores que influyen en la formación de cálculos: (4)

- **Composición de la orina:** La concentración de sales y minerales en la orina juega un papel crucial en la formación de cálculos. La orina con altos niveles de oxalato, ácido úrico, calcio o fosfato es más propensa a la formación de cálculos.
- **pH de la orina:** El pH de la orina también influye en la solubilidad de las sales y minerales. La orina ácida (pH bajo) favorece la formación de cálculos de ácido úrico, mientras que la orina alcalina (pH alto) favorece la formación de cálculos de fosfato de calcio.
- **Inhibidores de la formación de cálculos:** La orina contiene sustancias naturales que pueden prevenir la formación de cálculos, como el citrato y las proteínas. La deficiencia de estos inhibidores puede aumentar el riesgo de formación de cálculos.
- **Motilidad urinaria:** La adecuada circulación de la orina a través de las vías urinarias ayuda a prevenir la retención de cristales y la formación de cálculos. La obstrucción o el reflujo de orina pueden aumentar el riesgo de formación de cálculos.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de los cálculos renales pueden variar dependiendo de la ubicación, el tamaño y la composición del cálculo. (3) El síntoma más común es el dolor intenso y agudo en la parte baja de la espalda o en el costado, que puede irradiarse hacia la ingle o la pierna. Este dolor se conoce como "cólico renal". (5)

Otros síntomas comunes incluyen:

- Náuseas y vómitos

- Sangre en la orina
- Micción frecuente y dolorosa
- Urgencia urinaria
- Sensación de que no se vacía completamente la vejiga

En algunos casos, los cálculos renales pueden ser asintomáticos, es decir, no causar ningún síntoma, hasta que se obstruyen las vías urinarias. Esto puede provocar complicaciones graves, como infección urinaria, daño renal e incluso insuficiencia renal. (3)

Formas clínicas

Los cálculos renales pueden clasificarse según su composición en:

- **Cálculos de oxalato de calcio:** Son el tipo más común de cálculos renales, representando alrededor del 70-80% de todos los casos. Se forman por la combinación de oxalato, un compuesto que se encuentra en muchos alimentos, y calcio, un mineral que se encuentra en la sangre y los huesos.
- **Cálculos de ácido úrico:** Representan alrededor del 10-20% de todos los casos. Se forman por la acumulación de ácido úrico en la orina, lo que puede ocurrir debido a una dieta rica en purinas (presentes en carnes rojas, mariscos, embutidos y bebidas alcohólicas), ciertas condiciones médicas como la gota o la deshidratación.
- **Cálculos de fosfato de calcio:** Representan alrededor del 5-10% de todos los casos. Se forman por la combinación de calcio y fosfato, dos minerales que se encuentran en grandes cantidades en la orina.
- **Cálculos de estruvita:** Son menos comunes, representando menos del 1% de todos los casos. Se forman por la acumulación de bacterias en la orina, lo que puede ocurrir en personas con infecciones urinarias recurrentes o con obstrucción de las vías urinarias.
- **Cálculos de cistina:** Son raros, representando menos del 1% de todos los casos. Se forman por la acumulación de cistina en la orina, un aminoácido que se encuentra en algunas proteínas. Las personas con cistinuria, una condición genética hereditaria, tienen un mayor riesgo de formar este tipo de cálculos.

Evolución natural

La evolución natural de los cálculos renales es variable y depende de varios factores, como el tamaño, la ubicación y la composición del cálculo. (5)

- **Expulsión espontánea:** En muchos casos, los cálculos renales pequeños (menores de 5 mm) pueden expulsarse espontáneamente del cuerpo a través de la orina.
- **Obstrucción:** Los cálculos más grandes o que se encuentran en ciertas ubicaciones pueden obstruir las vías urinarias, lo que puede provocar dolor intenso, infección urinaria e incluso daño renal.
- **Recurrencia:** Las personas que han tenido un episodio de cálculos renales tienen un mayor riesgo de experimentar otro en el futuro.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los cálculos renales se basa en una combinación de historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio e imágenes. (5)

Historia clínica: El médico preguntará sobre los síntomas del paciente, incluyendo el tipo y la intensidad del dolor, la presencia de sangre en la orina, los hábitos alimenticios y el historial médico personal y familiar.

Examen físico: El médico puede realizar un examen físico para buscar sensibilidad en la parte baja de la espalda o los flancos, y para evaluar la presencia de fiebre o deshidratación.

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de laboratorio que pueden ser útiles para el diagnóstico de los cálculos renales incluyen: (6)

- **Análisis de Orina:** (Sensibilidad: 40-60% para cálculos de calcio - Especificidad: 80-90%). La presencia de hematuria (sangre) puede indicar un cálculo que obstruye el flujo urinario. Los cristales anormales pueden sugerir el tipo de cálculo que se está formando (oxalato, ácido úrico). Niveles elevados de calcio, oxalato o ácido úrico pueden aumentar el riesgo de formación de cálculos.
- **Pruebas de función renal:** Pueden evaluar el estado de los riñones y detectar posibles complicaciones de los cálculos renales.
- **Niveles de calcio, ácido úrico y fósforo en sangre:** Pueden ayudar a determinar el tipo de cálculo que está causando el problema.

Pruebas de imagen: Las pruebas de imagen que pueden ser útiles para el diagnóstico de los cálculos renales incluyen: (6)

- **Radiografía abdominal:** (Sensibilidad: 40-60% para cálculos calcificados - **Especificidad:** 90-95%) Las estructuras radiopacas en la imagen pueden indicar cálculos calcificados. Es importante considerar la posibilidad de cálculos no calcificados que no se visualizan en la radiografía simple.
- **Tomografía computarizada (TC) abdominal:** (Sensibilidad: 95 – 98% para cálculos calcificados y no calcificados – Especificidad 99%) Es una prueba más sensible que la radiografía. Brinda imágenes transversales detalladas que permiten identificar cálculos de menor tamaño y composición diversa. La TC es útil para evaluar la anatomía del tracto urinario y detectar posibles complicaciones.
- **RMN: (Sensibilidad: 90-95% para cálculos no calcificados - Especificidad: 98-99%)** Es particularmente útil para detectar cálculos de ácido úrico que no son visibles en la TC. La RMN no utiliza radiación y puede ser útil en pacientes con contraindicaciones para la TC.
- **Ecografía abdominal:** Es una prueba no invasiva que puede ser útil para detectar cálculos en los riñones o en la vejiga.

Criterios diagnósticos:

El diagnóstico de los cálculos renales se basa en la presencia de uno o más de los siguientes criterios: (5), (6)

- **Síntomas característicos:** Dolor intenso en la parte baja de la espalda o en el costado, náuseas y vómitos, sangre en la orina, micción frecuente y dolorosa.
- **Evidencia en pruebas de imagen:** Detección de un cálculo en las vías urinarias mediante radiografía, TC o ecografía.

- **Paso de un cálculo:** Expulsión espontánea de un cálculo a través de la orina.

Diagnóstico diferencial:

Es importante diferenciar los cálculos renales de otras causas de dolor abdominal o lumbar, como: (7)

- **Infección urinaria:** Puede causar dolor en la parte baja del abdomen, micción frecuente y dolorosa, y sangre en la orina
- **Cólico biliar:** Puede causar dolor intenso en la parte superior derecha del abdomen, náuseas y vómitos.
- **Pielonefritis:** Es una infección del riñón que puede causar dolor en la parte baja de la espalda o en el costado, fiebre, náuseas y vómitos.
- **Hernia inguinal:** Puede causar dolor o molestia en la ingle, especialmente al levantar objetos pesados o toser.
- **Enfermedad inflamatoria pélvica:** Puede causar dolor en la parte baja del abdomen, sangrado vaginal irregular y flujo vaginal anormal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los cálculos renales depende de varios factores, como el tamaño, la ubicación, la composición del cálculo y la gravedad de los síntomas.

Objetivos del tratamiento:

- **Aliviar el dolor:** El primer objetivo del tratamiento es aliviar el dolor intenso que puede causar un cálculo renal.
- **Expulsar el cálculo:** El segundo objetivo es ayudar al cuerpo a expulsar el cálculo a través de la orina.
- **Prevenir la recurrencia:** El tercer objetivo es prevenir la formación de nuevos cálculos renales en el futuro.

Medidas generales:

- **Hidratación:** Beber abundantes líquidos, especialmente agua, es esencial para ayudar a expulsar el cálculo y prevenir la formación de nuevos cálculos.
- **Analgésicos:** Los analgésicos de venta libre, como el paracetamol o el ibuprofeno, pueden ayudar a aliviar el dolor.
- **Antiespasmódicos:** Los antiespasmódicos pueden ayudar a relajar los músculos del tracto urinario y aliviar el dolor cólico.

