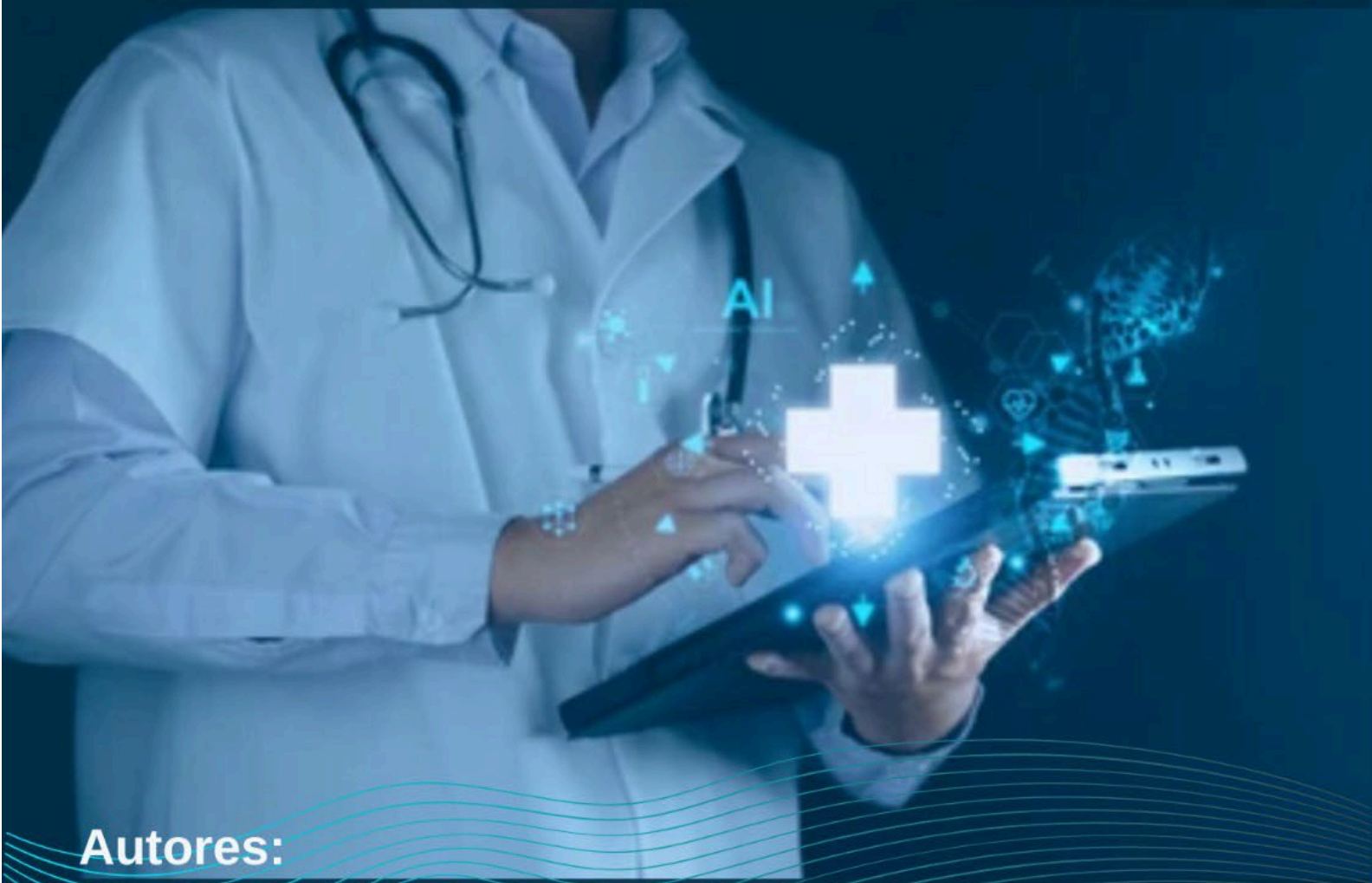


# COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN II



## **Autores:**

**Resabala Lavayen, Alberto Ricardo  
Vasco Guevara, Galo César  
Correa Orellana, César Augusto  
Fernández Velasco, Diego Rodrigo  
Plaza Alcívar, Akemi Rocío  
Paguay Morocho, Tannya Mariuxi  
Maldonado Chillogalli, Tatiana Alexandra**

## COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN II

Quito - Ecuador

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

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

Quito Copyright 2025

ISBN: 978-9942-665-15-7

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.020825>

Editorial VitalFam



## **Autores:**

❖ **Alberto Ricardo Resabala Lavayen**  
correo electrónico:  
albertoresabala27@hotmail.com

❖ **Tatiana Alexandra Maldonado**  
**Chillogalli**  
correo electrónico:  
tatiana.maldonado8@hotmail.com

❖ **Cesar Augusto Correa Orellana**  
correo electrónico:  
ceesarc92@hotmail.com

❖ **Diego Rodrigo Fernández Velasco**  
correo electrónico:  
drfernandez210695@gmail.com

❖ **Akemi Rocío Plaza Alcívar**  
correo electrónico:  
akemirplazaal@gmail.com

❖ **Galo César Vasco Guevara**  
correo electrónico:  
galito.v@hotmail.com

❖ **Tannya Mariuxi Paguay Morocho**  
correo electrónico:  
tannyapaguay190497@gmail.com

## DESARROLLO DE CONTENIDO

⊕ **Dr. Alberto Ricardo Resabala**

**Lavayen**

Medico General en centro médico

APROFE y Centro de especialidades

Virgen del Cisne

**PEDIATRIA/ INFECCIÓN POR  
VIRUS COXSACKIE**

⊕ **Dr. Cesar Augusto Correa Orellana**

Médico general Hospital Manuel

Ygnacio Monteros, Loja

**IMAGENOLOGÍA /  
RADIOACTIVIDAD: PRINCIPIOS Y  
APLICACIÓN EN BIOMEDICINA**

⊕ **Dra. Akemi Rocío Plaza Alcívar**

Médica. MSc Medicina Estética

**DERMATOLOGÍA/PSORIASIS**

⊕ **Dra. Dra. Tannya Mariuxi Paguay**

**Morocho**

Médica General

**PEDIATRÍA/ MENINGITIS  
PEDIÁTRICA**

⊕ **Galo César Vasco Guevara**

Medico General

**OFTALMOLOGÍA/GLAUCOMA**

⊕ **Dra. Tatiana Alexandra Maldonado**

**Chillogalli**

Médico General del Hospital José

Carrasco Arteaga

**GASTROENTEROLOGÍA/SANGRAD  
O DIGESTIVO BAJO**

⊕ **Dr. Diego Rodrigo Fernández**

**Velasco**

Médico General, Universidad Técnica  
de Ambato.

Médico General y Ocupacional en

Centro Médico "SAN MIGUEL",

Salcedo.

Investigador independiente.

**NEUROLOGÍA - NEUROCIRUGÍA /  
ANEURISMAS CEREBRALES**

## PROLOGO

Realizamos la entrega de la serie " COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN II". En este volumen, nos adentramos en el apasionante universo de la Medicina, con el fin de compartir con nuestros colegas esta gran ciencia que evoluciona constantemente.

## CONTENIDO

PROLOGO .....	4
CAPÍTULO 1. PEDIATRIA/INFECCIÓN POR VIRUS COXSACKIE .....	11
1. DEFINICIÓN.....	11
2. EPIDEMIOLOGIA:.....	12
3. ETIOLOGIA .....	12
4. FACTORES DE RIESGO .....	13
5. FISIOPATOLOGÍA.....	15
6. CLÍNICA .....	16
SINTOMATOLOGÍA TÍPICA.....	17
DURACIÓN Y EVOLUCIÓN DEL CUADRO CLÍNICO.....	17
7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD.....	17
8. DIAGNÓSTICO .....	19
8.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	19
8.2 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL EN CASOS ATÍPICOS O BROTES .....	19
8.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	19
9. TRATAMIENTO.....	21
9.2 MANEJO EN EL HOGAR.....	21
9.3 MANEJO HOSPITALARIO .....	22
9.4 DURACIÓN DEL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO .....	22
10. PRONÓSTICO .....	23
11. ESCALAS PRONÓSTICAS .....	24
BIBLIOGRAFÍA .....	24
CAPÍTULO 2. PEDIATRIA/ MENINGITIS PEDIÁTRICA.....	27
1. DEFINICIÓN .....	27
ANATOMÍA DE LAS MENINGES .....	27
CARACTERÍSTICAS EN PACIENTES PEDIATRICOS .....	28
FISIOLOGÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR) .....	28
2. EPIDEMIOLOGÍA.....	29
3. ETIOLOGÍA.....	29
4. FACTORES DE RIESGO: .....	31
5. FISIOPATOLOGÍA .....	32
6. CLÍNICA.....	34
7. CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD .....	36

8. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES .....	37
9. TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS .....	39
MENINGITIS BACTERIANA .....	39
MENINGITIS VIRAL .....	40
MENINGITIS TUBERCULOSA .....	41
CONSIDERACIONES ADICIONALES.....	41
10. PRONÓSTICO – MORTALIDAD.....	41
11. COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS .....	42
12. PREVENCIÓN .....	43
BIBLIOGRAFÍA.....	43
CAPÍTULO 3. DERMATOLOGÍA/PSORIASIS .....	46
1. DEFINICIÓN.....	46
2. EPIDEMIOLOGÍA .....	46
3. ETIOLOGÍA .....	47
A. FACTORES GENÉTICOS .....	48
B. FACTORES INMUNOLÓGICOS.....	48
C. FACTORES AMBIENTALES Y DESENCADENANTES .....	48
4. FACTORES DE RIESGO .....	49
5. FISIOPATOLOGÍA.....	51
1. FASE DE INICIACIÓN (INMUNIDAD INNATA).....	52
2. FASE DE AMPLIFICACIÓN Y MANTENIMIENTO (RESPUESTA ADAPTATIVA).....	52
C. ANGIOGÉNESIS Y ACTIVACIÓN NEURONAL .....	53
D. ROL DE LA MICROBIOTA Y EL ESTRÉS OXIDATIVO .....	53
E. INMUNIDAD Y COMORBILIDADES.....	53
6. CLÍNICA .....	54
A. SIGNOS CLÍNICOS CUTÁNEOS.....	54
B. SÍNTOMAS SISTÉMICOS .....	56
C. ARTRITIS PSORIÁSICA.....	56
7. CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD.....	56
8. DIAGNÓSTICO .....	57
1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO .....	57
2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	57
3. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.....	58
9. TRATAMIENTO.....	59

CUIDADOS GENERALES.....	59
TRATAMIENTOS TÓPICOS.....	59
FOTOTERAPIA.....	59
TRATAMIENTOS SISTÉMICOS CONVENCIONALES.....	60
TERAPIAS BIOLÓGICAS.....	60
10. PRONOSTICO – MORTALIDAD.....	61
11. ESCALAS PRONOSTICAS.....	61
12. COMPLICACIONES.....	62
13. INVESTIGACIÓN ACTUAL.....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	64
CAPÍTULO 4. IMAGENOLOGÍA / RADIOACTIVIDAD: PRINCIPIOS Y APLICACIÓN EN BIOMEDICINA.....	67
1. DEFINICIÓN.....	67
2. HISTORIA.....	69
3. FUNDAMENTOS.....	71
4. APLICACIÓN EN MEDICINA Y BIOMEDICINA.....	75
5. AVANCES Y ACTUALIDAD.....	79
TECNOLOGÍAS HÍBRIDAS DE IMAGEN.....	79
NANOTECNOLOGÍA Y RADIONANOPARTÍCULAS.....	79
RADIOPROTECCIÓN AVANZADA.....	80
APLICACIONES EMERGENTES Y FUTURAS.....	80
BIBLIOGRAFÍA.....	80
CAPÍTULO 5. OFTALMOLOGÍA/GLAUCOMA.....	83
1. DEFINICION.....	83
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OJO.....	83
ESTRUCTURAS ANATÓMICAS DEL OJO.....	83
FUNCIONES DE LAS DIFERENTES PARTES DEL OJO.....	87
PROCESOS VISUALES Y PERCEPCIÓN VISUAL.....	89
2. EPIDEMIOLOGIA.....	90
3. ETIOLOGIA.....	91
4. FACTORES DE RIESGO:.....	91
5. PREVENCIÓN.....	92
6. CLÍNICA.....	92
CLASIFICACION POR SEVERIDAD.....	93
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO.....	93