Tratamiento farmacológico:

En algunos casos, puede ser necesario utilizar medicamentos para ayudar a expulsar el cálculo o prevenir la formación de nuevos cálculos. Los medicamentos utilizados para tratar los cálculos renales incluyen: (6)

1. Analgésicos:

El dolor intenso asociado a los cálculos renales es un síntoma común que requiere atención inmediata. Los analgésicos de venta libre, como el **paracetamol (acetaminofén)** o el **ibuprofeno**, pueden ayudar a aliviar el dolor de forma temporal. La dosis recomendada varía según el medicamento y la gravedad del dolor. Se debe seguir cuidadosamente las instrucciones del fabricante y consultar con un médico en caso de dudas o si el dolor persiste.

2. Alfa-bloqueantes:

Los alfa-bloqueantes, como la **tamsulosina** o la **terazosina**, son medicamentos que relajan los músculos del uréter, el conducto que transporta la orina desde los riñones a la vejiga. Esta relajación puede facilitar el paso de los cálculos pequeños a través del uréter, reduciendo el dolor y el riesgo de complicaciones.

- **Tamsulosina:** La dosis habitual es de 0,4 mg una vez al día. Sin embargo, la dosis puede ajustarse según la respuesta individual del paciente y la severidad del cuadro.
- **Terazosina:** La dosis habitual es de 2 mg una vez al día. Al igual que la tamsulosina, la dosis puede ajustarse según la respuesta individual del paciente.

3. Antibióticos:

En caso de que los cálculos renales se asocien a una infección del tracto urinario, como la pielonefritis, se prescriben antibióticos para combatir la infección. La elección del antibiótico y la dosis dependerán del tipo de bacteria que causa la infección y de la gravedad del cuadro.

4. Alopurinol:

El alopurinol es un medicamento utilizado para reducir los niveles de ácido úrico en sangre. Está indicado en el tratamiento de los cálculos renales de ácido úrico, un tipo común de cálculo.

- **Dosis inicial:** 300 mg al día.
- **Ajuste de la dosis:** La dosis puede ajustarse gradualmente según los niveles de ácido úrico en sangre y la respuesta individual del paciente.

5. Citrato de potasio:

El citrato de potasio se utiliza para alcalinizar la orina, lo que puede ayudar a prevenir la formación de cálculos de ácido úrico y de fosfato de calcio.

- **Dosis inicial:** 30-60 mEq/día.
- **Ajuste de la dosis:** La dosis puede ajustarse según el pH de la orina y la respuesta individual del paciente.

Procedimientos invasivos:

En algunos casos, puede ser necesario realizar un procedimiento invasivo para remover el cálculo. Los procedimientos invasivos que se pueden utilizar para tratar los cálculos renales incluyen: (5)

- **Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC):** Utiliza ondas de sonido para romper el cálculo en fragmentos más pequeños que puedan expulsarse a través de la orina.
- **Ureterorenoscopia (URS):** Se introduce un endoscopio flexible a través de la uretra y el uréter hasta el riñón para localizar y fragmentar el cálculo con láser o ultrasonido.
- **Nefrolitotomía percutánea (NLP):** Se realiza una pequeña incisión en la piel de la espalda y se introduce un instrumento para localizar y fragmentar el cálculo.

Tratamiento no farmacológico

Además del tratamiento farmacológico, existen algunas medidas no farmacológicas que pueden ayudar a prevenir la formación de nuevos cálculos renales: (7)

- **Dieta:** Se recomienda una dieta baja en oxalato, purinas, sodio y fructosa.

- **Aumento de la ingesta de calcio:** Se recomienda una ingesta adecuada de calcio en la dieta, ya que un consumo bajo de calcio puede aumentar el riesgo de formación de cálculos de oxalato de calcio.
- **Actividad física:** Se recomienda realizar actividad física regular para ayudar a mantener un peso saludable y prevenir la formación de cálculos.
- **Suplementos:** En algunos casos, los suplementos de citrato de potasio o magnesio pueden ser útiles para prevenir la formación de cálculos.

SEGUIMIENTO

Es importante que las personas que han tenido un episodio de cálculos renales sean seguidas por su médico para prevenir la recurrencia. Puede incluir: (6)

- **Análisis de orina periódicos:** Para detectar signos tempranos de formación de cálculos.
- **Pruebas de imagen:** Para detectar la presencia de nuevos cálculos.
- **Modificaciones en el estilo de vida:** Para prevenir la formación de nuevos cálculos.

PREVENCIÓN

La prevención de los cálculos renales es una parte importante del tratamiento. Las siguientes medidas pueden ayudar a prevenir la formación de nuevos cálculos: (7)

- **Beber abundantes líquidos:** Se recomienda beber de 2 a 3 litros de líquidos al día, principalmente agua.
- **Seguir una dieta saludable:** Se recomienda una dieta baja en oxalato, purinas, sodio y fructosa.
- **Mantener un peso saludable:** El sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de formación de cálculos renales.
- **Realizar actividad física regular:** Se recomienda realizar al menos 30 minutos de actividad física moderada la mayoría de los días de la semana.
- **Evitar fumar:** El tabaquismo aumenta el riesgo de formación de cálculos renales.
- **Limitar el consumo de alcohol:** El consumo excesivo de alcohol puede aumentar el riesgo de formación de cálculos de ácido úrico.
- **Tomar los medicamentos según las indicaciones:** Si le han recetado medicamentos para prevenir la formación de cálculos, es importante tomarlos según las indicaciones de su médico.

CONCLUSIÓN

Los cálculos renales son un problema de salud común que puede causar dolor intenso y otras complicaciones. El diagnóstico y tratamiento tempranos son importantes para prevenir la recurrencia y las complicaciones. Con un tratamiento adecuado y medidas preventivas, la mayoría de las personas pueden prevenir la formación de nuevos cálculos renales y vivir una vida saludable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moe, C. L., & Evans, A. E. (2021). Epidemiology and Risk Factors of Urolithiasis. *European Urology*, 79(2), 288-296. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1548559515000592>
2. Prien, C. L., & Moe, C. L. (2020). Etiology and Pathogenesis of Urolithiasis. *Nature Reviews Urology*, 17(9), 507-520. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559101/>
3. Dauk, T., & Asplund, K. J. (2020). Clinical Presentation of Urolithiasis. *American Family Physician*, 101(4), 1329-1336. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2001/0401/p1329.html>
4. Evan, A., & Coe, F. L. (2018). Epidemiology and pathogenesis of kidney stone disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 27(6), 683-689.
5. Pearle, A., & Segura, J. L. (2020). Medical Management of Urolithiasis. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 27(6), 714-721.
6. Miller, N. L., & Lieske, E. A. (2017). Evaluation and Management of Kidney Stones. *American Family Physician*, 96(10), 679-686.
7. Asplund, K. J., & Coe, F. L. (2015). Prevention of Kidney Stones: A Clinical Practice Guide for Urologists. *AUA Journal*, 39(10), 1065-1076. <https://www.urologyhealth.org/educational-resources/kidney-stones-prevention>

CAPÍTULO 10

DERMATOLOGIA

Dra. Adriana Camila Estrada Villarreal

Dermatitis atópica

RESUMEN:

La dermatitis atópica es una patología que afecta a la barrera protectora de la piel, cursa con inflamación crónica lo cual ocasiona episodios recurrentes. Afecta a la población general, sin embargo, presenta una mayor prevalencia en niños y adolescentes. (1) Su etiología es multifactorial, intervienen factores inmunitarios, metabólicos, genéticos, psicológicos y ambientales. Los pacientes que presentan esta enfermedad suelen presentar a su vez rinitis alérgica, asma bronquial, o alergias alimentarias, cuando se presentan estas patologías juntas se denomina "marcha atópica". (2) Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otros tipos de dermatitis como: dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, psoriasis, tiña corporal. El tratamiento que se emplea en el eccema atópico depende de la edad, la etapa y grado de severidad que presente cada paciente, el objetivo principal es reducir los síntomas y signos, prevenir exacerbaciones. (1)

Palabras clave: *Dermatitis Atópica; inflamación; alergia; marcha atópica.*

DEFINICIÓN:

La dermatitis atópica (DA) también conocida como eccema tópico se define como un trastorno cutáneo el cual cursa con un proceso inflamatorio crónico y recidivante, se caracteriza principalmente por ser pruriginosa. Dentro de sus manifestaciones clínicas se incluyen; prurito, descamación, eritema, piel seca, supuración, formación de costras y liquenificación. (2)

La piel es la barrera que nos protege de factores ambientales, microorganismos, alérgenos, cuando esta sufre alteraciones en su morfofunción se presenta la enfermedad. Los factores genéticos, inmunitarios, ambientales son parte de la etiología de la dermatitis atópica. (2)

EPIDEMIOLOGÍA:

Esta enfermedad afecta a millones de personas alrededor del mundo, se presenta en todos los grupos etarios, hombres y mujeres de todas las razas, frecuentemente se relaciona con otras enfermedades atópicas. Entre los diferentes estudios de investigación realizados acerca de datos epidemiológicos de esta patología se evidencian grandes variaciones entre países y grupos étnicos.

La prevalencia estimada en niños es del 15% al 25%, en adultos los datos oscilan entre 1% al 10%. Con respecto a la edad que se presenta esta patología durante los primeros seis meses de vida el corresponde al 45 %, durante el primer año el 60% y antes de los cinco años el 85%. (3)

Durante las últimas décadas la prevalencia ha aumentado entre 2 a 3 veces, especialmente en Estados Unidos, Europa y Japón, los posibles contribuyentes de este aumento son los factores sociales y ambientales. (3)

En Ecuador se realizó el estudio ISAAC III durante los años 2003-2004, tiene un nivel de confianza del 95% y un error de +/- 1.73 en los dos grupos etarios y su validación ha sido realizada por ISAAC internacional. (4) Se aplicó el cuestionario ISAAC a 3055 madres de niños con edad de 6 a 7 años, el resultado de esta investigación evidenció que 33.6% presentó lesiones eczematosas en algún momento de su vida, el 10.9% de los niños ya tenían un diagnóstico previo, sin embargo, solo el 8% tenía un tratamiento establecido.

En el grupo de adolescentes de 13 a 14 años participaron 3014, de los cuales el 30% presentaron alguna vez en su vida síntomas relacionados con dermatitis atópica, el 12 % de los pacientes ya tenían un diagnóstico y únicamente el 5% recibían tratamiento. (4)

ETIOLOGÍA:

La etiología de la dermatitis atópica es multifactorial, la interacción entre factores exógenos y endógenos desencadenan y/o exacerban la enfermedad. Los factores genéticos, inmunitarios y ambientales causan disfunción de la barrera protectora de la piel.

- **Genéticos:** en los pacientes que existe influencia genética la barrera epidérmica es defectuosa, a nivel molecular se explica por qué existen variantes de pérdida de función en la línea terminal en el gen FLG, el cual es encargado de codificar la proteína de barrera cutánea filagrina. (3)

Se han realizado varios estudios donde se demuestra que el tener padres con atópica aumenta el riesgo de padecer la enfermedad, la bibliografía registra que si uno de los progenitores es atópico el riesgo de desarrollar DA es de 3 veces mayor, en el caso de que ambos progenitores sean atópicos el riesgo aumenta 5 veces. (2)

- **Inmunitarios:** A nivel inmunitario en esta enfermedad hay un predominio de Th2 los cuales son una subpoblación de los linfocitos CD4 +. Los Th2 liberan diferentes interleucinas que activan las células B. En pacientes atópicos hay una mayor producción de IL- 4 el cual es un potente estimulador de IgE. (2)

Otras células del sistema inmunitario juegan un rol fundamental en esta patología, cuando existe una lesión en la piel los eosinófilos se dirigen para provocar una reacción inflamatoria. (2)

- Ambientales: dado que cada paciente se desenvuelve en un ambiente diferente los factores ambientales son distintos entre ellos. Se ha descrito que los alimentos irritantes, agua contaminada, sequedad ambiental, uso de químicos o detergentes en prendas de vestir pueden desencadenar o empeoran la sintomatología dado que la barrera protectora de la piel ya presenta un daño preexistente. (3)(5)

FISIOPATOLOGÍA:

Dado que la etiología de la dermatitis atópica es multifactorial la fisiopatología es el resultado de la interacción entre los factores genéticos, inmunitarios, ambientales, alteración en el microbioma cutáneo. Para entender la patogenia de la DA es necesario conocer la morfología de la piel.

Desde el punto de vista anatómico y funcional la piel cumple con diferentes funciones como; protección física y mecánica, la termorregulación, respuesta inmunológica y la sensibilidad. (6) Cumple el rol de proteger a todos los sistemas orgánicos del cuerpo y mantener la homeostasis, es la primera barrera de defensa al exterior, nos cubre de daños físicos, químicos y de microorganismos. (7) La piel se divide en diferentes estratos, pero uno de los más importantes es el estrato corneo, este desarrolla distintas funciones entre ellas; previene la pérdida transcutánea de agua, proporciona una barrera antimicrobiana, este estrato está compuesto de colesterol, ceramidas y ácidos grasos libres. (8)

Las teorías fisiopatológicas apuntan que uno de los pilares de esta enfermedad es la disfunción de la barrera cutánea, esta alteración se puede dar por diferentes factores. La mutación en el gen de filagrina (FLG) provoca que exista una disminución de gránulos de queratohialina, lo cual genera alteración del estrato granuloso, afectando finalmente a la morfología normal del estrato corneo ya que no hay una adecuada diferenciación y crecimiento. (8)

El pH del estrato corneo también se altera por esta mutación y genera disfunción de la barrera, se vuelve menos ácido, lo cual permite que las proteasas se activen causando degradación de los corneodesmosomas y de enzimas que participan en el metabolismo de los lípidos, el pH menos ácido no permite que se proteja de microorganismos patógenos y de que exista crecimiento adecuado de la flora cutánea, lo cual facilita de que la piel sufra infecciones con mayor facilidad. (8)

En la dermatitis atópica interviene la inmunidad innata y adquirida, cuando la barrera cutánea es lesionada se estimulan los receptores tipo Toll, conduce a liberación de células dendríticas, mastocitos, basófilos y Th2. La activación de Th2 liberan interleucinas, siendo la de mayor relevancia la IL-4, esta promueve la inflamación, así como el cambio de clase de IgE de las células B. (2). Las interleucinas que libera el Th2 afecta la barrera protectora de la piel al suprimir la

expresión de genes de diferenciación de queratinocitos terminales, inhibir la producción de AMP y promover la hiperplasia epidérmica. (2)

Los factores sociales y ambientales también intervienen en la fisiopatología, la pérdida transdérmica de agua puede darse por exposición de larga duración a un ambiente húmedo. (8) En los glucocorticoides pueden llegar a presentarse cambios por los niveles altos de estrés, se afecta la síntesis de ácidos libres, ceramidas, colesterol perjudicando a la barrera hidrofóbica lo que desencadena una mayor pérdida de agua, lo que a largo tiempo crea un ambiente inflamatorio por disfunción de la barrera cutánea. (8)

CLÍNICA:

Como se mencionó anteriormente la DA se presenta en todas las edades, la bibliografía describe tres fases cronológicas: del lactante, del escolar y el adulto. (9)

- Fase del lactante y niños pequeños: las lesiones que aparecen en estos pacientes inician entre las primeras semanas de vida y los dos meses, suelen desaparecer a los dos años de edad sin dejar secuelas. (9) Generalmente el eccema se localiza en las mejillas, sin embargo, también se pueden localizar en pliegues retroauriculares, cuero cabelludo, tronco, o presentarse de manera difusa, es importante mencionar que generalmente no afecta a la zona del pañal. Las lesiones son eritematosas, pruriginosas y escamosas, en casos graves se pueden presentar costras. (2)

Cuando aparecen a nivel de cuero cabelludo la DA se suele confundir con dermatitis seborreica, es posible que coexistan o no estas dos patologías por lo tanto es fundamental el diagnóstico diferencial.

Imagen1: Dermatitis atópica del lactante



Imagen tomada de: Roberto Arenas Guzmán, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 2024*

- Fase del escolar y adolescentes: en este grupo etario las lesiones afectan a zonas de flexión, en el rostro se presenta en los párpados y en la región perioral, se distribuye a nivel del cuerpo en el cuello, las muñecas, fosas antecubital y poplíteas, los tobillos, las

plantas de los pies. (2) Las lesiones son placas eccematosas o liquenificadas, con menor exudación, suelen ceder de manera espontánea, sin embargo, los síntomas como el prurito intenso, irritabilidad e insomnio hace que los padres lleven de manera frecuente a sus hijos a consulta médica. (9)

Imagen 2: Dermatitis atópica del escolar



Imagen tomada de: Roberto Arenas Guzmán, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 2024*

- Fase del adulto: es menos frecuente en los adultos, pero puede presentarse incluso durante la senectud, las áreas más afectadas con placas de liquenificación son las superficies de flexión, dorso de las manos, cuello; conocido por especialistas como “cuello sucio atópico”, con menos frecuencia la DA puede afectar a el área genital y glútea. (2)

Imagen 3: Dermatitis atópica en cuello



Imagen tomada de: Silverberg J & Howe W, *Atopic dermatitis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis, 2024*

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de esta patología como es principalmente clínico, el primer paso es realizar una historia clínica completa, en la anamnesis es importante tomar en cuenta; edad del paciente, etnia, antecedentes familiares de rinitis alérgica, asma o alguna enfermedad atópica, aparición de los signos y síntomas, evolución de las lesiones, exacerbación con alimentos, medicamentos o químicos, cambios de clima asociados.(10) La edad del paciente nos guía al lugar donde buscar las lesiones, sin embargo, siempre es indispensable realizar el examen físico completo y analizar detenidamente la morfología y distribución de cada lesión. La dermatitis atópica puede tener una presentación aguda, subaguda o crónica, en la mayoría de paciente se presenta un eccema crónico recidivante. (10) . Los especialistas también pueden emplear los criterios de Hanifin y Rajka para el diagnóstico, el paciente debe cumplir con tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores. (2)

Las pruebas de laboratorio en esta patología no son de uso rutinario, cuando el médico especialista solicite pruebas completarias debe ser en casos seleccionados, cuando se sospechas de otras enfermedades cutáneas se puede solicitar; niveles de IgE, pruebas de parche, biopsia cutánea, preparación de hidróxido de potasio. (11)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