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO.....	94
GLAUCOMA CONGÉNITO .....	95
6. DIAGNOSTICO .....	96
7. TRATAMIENTO .....	97
8. PRONOSTICO .....	98
ESCALAS PRONOSTICAS .....	98
9. COMPLICACIONES .....	99
BIBLIOGRAFIA:.....	100
CAPÍTULO 6. GASTROENTEROLOGÍA/SANGRADO DIGESTIVO BAJO .....	103
1. DEFINICION.....	103
ANATOMIA .....	103
2. EPIDEMIOLOGIA .....	110
3. ETIOLOGIA .....	111
4. FACTORES DE RIESGO .....	113
5. FISIOPATOLOGIA.....	114
6. CLINICA .....	115
MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRINCIPALES.....	115
7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD.....	116
8. DIAGNOSTICO .....	117
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS.....	118
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN .....	119
9. TRATAMIENTO.....	119
1. ESTABILIZACIÓN INICIAL DEL PACIENTE.....	120
2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN ETIOLOGÍA.....	120
3. MODALIDADES TERAPÉUTICAS.....	121
4. TERAPIA MÉDICA ADICIONAL.....	122
10. PRONOSTICO .....	122
11. COMPLICACIONES .....	123
BIBLIOGRAFIA.....	124
CAPÍTULO 7. NEUROLOGÍA - NEUROCIRUGÍA / ANEURISMAS CEREBRALES .....	127
1) DEFINICION .....	127
IRRIGACION CEREBRAL.....	127
1. SISTEMA CAROTÍDEO ANTERIOR .....	128
2. SISTEMA VERTEBROBASILAR (POSTERIOR).....	128

POLÍGONO DE WILLIS.....	129
2) EPIDEMIOLOGIA.....	130
3) ETIOLOGIA.....	131
4) FISIOPATOLOGIA.....	132
5) FACTORES DE RIESGO .....	134
1. FACTORES GENÉTICOS Y HEREDITARIOS.....	134
2. FACTORES MODIFICABLES Y AMBIENTALES.....	134
6) DIAGNOSTICO .....	136
DIAGNÓSTICO CLÍNICO INICIAL .....	136
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS E IMAGENOLOGÍA.....	136
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS POR CONTEXTO CLÍNICO .....	137
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	137
7) SINTOMATOLOGIA O CLINICA.....	138
ANEURISMAS CEREBRALES NO ROTOS: CLÍNICA SILENTE O COMPRESIVA .....	138
ANEURISMAS ROTOS: MANIFESTACIÓN COMO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA .....	139
8) TRATAMIENTO .....	140
9. PREVENCIÓN .....	143
BIBLIOGRAFIA.....	144
EPILOGO .....	146

# PEDIATRÍA

⊕ **Dr. Alberto Ricardo Resabala Lavayen**

*Medico General en centro médico APROFE y Centro de especialidades*

*Vírgen del Cisne*

## **CAPÍTULO 1. PEDIATRIA/INFECCIÓN POR VIRUS COXSACKIE**

# CAPÍTULO 1. PEDIATRIA/INFECCIÓN POR VIRUS COXSACKIE

## 1. DEFINICIÓN

La infección por Coxsackievirus corresponde a un grupo de enfermedades causadas por virus pertenecientes a la familia *Picornaviridae*, género *Enterovirus*, incluyendo los serotipos de Coxsackievirus A y B. Son virus de ARN de una sola cadena, sin envoltura, altamente contagiosos y de amplia distribución mundial. (1)