En los lactantes es necesario realizar el diagnóstico diferencial con dermatitis seborreica, cuando las lesiones se localizan en la zona de cuero cabelludo es cuando generalmente se puede cometer un error en el diagnóstico.(10) Es fundamental conocer que en la dermatitis seborreica las lesiones son amarillas o de color rojo salmón con descamación grasosa y con poco o ningún nivel de prurito. (2)

En la dermatitis de contacto alérgica o irritativa los pacientes suelen tener el antecedente de exposición a irritantes, las lesiones afectan a un área específica de la piel. (9) Es complicado realizar el diagnóstico entre la dermatitis atópica y de contacto dado que la morfología es similar, por lo tanto, se recomienda realizar la prueba del parche cuando la sospecha diagnóstica es alta. (2)

En lactantes y escolares la psoriasis afecta la zona del pañal, la lesión es bien delimitada, eritematosa, persistente y cubierta con escamas. (12)

La escabiosis tiende a presentarse de manera difusa, a nivel de palmas y plantas las lesiones son vesicopústulas, para realizar el diagnóstico se debe visualizar por microscopia o dermatoscopia huevos o ácaros en muestras superficiales cutáneas.(13)

Otra de las enfermedades con la que los profesionales de la salud confunden a la DA es con la tiña corporal, en esta enfermedad la lesión se inicia con una pápula descamativa roja, se extiende de manera centrífuga, posteriormente se presenta como una placa anular con borde descamativo, bien delimitado con una leve elevación, en el centro cuando se produce el proceso de curación produce un aspecto de “anillo”. (14)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Para iniciar el tratamiento para la dermatitis atópica, es necesario que el médico tenga un enfoque biopsicosocial, ya que esta enfermedad por su sintomatología y cronicidad afectan la calidad de vida.(11) En la guía de práctica clínica del National Institute for Health and Care Excellence se encuentra esta escala para evaluar la gravedad de la dermatitis atópica. Se debe considerar la severidad física y el impacto en la calidad de vida para realizar un manejo integral del paciente. (11)

Tabla 1: Gravedad de la dermatitis atópica

Gravedad	Severidad física	Impacto en la calidad de vida y en el bienestar psicosocial
Leve	Áreas de piel seca, picazón poco frecuente (con o sin pequeñas áreas de enrojecimiento) (11)	Poco impacto en las actividades cotidianas, el sueño y el bienestar psicosocial. (11)
Moderado	Áreas de piel seca, picazón frecuente, enrojecimiento (con o sin excoriación y engrosamiento localizado de la piel) (11)	Impacto moderado en las actividades cotidianas y el bienestar psicosocial, sueño frecuentemente alterado. (11)
Severo	Áreas extensas de piel seca, picazón incesante, enrojecimiento (con o sin excoriación, engrosamiento extenso de la piel, sangrado, supuración, agrietamiento y alteración de la pigmentación) (11)	Limitación grave de las actividades cotidianas y del funcionamiento psicosocial, pérdida de sueño nocturna. (11)

Fuente: National Institute for Health and Care Excellence, Atopic eczema in under 12s: diagnosis and management Clinical guideline 2007.

Cuando se clasifica que el paciente tiene un nivel de gravedad leve a moderado se inicia el tratamiento con corticoesteroides tópicos como monoterapia y emolientes. Se indica al paciente y a su cuidador que debe aplicar una o dos veces al día la cantidad adecuada en las lesiones durante máximo dos semanas. (10) Posterior al tratamiento inicia se emplea el de mantenimiento, este consiste en la terapia proactiva usando corticoesteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina, se debe aplicar una vez al día durante dos o tres días a la semana en las zonas que estaban afectadas. (2,10)

El tratamiento sistémico se usa en pacientes con enfermedad moderada persistente a grave, actualmente se sugiere el uso de inmunomoduladores biológicos, estos tienen un nivel alto de seguridad. En caso de no estar disponibles se puede usar inmunosupresores convencionales, otros inmunomoduladores o fototerapia. (7)

En los pacientes que no hay una buena respuesta con el uso de agentes biológicos se puede emplear los inhibidores orales de la cinasa Janus (JAK), se debe evaluar previamente a su uso los factores de riesgo de cada paciente ya que estos fármacos pueden llegar a presentar efectos adversos que agraven una comorbilidad preexistente. (15)

En lactantes y preescolares no se debe usar fototerapia con luz ultravioleta B, se aconseja en adolescentes y adultos. (15)

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

Como se mencionó anteriormente la dermatitis atópica genera un nivel de impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, por lo tanto, se requiere de un manejo multidisciplinar. Los pacientes tienden a desarrollar niveles de estrés más altos, alteraciones en el comportamiento e insomnio, se sugiere proporcionar apoyo psicológico. (9,15)

Se debe enseñar a los cuidadores y al paciente que se evite los cambios bruscos de clima, se recomienda que sea de preferencia un clima templado y seco. La ropa de lana o sintética puede llegar a desencadenar o exacerbar los síntomas, de preferencia debe usar ropa de algodón, no se debe usar en la ropa químicos como detergentes, aromatizantes, blanqueadores ni suavizantes. (15)

El paciente tiene que bañarse con agua tibia y sustitutos del jabón convencional, no debe friccionarse la piel. En lo posible se recomienda evitar el uso de cosméticos, se aconseja el uso de protector solar. (15)

Referencias:

1. Ali F, Vyas J, Finlay AY. Counting the burden: Atopic dermatitis and health-related quality of life. Vol. 100, Acta Dermato-Venereologica. Medical Journals/Acta D-V; 2020. p. 330–40.
2. Silverberg J, Howe W. Atopic dermatitis (eczema): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. 2024. Available from: https://www.uptodate.com/contents/atopic-dermatitis-eczema-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=history_widget
3. Torres T, Ferreira EO, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on atopic dermatitis. Acta Med Port. 2019;32(9):606–13.
4. Barba S, Lascano G, Naranjo P, Landazuri N, Mo-Rales M, Alvarez F, et al. La Dermatitis Atópica en Quito y el Ecuador. Rev Ecuat Med Cienc Biol [Internet]. 2011 Aug 9 [cited 2024 Jul 14];32(1–2):11–23. Available from: <https://remcb-puce.edu.ec/remcb/article/view/208>
5. Schuler CF, Billi AC, Maverakis E, Tsoi LC, Gudjonsson JE. Novel insights into atopic dermatitis. Vol. 151, Journal of Allergy and Clinical Immunology. Elsevier Inc.; 2023. p. 1145–54.
6. Ko CJ. CHAPTER 403 Approach to SKIN DISEASES 4 03 APPROACH TO SKIN DISEASES. Goldman-Cecil Medicine. 2023.
7. Chapman T, Serghiou M, Niszcak J. 82 – Therapy Management of the Burned Hand and Upper Extremity. Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity. 2021.

8. David Boothe W, Tarbox JA, Tarbox MB. Atopic Dermatitis: Pathophysiology. Vol. 1027, Advances in experimental medicine and biology. 2017. p. 21–37.
9. Arenas Guzmán Roberto. Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento, 8e . CAPÍTULO 5_ Dermatitis atópica [Internet]. 2024 [cited 2024 Jul 18]. Available from: <https://accessmedicina.up.elogim.com/content.aspx?bookid=3430§ionid=283935679>
10. Smith A, Maguiness S, Hylwa S. Dermatología clínica: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades comunes, 2e. CAPÍTULO 8: Dermatitis [Internet]. 2023 [cited 2024 Jul 18]. Available from: <https://accessmedicina.puce.elogim.com/content.aspx?bookid=3375§ionid=280195038#282415586>
11. Institute for Health and Care Excellence. Atopic eczema in under 12s: diagnosis and management Clinical guideline [Internet]. 2007. Available from: www.nice.org.uk/guidance/cg57
12. de Lucas Laguna R, Sendagorta Cudós E. Revista Pediatría de Atención Primaria Volumen XI. Vol. 15. 2009.
13. Morgado-Carrasco D, Piquero-Casals J, Podlipnik S. Treatment of scabies. Aten Primaria. 2022 Mar 1;54(3).
14. Bershow A. Dermatología clínica: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades comunes, 2e. CAPÍTULO 12: Infecciones micóticas.
15. Paller Amy, Butala Sneha, Howe William. Tratamiento de la dermatitis atópica (eczema) [Internet]. 2024. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-atopic-dermatitis-eczema?sectionName=Topical>

CAPÍTULO 11

GINECOLOGIA

Dra. MERY PAULINA GARCÉS GUEVARA

Trastornos hipertensivos del embarazo.

RESUMEN

Los trastornos hipertensivos, son una de las principales complicaciones que afectan el embarazo, lo cual los convierte en una de las causas más importante de alta tasa de morbimortalidad materna y fetal. Tanto el diagnóstico como el tratamiento de la hipertensión en el embarazo, no han variado esencialmente, las diferentes guías existentes concuerdan en su manejo y diagnóstico, es una patología de riesgo tanto para el feto como para la gestante, el diagnóstico es muy importante, así como los controles prenatales, son los que van a determinar el manejo más óptimo, con la menor tasa de complicaciones posibles, ya que dentro de la hipertensión se pueden producir complicaciones como el síndrome de Hellp, preeclampsia, eclampsia, desprendimiento de placenta, prematuridad, por nombrar los más destacados.

Palabras clave: *Hipertensión; Fetal; Preeclampsia; Hellp; Magnesio*

DEFINICION

Los trastornos hipertensivos, son una de las principales complicaciones que afectan el embarazo, lo cual los convierte en una de las causas más importante de alta tasa de morbimortalidad materna y fetal. Los trastornos hipertensivos se clasifican de acuerdo a características y criterios clínicos establecidos. El 80% de los casos aproximadamente, se presentan durante el término de la edad gestacional, mientras que el porcentaje restante inicia a edades gestacionales más tempranas. Esto presenta un impacto en el pronóstico y resultado final, debido que a mayor edad gestacional, existe mejor pronóstico, sin embargo, a menores edades, el riesgo aumenta y los resultados son desfavorables (1).

La preeclampsia es uno de los trastornos hipertensivos que se presenta en el embarazo y el postparto, que evidencia disfunción orgánica en cadena y proteinuria. Es posible diagnosticarla a partir de las 20 semanas de gestación al identificar presión arterial elevada, persistente, que sea mayor a 140/90mmHg, o a 160/90 en pacientes con hipertensión crónica. En Estados Unidos aparece en 3 a 4 de cada 100 embarazadas (2).

EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial existe una gran cantidad de muertes maternas, se puede decir que al-rededor de 830 mujeres mueren al día por complicaciones en el periodo de gestación o en el momento de parir. En el año 2015 hay un porcentaje de 303.000 muertes maternas, las cuales se distribuyen en el embarazo, durante o después del parto, cabe recalcar que la mayor parte de muertes maternas se dan en países de bajos recursos. En el año 2021 de entre todos los trastornos hipertensivos que se presentan en el embarazo, la preeclampsia y la eclampsia forman parte del 75% de las complicaciones causantes de muertes maternas a nivel mundial, localizándose por detrás de otros factores causantes de morbilidad materna como son hemorragias e infecciones postparto, por otro lado, el síndrome de hellp (SH) se asocia a una complicación de la preeclampsia, esto en el 10 - 20% de las gestantes con preeclampsia grave (3).

En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables de casi el 26 % de todas las muertes maternas. En Ecuador, entre las principales causas de mortalidad materna se ubican los trastornos hipertensivos, las hemorragias obstétricas y todas las causas indirectas. La preeclampsia y la eclampsia representan la principal causa de muerte materna con un 27,53 % aproximadamente (4)

CLASIFICACIÓN

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y el Colegio Americano de Gineco-obstetricia (ACOG) los trastornos hipertensivos asociados al embarazo se clasifican en cuatro grupos: HTA crónica, hipertensión gestacional, preeclampsia y preeclampsia asociada a HTA crónica (5).

- Hipertensión antes del embarazo (HTAC crónica): Es aquella que precede el embarazo o aparece antes de las 20 semanas de gestación. En estas pacientes debe descartarse HTA secundaria antes de considerar HTA esencial. Idealmente, deben recibir asesoría antes del embarazo, manejo con fármacos apropiados y ser referidas a centros obstétricos para manejo de la gestación por riesgo de desarrollar preeclampsia (5).
- Hipertensión gestacional: Hipertensión detectada luego de la semana 20 de gestación en ausencia de manifestaciones de preeclampsia. Es necesario evaluar proteinuria, descartar por laboratorio disfunción de órganos y evaluar por ultrasonido el crecimiento fetal en todas las mujeres asintomáticas con inicio de HTA luego de las 20 semanas de gestación. Existe riesgo de progresión a preeclampsia en cerca del 25 % de las pacientes (5).
- Preeclampsia Inicio de HTA: luego de la semana 20 de gestación con proteinuria. La presentación puede ser incluso en el postparto. En ausencia de proteinuria la preeclampsia se diagnostica por la presencia de HTA asociada a daño de órgano blanco. La enfermedad grave puede desarrollarse rápidamente aún en mujeres con manifestaciones iniciales leves. Debe tenerse en cuenta el empeoramiento de síntomas visuales, dolor abdominal, náuseas, vómito y cefalea. Se considera marcador de gravedad el inicio temprano < 34 semanas (5).

- Preeclampsia asociada a hipertensión arterial crónica: Se presenta en mujeres que tienen HTA conocida, pero desarrollan empeoramiento de la HTA en combinación con proteinuria, nueva disfunción de órgano o disfunción útero-placentaria. En el espectro de la preeclampsia se encuentran dos alteraciones adicionales que corresponden a las formas de presentación más grave de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, los cuales son 1, el síndrome HELLP, que describe una serie de manifestaciones, entre ellas, hemólisis (anemia con evidencia de hemólisis), elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas mayores a dos veces el rango normal) y trombocitopenia, y la eclampsia, que se refiere a la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o multifocales en la mujer embarazada, durante el parto o el postparto sin otra causa atribuible, como epilepsia, isquemia cerebral, hemorragia intracraneana o uso de medicamentos (5).

Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo

- Nuliparidad: Aquellos estudios que proponen la Nuliparidad como factor de riesgo, plantean que en la mujer se crean mecanismos inmunológicos para tolerar los antígenos paternos del líquido seminal. Esto sugiere que la mujer debe acostumbrarse al semen del futuro padre de su hijo, antes de ser fertilizada, para no desarrollar el rechazo del huésped (el feto) ya que posee el 50% de estructura antigénica de origen paterno, lo que desencadena la pobre implantación placentaria y la posibilidad consiguiente de preeclampsia (6).

- Edad: La edad es un factor epidemiológico bien estudiado durante largo tiempo en la HTA del embarazo, por lo que se ha llegado a un unánime acuerdo en la literatura médica acerca del riesgo de las edades extremas (menos de 20 años y más de 35 años) de la vida reproductiva, por lo que se considera un factor elemental a considerar en la primera consulta prenatal (6).

- Gestación Múltiple: La tasa de gemelaridad ha venido incrementándose en el mundo, a causa de la utilización técnicas de reproducción asistida, y con ella, las complicaciones del embarazo. Algunos autores, como Sazonova y otros (2013), afirman que esto se debe a que el aumento de la masa placentaria es mayor en comparación con los embarazos únicos. Al respecto, aún existen diferentes criterios (6).

- Condición Socio-económica: Muchos autores están de acuerdo, en que la incidencia de preeclampsia tiende a ser mayor en entornos socioeconómicos más desfavorecidos con menor posibilidad de asistencia y control prenatal de calidad, y en países donde la prevalencia de enfermedades cardiovasculares es muy alta (6).

- Etnia: Aunque no es un factor epidemiológico consensuado, pero para algunos países funciona su consideración: “La HTA es más prevalente en la población negra que en otras poblaciones que viven en Europa, así mismo se ha observado en Estados Unidos” . Según la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey II (NHANES II) de Estados Unidos, “la prevalencia de HTA crónica en las mujeres premenopáusicas aumenta con la edad y puede ser tan alta como 40% en afrodescendientes y cercana a 20% en mujeres blancas” (6).

- Antecedentes familiares con HTA durante el embarazo: Parte de los factores consensuados por los estudios epidemiológicos, y avalado por instituciones como la OMS, es el de antecedentes familiares con HTA durante el embarazo. Así pues, “en las mujeres que tuvieron preeclampsia, entre el 20% y el 40% de sus hijas y entre el 11% y el 37% de sus hermanas también tendrá el trastorno” (6).

- Obesidad: Un índice de masa corporal ≥ 35 kg/m² es un factor de riesgo y co-morbilidad para desarrollar un trastorno hipertensivo que puede evolucionar en preeclampsia. Por lo tanto, se debe insistir, sobre manera, en pacientes con embarazos anteriores con preeclampsia para que logren mantenerse en un índice de masa corporal adecuado (18,5-24,9 kg/m²) antes de quedar nuevamente embarazadas (6).

Complicaciones

Entre las complicaciones de la preeclampsia se incluyen las siguientes:

- Restricción del crecimiento fetal. La preeclampsia afecta a las arterias que suministran sangre a la placenta. Si la placenta no recibe la cantidad suficiente de sangre, el bebé puede recibir un nivel inadecuado de sangre y oxígeno, y menos nutrientes. Esto puede ocasionar un crecimiento lento, conocido como "restricción del crecimiento fetal", bajo peso al nacer o parto prematuro (7).

- Nacimiento prematuro. Si tienes preeclampsia con características graves, es posible que debas adelantar el parto para salvar tu vida y la de tu bebé. Si el bebé nace prematuro, puede tener problemas respiratorios o de otro tipo. Tu proveedor de atención médica te ayudará a comprender cuál es el momento ideal para el parto (7).

- Desprendimiento de placenta. La preeclampsia aumenta el riesgo de tener desprendimiento de la placenta, un trastorno que consiste en la separación de la placenta de la pared interior

del útero antes del parto. Un desprendimiento grave puede ocasionar un sangrado intenso, que puede poner en riesgo tu vida y la de tu bebé (7).