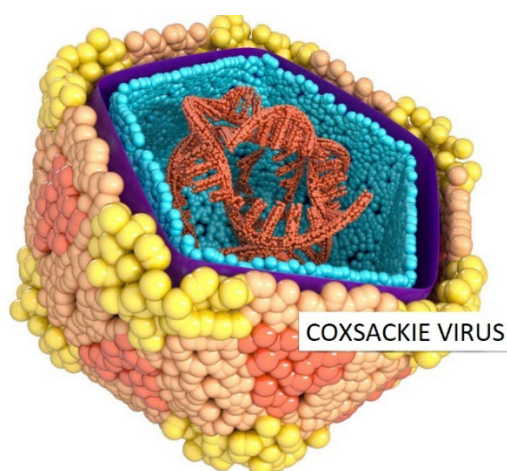


Imagen Tomada de : Cabrera Guerra N, Ramírez Castillo RA, Castillo Mompié A. Coxsackievirus, agente causal del Síndrome boca-pie-mano (Original). ROCA Rev Cienc Educ Prov Granma. 2019;15(1)

### Composición estructural

Componente	Características
Ácido nucleico	ARN monocatenario de polaridad positiva, de aproximadamente <b>7.4 kb</b>
Proteínas de la cápside	Cuatro proteínas virales: <b>VP1, VP2, VP3, VP4</b> . VP1–3 están en la superficie; VP4 en la parte interna.
Receptores virales	Se unen a receptores celulares como <b>ICAM-1, DAF/CD55</b> y <b>CAR</b> (según serotipo) para entrar a la célula huésped.
No tiene envoltura	Su estabilidad se debe a la ausencia de envoltura lipídica (a diferencia de virus como Influenza).

## 2. Epidemiología:

Las infecciones por Coxsackievirus forman parte del grupo de enterovirus de distribución mundial. En los climas templados presentan estacionalidad, con picos en primavera, verano y otoño; en zonas tropicales, pueden detectarse durante todo el año sin estacionalidad marcada

Se estima que en EE.UU. existen entre 10 y 15 millones de infecciones por enterovirus sintomáticas al año, de las cuales el 16-24% se atribuyen a Coxsackievirus, siendo Coxsackievirus B1 el serotipo más frecuente. Aproximadamente un cuarto de todas las infecciones enterovirales está causada por Coxsackievirus. Entre las infecciones neonatales por enterovirus, Coxsackievirus representa también cerca del 25%, siendo Coxsackievirus B4 de especial gravedad. (2)

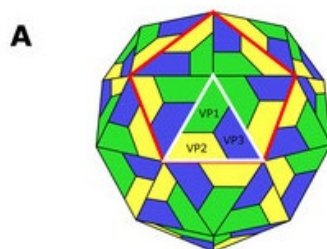
En climas templados, los brotes suelen ocurrir en primavera, verano y otoño; en regiones tropicales, pueden ser todo el año

Los niños menores de 5 años, especialmente en guarderías o jardines infantiles, son los más afectados, aunque también puede presentarse en adultos, habitualmente con síntomas leves. (2)

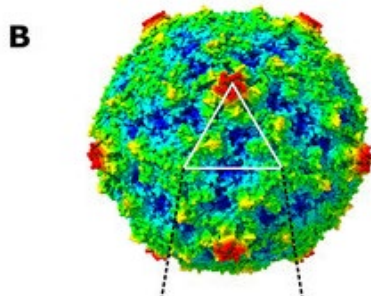
## 3. Etiología

La infección por Coxsackievirus es causada por virus pertenecientes al género Enterovirus de la familia Picornaviridae. Los virus Coxsackie se dividen en dos grupos principales:

Grupo A: incluye aproximadamente 23 serotipos (A1–A22 y A24). Este grupo suele estar implicado en manifestaciones como herpangina, enfermedad mano-pie-boca y conjuntivitis hemorrágica. (2-3)



Grupo B: comprende seis serotipos (B1–B6) y se asocia con pleurodinia (enfermedad de Bornholm), miocarditis, pericarditis, hepatitis y enfermedad neonatal severa.