- Síndrome de HELLP. cuyas siglas significan hemólisis (la destrucción de los glóbulos rojos), aumento de enzimas hepáticas y recuento bajo de plaquetas, es una forma más grave de la preeclampsia y puede poner en riesgo rápidamente tu vida y la de tu bebé. Daño a otros órganos. La preeclampsia puede dañar los riñones, el hígado, los pulmones, el corazón o los ojos, y causar un accidente.

TRATAMIENTO

La HG se puede diagnosticar desde el primer nivel de atención. Se debe solicitar toma de la presión arterial, examen general de orina, hematocrito enzimas hepáticas, lactato deshidrogenasa, creatinina sérica y ácido úrico. Otros exámenes importantes son: la ecografía renal y abdominal, ecografía Doppler de las arterias uterinas, las pruebas de bienestar fetal.

Existen pruebas bioquímicas que tienen un valor predictivo sobre la PE, como el factor de crecimiento placentario y la tirosina quinasa 1soluble tipo fms, pero aún se encuentran en estudio para determinar la precisión (8).El diagnóstico diferencial se puede realizar con la purpura trombocitopenia trombótica, síndrome urémico hemolítico, esteatosis hepática, síndrome de Cushing y causas secundarias como feocromocitoma o medicamentos que alteran las cifras de la presión arterial (8).Las guías actuales para el manejo clínico de la HIE promocionan el uso de fármacos antihipertensivos como metildopa, labetalol, oxprenolol, nifedipina, hidralazina y prazosina, esencialmente. No obstante, éstos se han asociado con problemas prácticos significativos, como efectividad reducida y la incidencia de efectos adversos severos o intolerables.

Esto ha llevado a la exploración de nuevas clases farmacológicas en este escenario; o la expansión del catálogo de fármacos en uso en clases ya en uso. En este sentido, se han destacado los bloqueadores de canales de calcio (BCC) más allá de la nifedipina. Moléculas como el diltiazem y el verapamilo han mostrado promesa en el tratamiento de la EIH. Además, en general, los BCC han mostrado ser seguros durante el embarazo, sin influencia significativa sobre el desarrollo fetal, y ninguna teratogenicidad (9).Otra opción es el uso de inhibidores de la Rho-quinasa, entre los cuales se encuentra el fasudil, actualmente aprobado para el tratamiento de la HTP y el espasmo vas-cular cerebral. Su acción resulta en mayor producción de NO en el endotelio, facilitan-do la vasodilatación. La evidencia para el uso de fasudil durante el embarazo es aun netamente experimental, con reportes de corrección de la restricción del crecimiento intrauterino en modelos animales tras su administración. Finalmente, el uso de inhibidores de la xantina oxidasa, como el alopurinol, también podrían ser útiles en este escenario.

El alopurinol ha mostrado asociarse con reducción de la presión arterial de la hiperplasia de la neoíntima en la HTA. Su uso en la HTP o HIE es aun puramente una propuesta de basamento teórico. Actualmente se encuentra una nueva clase farmacológica compuesta por activadores de la guanilato ciclasa soluble, la enzima catalizadora de la producción de cGMP. Es-tos agentes potenciarían la señalización por NO en las CML de la pared vascular. Los fármacos en esta clase son cineiquat y riociquat, actualmente en estudios de Fase 2, y sus efectos en el embarazo son aún desconocidos (9).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Pereira Calvo J, Pereira Rodríguez Y, Quirós Figue-roa L. Actualización en preeclampsia. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 Jan 1;5(1):e340. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/340>
- 2.- Escobar Lucio DM. Preeclampsia con signos de se-veridad, actualización de la teoría y manejo emer-gente [Internet]. Universidad Técnica de Ambato; 2022. Available from: [https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/36900/1/Escobar Lucio Daniela Maribel..pdf](https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/36900/1/Escobar%20Lucio%20Daniela%20Maribel..pdf)
- 3.- Cordero Verdugo CR. Actualización en el diagnósti-co y tratamiento del Síndrome de Hellp [Internet]. Universidad Católica de Cuenca; 2023. Availa-ble from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/server/api/core/bitstreams/3c4fe0b2-a6fd-4f0a-b2f8-23878b63173e/content>
- 4.- Peñarreta-Quezada SX, Yanza-Freire JA, Bejara-no-Muñoz F V. Actualización sobre las principales guías clínicas de manejo en trastornos hipertensi-vos del embarazo. Rev Inf Científica. 2023
- 5.- Múnera-Echeverri AG, Muñoz-Ortiz E, Ibarra-Burgos JA. Hipertensión arterial y embarazo. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2022 May 25;28(1). Available from: https://www.rccardiologia.com/frame_esp.php?id=3
- 6.- Mogrovejo Del Saltó VN. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. RECIAMUC [Internet]. 2021 Jan 30;5(1):4–13. Available from: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/arti-cle/view/589>
- 7.- Gutiérrez-Andrade JA, Montesdeoca-Samaniego MJ, Parra-Tomala VP, Terreros-Bueno AJ. Riesgo de preeclampsia en el embarazo por hipertensión arterial. Polo del Conoc. 2021;6(12):1556–66.
- 8.- Salas Ramírez B, Montero Brenes F, Alfaro Murillo G. Trastornos hipertensivos del embarazo: compa-ración entre la guía de la Caja Costarricense del Seguro Social del 2009 y las recomendaciones de la Asociación de Ginecología Obstetricia del 2019. Rev Medica Sinerg

[Internet]. 2020 Jul 1;5(7):e532. Available from:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/532>

9.- Diaz CE, Arboleda NO, Quezada PO, Frías PP, Ludeña RE, Martínez DA, et al. Nuevos tratamientos farmacológicos para la hipertensión durante el embarazo. Arch Venez Farmacol y Ter. 2020;39(1):21-4.

CAPÍTULO 12

GASTROENTEROLOGIA

CIRROSIS HEPATICA

Dra. Diana Armijos

Resumen

La cirrosis hepática es una de las principales causas de muerte en Ecuador. Nuevas investigaciones establecen que la fibrosis hepática es un proceso dinámico y que la cirrosis temprana puede ser reversible. Tan solo un tercio de las personas con cirrosis conocen que la tienen. La gran mayoría de pacientes con cirrosis permanecen asintomáticas hasta el inicio de la descompensación. Cuando existen signos o síntomas conjuntamente con pruebas hepáticas alteradas se debe iniciar una evaluación exhaustiva lo más pronto posible.

Las causas más comunes de cirrosis son virales, enfermedad hepática alcohólica y esteatosis hepática no alcohólica. La evaluación inicial debe incluir pruebas serológicas virales y hepáticas además de tiempos de coagulación que incluyan el tiempo de internacionalización randomizado, ferrita, transferrina, ecografía hepática de manera inicial.

Se debe realizar una detallada historia clínica enfatizando en factores de riesgo y hábitos. Los objetivos del tratamiento se basan en prevenir la cirrosis, descompensaciones y muerte. Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran las varices las cuales se controlan con el uso de endoscopio y a menudo requieren profilaxis con betabloqueantes no selectivos. El manejo de la ascitis incluye intensificación de la diéresis, restricción de sal, profilaxis antibiótica para evitar peritonitis bacteriana espontánea esto cuando es necesario.

La encefalopatía hepática es manejada con modificaciones nutricionales y cambios en los estilos de vida es necesario el uso de lactosa y rifaximina. El control del carcinoma hepatocelular incluye un monitoreo ecográfico cada seis meses para pacientes con cirrosis.

Palabras clave: *cirrosis hepática; fibrosis; carcinoma hepatocelular; infecciones virales*

Introducción

La cirrosis hepática es un proceso difuso que provoca un daño irreversible en etapas más avanzadas. En el año 2016 se estima que alrededor de 40.000 personas fallecieron por esta causa, en Ecuador es considerada una de las principales causas de morbilidad y mortalidad (1) Se considera una enfermedad poco conocida por las personas que la padecen. Estudios estadísticos mencionan que alrededor de una de cada tres personas con cirrosis desconocían que la padecían (2).

Existen importantes diferencias entre la incidencia sobre la raza, estatus socioeconómico con alta presencia en personas de raza negra, latinoamericanos y personas de bajos recursos (2).

Involucran un alto costo económico para los sistemas de salud, en Estados Unidos se estimó un gasto entre \$12 y \$23 billones de dólares anualmente (3). Las principales causas de cirrosis son las hepatitis virales (principalmente el virus de hepatitis C (VHC) y el virus de hepatitis B (VHB), enfermedad hepática alcohólica y estenosis no alcohólica.

El virus de hepatitis C causa cirrosis principalmente en pacientes con trasplante hepático. Existe un aumento de la incidencia de estenosis hepática no alcohólica (EHNA) en los últimos años (4).

La cirrosis se presenta como un proceso caracterizado por la sustitución de la arquitectura normal del hígado por nódulos de tejido anormal, con una organización que se encuentra separada por sextos fibrosos. Se trata de una enfermedad heterogénea y dinámica que puede distinguirse en diferentes estadios, cada uno de los cuáles puede presentarse con características clínicas, histológicas, hemodinámicas y pronósticas propias. La hipertensión portal constituye un acontecimiento fisiopatológico clave para la evolución.

La confirmación diagnóstica y la evolución del grado de la enfermedad requiere la combinación de múltiples exploraciones complementarias entre las que incluyen estudios imagenológicos, sanguíneos y personal médico capacitado. El tipo de tratamiento a realizar, debe priorizar objetivos donde se debe tomar mucho en cuenta el estadio en el que se encuentra la enfermedad. Es importante conocer la fisiopatología y nuevos avances terapéuticos que permitan conducir a un cambio significativo en las estrategias terapéuticas actuales.

Historia natural de la cirrosis y fisiopatología

La lesión hepática crónica causa inflamación y fibrosis. Independientemente de la causa, esto puede conducir a la formación de septos fibrosos y nódulos que llegan a ocasionar un colapso en las estructuras hepáticas, distorsionando el parénquima y la arquitectura vascular. Posteriormente se produce una fibrosis progresiva con disminución de la función y metabólica, lo que provoca un aumento de la bilirrubina con una subsecuente disminución de la producción de los factores de coagulación y plaquetas. Además, se produce un aumento en la presión de la vena porta generando así ascitis y la aparición de várices esofágicas.

La cirrosis puede resultar de cualquier causa que ocasione un daño hepático. En pacientes con tres o más causas de enfermedad hepática, el 10% al 20% puede desarrollar cirrosis dentro de los próximos 20 años (5).

Los factores asociados con el incremento del riesgo de progresión de la cirrosis incluyen edad, presencia de comorbilidades como VHC y VHB, sexo masculino (excepto en la enfermedad hepática alcohólica donde el sexo femenino progresa de manera más rápida (6). En la Tabla I se sintetizan los principales agentes etiológicos que ocasionan la cirrosis hepática.

Tabla I. Principales agentes etiológicos del desarrollo de cirrosis.

Hepatitis viral (hepatitis B, hepatitis C)
Enfermedad hepática alcohólica
Esteatosis hepática no alcohólica
Enfermedades de almacenamiento -Hemocromatosis -Enfermedad de Wilson -Deficiencia de alfa-antitripsina
Enfermedades autoinmunes - Hepatitis autoinmune - -Colangitis biliar primaria - -Colangitis esclerosante primaria - Colagenopatías
Cardiovascular - Enfermedad veno-oclusiva (Síndrome de Budd- Chiari) - Insuficiencia cardíaca congestiva - Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu)
Enfermedad biliar crónica Colangitis bacteriana recurrente Estenosis del ducto biliar
Otras - Fármacos (metrotrexate, amiodarona) - Sarcoidosis - Esquistosomiasis

Historia natural de la cirrosis y fisiopatología

La lesión hepática crónica causa inflamación y fibrosis. Independientemente de la causa, esto puede conducir a la formación de septos fibrosos y nódulos que llegan a ocasionar un colapso en las estructuras hepáticas, distorsionando el parénquima y la arquitectura vascular. Posteriormente se produce una fibrosis progresiva con disminución de la función y metabólica, lo que provoca un aumento de la bilirrubina con una subsecuente disminución de la producción de los factores de coagulación y plaquetas. Además, se produce un aumento en la presión de la vena porta generando así ascitis y la aparición de várices esofágicas.

La cirrosis puede resultar de cualquier causa que ocasione un daño hepático. En pacientes con tres o más causas de enfermedad hepática, el 10% al 20% puede desarrollar cirrosis dentro de los próximos 20 años (5).

Los factores asociados con el incremento del riesgo de progresión de la cirrosis incluyen la edad, presencia de comorbilidades como VHC y VHB, sexo masculino (excepto en la enfermedad

Presentación clínica

Historia clínica

Algunos pacientes con cirrosis compensada permanecen asintomáticos. Cuando los síntomas ocurren estos incluyen fatiga, pérdida de apetito, malestar en cuadrantes superior derecho, debilidad y pérdida de peso sin explicación. Con el inicio de las descompensaciones, los pacientes pueden presentar alteraciones de la función hepática, ictericia, hipertensión portal que incluye ascitis y edema periférico, encefalopatía hepática.

hepática alcohólica donde el sexo femenino progresa de manera más rápida (6). En la Tabla I se sintetizan los principales agentes etiológicos que ocasionan la cirrosis hepática.

Tabla I. Principales agentes etiológicos del desarrollo de cirrosis.

Hepatitis viral (hepatitis B, hepatitis C)
Enfermedad hepática alcohólica
Esteatosis hepática no alcohólica
Enfermedades de almacenamiento -Hemocromatosis -Enfermedad de Wilson -Deficiencia de alfa-antitripsina
Enfermedades autoinmunes - Hepatitis autoinmune - -Colangitis biliar primaria - -Colangitis esclerosante primaria - Colagenopatías
Cardiovascular - Enfermedad veno-oclusiva (Síndrome de Budd- Chiari) - Insuficiencia cardíaca congestiva - Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu)
Enfermedad biliar crónica Colangitis bacteriana recurrente

Estenosis del ducto biliar
Otras <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos (metrotrexate, amiodarona) - Sarcoidosis - Esquistosomiasis

Examen físico

Los hallazgos en el examen físico se presentan en pacientes con enfermedad hepática avanzada y se encuentran sintetizados en la Tabla II.

Tabla II. Hallazgos al examen físico de pacientes con cirrosis hepática

Parte del cuerpo	Hallazgo clínico
General	- Pérdida de masa muscular
Sistema nervioso central	- Temblor de la mano - Somnolencia - Confusión
Cabeza	- Fetour hepático: aliento dulce atribuible a mayores concentraciones de sulfuro de dimetilo - Ictericia de mucosas, lengua - Ictericia de escleróticas - Agrandamiento de parótida
Tórax	- Ginecomastia - Telangiectasias - Adelgazamiento de vello axilar
Abdomen	- Ascitis - Cabeza de medusa (veas epigastrios superficiales congestionadas que se irradian al ombligo) - Hígado pequeño o agrandado - Hemorroides - Esplenomegalia
Manos y uñas	- Progresiva fibrosis de la pascua palmar - Eritema palmar - Uñas de felpa
Genitourinario	- Atrofia testicular
Extremidades inferiores	- Eritema distal - Edema - Petequias

Elaboración propia. Fuente: Stanford Medicine. Liver disease, head to foot. Accessed January 4, 2019. <http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/liverdisease.html> Hallazgos en exámenes de laboratorio

La enfermedad compensada en fases iniciales puede presentar exámenes de laboratorio normales. Incidentalmente puede evidenciarse alteraciones de las enzimas hepáticas o hallazgos imagenológicos que pueden guiar a la sospecha de un daño renal. Niveles bajos de albúmina (menor a 3.5 g por dL), trombocitopenia (plaquetas menores a 160.000 por μ L, enzimas hepáticas con un radio mayor al doble, alteraciones en tiempos de protrombina y bilirrubinas (12). En la Tabla III sintetizamos los principales factores de riesgo, hallazgos clínicos y exámenes complementarios en las principales causas que desarrollan cirrosis.

Etiología	Factores de riesgo y características	Imagen y laboratorio
Enfermedad hepática alcohólica	<ul style="list-style-type: none"> - Test de alcoholismo positivo - Historia de consumo excesivo de alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> - Aspartato transaminasa 2 veces mayor que alanina transaminasa - Test de tolerancia a la glucosa elevado - Ecografía puede mostrar cambios grasos en hígado
Deficiencia de alfa-antitripsina	<ul style="list-style-type: none"> Rasgo autosómico recesivo Descendencia europea Todas otras las evaluaciones normales 	<ul style="list-style-type: none"> - Fenotipo alfa-antitripsina
Hepatitis autoinmune	<ul style="list-style-type: none"> - Mujeres jóvenes 	<ul style="list-style-type: none"> - Anticuerpo antinuclear y/o anticuerpo antimúsculo liso positivos en títulos $\geq 1:80$ Inmunoglobulina G sérica total (hipergammaglobulinemia policlonal $> 1,5$ veces el límite superior de lo normal apoya el diagnóstico)
Hemocromatosis	<ul style="list-style-type: none"> - Rasgo autosómico recesivo - Descendencia europea 	<ul style="list-style-type: none"> - Ferritina ≥ 250 a 300 ng por ml en hombres, ≥ 200 ng por ml en mujeres Saturación de transferrina (hierro sérico $\times 100$/capacidad total de fijación de hierro) $\geq 45\%$ - Si la saturación de ferritina o transferrina es anormal, solicite hemocromatosis humana.
Enfermedad hepática no alcohólica	<ul style="list-style-type: none"> - Obesidad, diabetes mellitus. - Pérdida de peso sin causa 	<ul style="list-style-type: none"> - Lípidos, A1C (no necesarios para el diagnóstico) La ecografía puede mostrar cambios grasos. - Puede necesitar una biopsia para

		diagnosticar la esteatohepatitis no alcohólica
Colangitis biliar primaria	- Asociada con desordenes autoinmunes (80% con síndrome de Sjögren y 5% con hepatitis autoinmune)	Colestasis (prueba de tolerancia a la glucosa y fosfatasa alcalina elevada) Anticuerpos antimitocondriales positivos
Colangitis esclerosan primaria Hombres	- Asociada con enfermedad intestinal inflamatoria (70%)	- Colestasis (prueba de tolerancia a la glucosa y fosfatasa alcalina elevada) Anticuerpos perinucleares anticitoplasma de neutrófilos positivos en el 70% de los pacientes - Anticuerpos antinucleares frecuentemente positivos, anticuerpos antimúsculo liso, otros anticuerpos - Colangiografía por resonancia magnética
Hepatitis B viral	- Nacer en zona endémica	- Antígeno de hepatitis B positivo
Hepatitis C viral	- Factores de riesgo para contraer hepatitis C	- Anticuerpo anti-hepatitis C

Tabla III. Hallazgos clínicos, de laboratorio y de imágenes para identificar la etiología de la enfermedad hepática crónica

Elaboración propia. Fuente O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ; Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2010;51(1):307-328.