#### Fuente e Incubación

- Los reservorios del virus son exclusivamente humanos: personas sintomáticas o portadoras asintomáticas excretan virus en heces y secreciones respiratorias, contaminando el entorno (3)
- La transmisión principal es fecal-oral, particularmente en entornos con baja higiene, junto a réplica secundaria por secreciones respiratorias y gotitas. En serotipos como el A21, también se ha documentado transmisión por vía respiratoria directa
- El virus es muy estable en el ambiente y puede resistir temperaturas bajas y persistir en superficies contaminadas por semanas, prolongando su infectividad

La infección inicia en tracto orofaríngeo y tejido linfático submucoso del intestino, seguida de viremia y diseminación a órganos como piel, mucosas, sistema nervioso central, músculo cardíaco, páncreas y pulmones. Este tropismo tisular explica la variabilidad clínica según serotipo

- El período de incubación es típicamente de 2 a 6 días, aunque puede extenderse hasta 12 según serotipo (por ej. A9: 2-12 días; A21/B5: 3-5 días; HFMD general: 4-6 días)
- Muchas infecciones (hasta un 90 %) son asintomáticas o muy leves, especialmente en serotipos A16, B3 y B4. (3)

## 4. FACTORES DE RIESGO

### 4.1 Edad y población susceptible

- Los niños menores de 5 años, especialmente entre 1 y 3 años, presentan mayor susceptibilidad: tienen sistemas inmunitarios en desarrollo y frecuentemente comparten espacios cerrados como guarderías o escuelas infantiles (3-4)



- La mayor parte de los casos ocurren en este grupo etario; en Estados Unidos casi la mitad de las infecciones por Coxsackievirus B se dan en menores de un año
- El sexo masculino tiene ligera prevalencia sobre el femenino

#### 4.2 Factores ambientales y contacto social

- Ambientes concurridos, como guarderías, escuelas, campamentos de verano y hogares con varios niños, facilitan la transmisión por contacto cercano y superficies contaminadas.
- Las superficies de parques y patios de recreo pueden contener virus persistente (tasa de positividad por qPCR de hasta 7-40 %) y contribuir a contagios si hay contacto frecuente sin desinfección adecuada. (4)
- Condiciones de hacinamiento o limitaciones en acceso a agua limpia y saneamiento aumentan el riesgo de transmisión fecal-oral

#### 4.3 Higiene y hábitos

- La higiene deficiente de manos, la inadecuada manipulación de pañales y el contacto con secreciones virales elevan la probabilidad de infección
- La falta de desinfección de juguetes compartidos y superficies de alto contacto favorece la propagación del virus en entornos comunitarios

#### 4.4 Temporada del año

- Incidencia elevada en verano y principios de otoño en climas templados y estaciones lluviosas en zonas tropicales. La estación aumenta las tasas de infección debido al mayor contacto social y las condiciones ambientales favorables al virus (4)

#### 4.5 Estado inmunológico

- Las personas con sistema inmunitario debilitado (prematuros, inmunosuprimidos, enfermedades crónicas) tienen mayor riesgo de infección grave y prolongada, y también de complicaciones

## 5. FISIOPATOLOGÍA

Tras la infección (vía fecal-oral o respiratoria), el virus se replica inicialmente en el tejido linfoide de la faringe y el intestino, así como en ganglios locales.

Posteriormente, una viremia lleva el virus a órganos diana: piel, mucosas, sistema nervioso central, corazón, páncreas, etc.

Los serotipos B utilizan el receptor Coxsackievirus-Adenovirus Receptor (CAR) para entrar en las células, especialmente abundante en miocitos cardíacos, epitelio y tejido nervioso. También usan como correceptor el factor acelerador de decaimiento (DAF/CD55), cuya afinidad influye en la virulencia viral. (4-5)

Tras la entrada, el ARN viral (+ssRNA) utiliza el IRES del 5'-UTR para traducirse directamente como una poliproteína, posteriormente escindida por proteasas virales (2A y 3C) en proteínas estructurales y no estructurales.

Estas proteasas también inhiben la síntesis proteica del huésped, degradando eIF-4, y pueden atacar proteínas del huésped como la distrofina, comprometiendo la integridad celular, especialmente en miocitos cardíacos. (5)

En tejidos susceptibles (miocardio, páncreas, músculo), ocurre lisis celular. El efecto citopático es mediado por la replicación viral y acción de proteasas virales; la degradación de distrofina por proteasa 2A favorece disrupción sarcolema y facilita liberación viral

La respuesta inmune innata incluye activación de vía TLR/MyD88, producción de citoquinas como TNF- $\alpha$ , óxido nítrico, complemento, y tipos Th1/Th2.