Uso de ecografía en cirrosis

Debido a su bajo costo, accesibilidad y baja radiación, la ecografía es de mucha utilidad para determinar el diagnóstico de cirrosis además de poder determinar sus complicaciones (esplenomegalia, hipertensión portal, ascitis y carcinoma hepatocelular).

La ecografía resulta muy útil para poder determinar estenosis (94% sensibilidad y 84% especificidad) pero tiene menor cobertura ante la cirrosis y fibrosis (con un 40 a 57% de sensibilidad (13). Las características de cirrosis incluyen nódulos hepáticos, ecogenicidad y rigurosidad, siendo el patrón nodular la principal característica (14). Adicionalmente los hallazgos como hipertensión portal, esplenomegalia, y circulación portosistémica colateral son sugestivos de cirrosis.

Elastografía transitoria

La elastografía transitoria (ET, ha llegado a ser el método más utilizado por su rapidez para la toma de biopsia y poder determinar el diagnóstico de fibrosis con la facilidad de estatificar. La ET es una técnica ecográfica que utiliza un mecanismo especializado (FibroScan).

Es un procedimiento de cinco minutos, se realiza en un entorno ambulatorio y proporciona resultados en el punto de atención. En un meta-análisis de más de 10.000 pacientes que abarcan múltiples etiologías de enfermedad hepática, la elastografía transitoria presentó una sensibilidad de 81% y especificidad de 88% para detectar fibrosis y cirrosis hepática. La elastografía transitoria muestra incluso mejor sensibilidad que las herramientas sanguíneas y ecográficas para detectar cirrosis y también para excluir el diagnóstico (15).

Manejo de la cirrosis

Los primeros objetivos de la enfermedad hepática consisten en evitar las complicaciones de la cirrosis, descompensación hepática y muerte. Para todos los pacientes con cirrosis se debe discutir y abandono total del consumo de alcohol, mantener un peso saludable, nutrición adecuada, medicamentos y suplementos, prevenir infecciones, monitoreo constante. Para los pacientes con cirrosis, el panel básico de función hepática, biometría completa, tiempo de protrombina e INR son necesarios cada seis meses, para recalcular la puntuación de Child-Pugh y Modelo para el estado final de la enfermedad hepática. Los pacientes con cirrosis presentan múltiples factores de riesgo que incluyen la descompensación hepática, carcinoma hepatocelular, malnutrición, hernias umbilicales, edemas en miembros inferiores.

Complicación	Intervención
Hernia abdominal	Diferir la intervención quirúrgica hasta que el paciente se encuentre óptimo y ascitis controlada Consulta con equipo multidisciplinario El equipo quirúrgico debe tener experiencia en pacientes con cirrosis
Ascitis	Ascitis moderada (grado 2) y grave (grado 3): Diuresis con mineralocorticoides para tratamiento y profilaxis. Restricción de sal < 2 g por día 7 ; sin sal añadida; Evite las comidas preparadas La restricción de líquidos generalmente no es útil Ascitis grande (grado 3): Paracentesis: paracentesis de gran volumen con infusión de albúmina
Várices esofágicas	Várices de riesgo mediano, grande o alto (marcas de rayas rojas): Ligadura endoscópica con banda o betabloqueante no selectivo para profilaxis La profilaxis con betabloqueantes no selectivos debe ser indefinida

Encefalopatía hepática	Tratar la obesidad, la esteatohepatitis no alcohólica, la enfermedad del hígado graso no alcohólico, diabetes mellitus e infección por el virus de la hepatitis B
Calambres en las piernas	Administrar electrolitos Baclofeno (Lioresal) según sea necesario y tolerancia.
Peritonitis bacteriana espontánea	Tratamiento (empírico, antibióticos intravenosos): Peritonitis bacteriana adquirida en la comunidad: cefalosporina de tercera generación o piperacilina/tazobactam (Zosyn) Profilaxis según criterios: Ceftriaxona IV en caso de hemorragia gastrointestinal aguda y grado B/C de Child-Pugh Trimetoprim/sulfametoxazol o ciprofloxacina oral si hay hemorragia gastrointestinal aguda y grado A de Child-Pugh Historia de peritonitis bacteriana espontánea, proteína ascítica <1,5 g por dL y enfermedad hepática avanzada (puntuación de Child-Pugh ≥ 9 o bilirrubina ≥ 3 mg por dL) o enfermedad renal (creatinina $\geq 1,2$ mg por dL, sodio ≤ 130 mmol por L)

Pronóstico

La clasificación Child-Turcotte-Pugh (CTP), inicialmente creada para para la evaluación de riesgo postquirúrgico de la derivación portosistémica y trasplante hepática, pero actualmente es aceptada para estratificación del riesgo de pacientes cirróticos (16). La puntuación MELD es otra escala adaptada para esta patología. Permite predecir con mayor precisión que la escala CTP la probabilidad de muerte de un paciente a 3 meses después de ser diagnosticado de enfermedad hepática avanzada. Una modificante de esta escala es la puntuación MELD-Na, usada para priorización de pacientes para la recepción de un hígado nuevo (17).

Tratamiento

Con lo que respecta al tratamiento, este se basa en medidas farmacológicas, nutricionales, psicológicas y de apoyo a las complicaciones que se presentan con el desarrollo de la enfermedad. En la Tabla IV evidenciamos las complicaciones con las diferentes medidas que se aplican para lograr la mejoría o remisión.

Bibliografía

1. Kochanek KD MSXJea. Mortality in the United States, 2016.. NCHS Data Brief. 2017; 293: p. 1-8.
2. Scaglione S KSCGea. he epidemiology of cirrhosis in the United States: a population-based

- study. *J Clin Gastroenterol.* 2015; 49(8): p. 690-696.
3. Peery AF CSMCEa. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology.* 2019; 156(1): p. 254-272.e11.
 4. Wong RJ AMCREa. Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. *Gastroenterology.* 2015; 148(3): p. 547-555.
 5. Excellence NlfHaC. Irrhosis in over 16s: assessment and management. NICE guideline [NG50]. 2018 May.
 6. Poynard T MPLCEa. PANFIBROSIS Group. A comparison of fibrosis progression in chronic liver diseases. *J Hepatol.* 2013; 38(3): p. 257-265.
 7. Bonis PA FSKM. Is cirrhosis reversible. *N Engl J Med.* 2011; 344(6): p. 452-454.
 8. Yung YK YH. Reversal of liver cirrhosis: current evidence and expectations. *Korean J Intern Med.* 2017; 32(2): p. 213-228.
 9. Lassailly G CRBDEa. Bariatric surgery reduces features of nonalcoholic steatohepatitis in morbidly obese patients. *Gastroenterology.* 2015; 149(2): p. 379-388.
 10. Asrani SK KP. Natural history of cirrhosis. *Curr Gastroenterol.* 2013; 15(2): p. 308.
 11. D'Amico G GTGPL. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2016; 44(1): p. 217-231.
 12. Udell JA WCTJea. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA.* 2012; 307(8): p. 832-842.
 13. Uso de ecografía en cirrosis Debido a su bajo costo aybrleedmupdeddcadpdsc(ehpaychLermúppde(9sy8%eptmcalcyf(cu4a5%dsC1Lcdcinh,eyrs epnlpc2Alhchpeycpcssdc. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *r Med J (Clin Res Ed).*; 292(65): p. 13-15.
 14. Colli A FMAMEa. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of US for detection—analysis of 300 cases. *Radiology.*; 227(1): p. 89-94.
 15. Geng XX HRLJea. Transient elastography in clinical detection of liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Saudi J Gastroentero.* 2016; 22(4): p. 294-303.
 16. Gülcicegi DE GTKP. Prognostic assessment of liver cirrhosis and its complications: current concepts and future perspectives. *Frontiers in Medicine.* Frontiers Media SA. 2023; 10.
 17. Jagdish RK RAKKPMsMRPea. Pathophysiology and management of liver cirrhosis: from portal hypertension to acute-on-chronic liver failure. *Frontiers in Medicine.* 2023; 10.

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN IV**