Esta respuesta es bifásica: combate al virus, pero también puede causar daño miocárdico directo si es excesiva. La activación de complemento amplifica la inflamación y favorece progresión a cardiopatía dilatada. (5)

La infiltración tisular por linfocitos T CD4+ y CD8+ y macrófagos contribuye al daño directo. En algunos pacientes, la respuesta inmune cruzada genera autoanticuerpos contra antígenos cardíacos endógenos, perpetuando la inflamación aun tras eliminación viral y evolucionando a miocarditis crónica o miocardiopatía dilatada

## 6. CLÍNICA

La enfermedad mano-pie-boca (HFMD), la forma clínica más común ocasionada por Coxsackievirus, típicamente sigue tres etapas secuenciales:

- **Fase prodromal (3–6 días tras la exposición)**

Aparece fiebre leve a moderada (37.5–38.5 °C), malestar general, odinofagia, pérdida del apetito, irritabilidad y ocasionalmente congestión nasal o vómitos iniciales.



- **Lesiones orales (1–2 días tras la fiebre)**

Desarrollo de pequeñas úlceras dolorosas o vesículas en la mucosa bucal: lengua, encías, paladar y mucosa interna de las mejillas. Pueden dificultar la ingesta de líquidos y alimentos, provocando salivación excesiva o rechazo a comer. (4-5)

- **Exantema cutáneo (tras la afectación oral)**

Aparece un rash en palmas de las manos, plantas de los pies y ocasionalmente en nalgas, codos, rodillas o muslos. Suele presentarse como máculas rojas que evolucionan a vesículas dolorosas pero no muy pruriginosas. También puede afectar el tronco y las extremidades proximales. (5)



### Sintomatología típica

- Fiebre (suele ser leve a moderada, 3–5 días).
- Malestar general con irritabilidad o llanto persistente en niños pequeños
- Lesiones bucales dolorosas, a menudo en forma de úlceras grisáceas rodeadas de eritema
- Pérdida de apetito, salivación excesiva, rechazo a líquidos por dolor oral
- Exantema vesicular en palmas y plantas, con vesículas ovales pequeñas (2–10 mm) rodeadas de halo eritematoso, a menudo dolorosas al presionar
- En algunos casos, puede aparecer rash en nalgas, muslos, genitales o cara
- Linadenopatías cervicales leves pueden observarse

### Duración y evolución del cuadro clínico

- Los síntomas suelen resolverse espontáneamente en 7 a 10 días en la mayoría de los casos
- La fiebre cede generalmente en los primeros 3–4 días.
- Las vesículas bucales pueden persistir unos pocos días, mientras que las cutáneas se secan y descaman levemente en su evolución final.

## 7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD

La clasificación por severidad de la infección por Coxsackievirus, especialmente en el contexto del síndrome mano-pie-boca (HFMD), es una herramienta clínica fundamental que permite estratificar a los pacientes según el grado de compromiso clínico. (6)

Su principal utilidad es orientar el manejo médico adecuado, ya que no todos los pacientes requieren el mismo nivel de atención. Mientras que los casos leves pueden manejarse de forma ambulatoria con tratamiento sintomático, los casos moderados o graves necesitan hospitalización e incluso cuidados intensivos pediátricos.

Esta clasificación permite además detectar tempranamente signos de alarma que pueden preceder complicaciones neurológicas (como encefalitis, mioclonías, letargia) o cardiovasculares (como miocarditis o edema pulmonar), posibilitando una intervención oportuna que reduce la morbimortalidad. (6)

Grado / Etapa	Criterios clínicos	Riesgos / Implicaciones
<b>Grado Ia – Asintomático</b>	Sin fiebre o rash, sin síntomas. Identificado mediante contacto o cribado.	Sin riesgo inmediato
<b>Grado Ib – leve</b>	Fiebre baja (< 39 °C), úlceras bucales, exantema palmoplantar típico.	Resolución espontánea 1–2 semanas, manejo ambulatorio
<b>Grado IIa – moderada</b>	Fiebre alta ( $\geq 39$ °C), síntomas sugestivos de afectación del SNC: letargia, irritabilidad, vómitos, temblores musculares, rigidez cervical.	Requiere hospitalización y observación neurológica
<b>Grado IIb – grave</b>	Complicaciones neurológicas confirmadas: meningitis viral, encefalitis, parálisis flácida aguda. Puede haber disfunción autonómica leve.	Monitorización intensiva, posible ingreso en cuidados críticos
<b>Grado III – crítica</b>	Meningoencefalitis grave, edema pulmonar neurogénico, shock, miocarditis, falla respiratoria, alteración importante del nivel de conciencia o signos de insuficiencia cardiopulmonar.	Requiere manejo en UCI pediátrica, riesgo vital
<b>Grado IV – Fallecimiento</b>	Muerte por complicaciones severas (pulmonares, neurológicas, cardíacas).	Mortalidad baja (< 0.1% global)

## 8. DIAGNÓSTICO

### 8.1 Diagnóstico clínico

El diagnóstico de Enfermedad Mano-Pie-Boca (HFMD) suele ser fundamentalmente clínico, basado en:

- Edad del paciente (habitualmente < 5–7 años).
- Síntomas característicos: fiebre, úlceras bucales dolorosas y exantema vesicular en palmas, plantas o nalgas
- Distribución típica de lesiones (boca, manos, pies).

### 8.2 Diagnóstico laboratorial en casos atípicos o brotes

En situaciones atípicas (presentación grave, sospecha de EV-A71, brotes institucionales) se puede confirmar mediante:

- PCR en muestras de faringe, vesículas o heces.
- Cultivo viral en laboratorio especializado

El diagnóstico laboratorial permite tipificación viral útil en vigilancia epidemiológica, pero no cambia el manejo en casos benignos.

### 8.3 Diagnóstico diferencial

Se deben considerar enfermedades con exantema y/o lesiones orales como: infección herpética, varicela, eritema multiforme, herpangina, síndrome mano–pie–genital, escarlatina, entre otras

#### **Cuadro de diagnóstico diferencial de Enfermedad Mano- pie- boca por Coxsackievirus**

<b>Enfermedad</b>	<b>Agente etiológico</b>	<b>Edad típica</b>	<b>Síntomas clave</b>	<b>Características distintivas</b>
<b>Enfermedad mano-pie-boca (HFMD)</b>	Coxsackie A16, EV-A71	< 5 años	Fiebre, vesículas en boca, palmas y plantas, erupción maculopapular o vesicular	Afectación característica de manos, pies y mucosa oral.

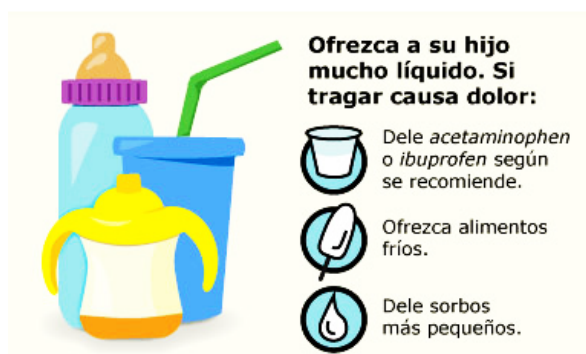
				Lesiones no pruriginosas.
<b>Herpangina</b>	Coxsackie A	3 meses– 10 años	Fiebre alta, odinofagia, úlceras dolorosas en faringe posterior, vómitos, anorexia	Lesiones exclusivamente faríngeas, sin lesiones en piel. Más frecuente en verano.
<b>Varicela</b>	Virus varicela-zóster (VZV)	2–10 años	Fiebre, exantema pruriginoso con evolución centripeta: mácula → pápula → vesícula → costra	Lesiones en diferentes estadios evolutivos. Comienza en tronco. Prurito intenso.
<b>Exantema súbito (roseola)</b>	HHV-6, HHV-7	6 meses– 3 años	Fiebre alta súbita seguida de erupción rosada en tronco tras defervescencia	Erupción aparece cuando desaparece la fiebre. Sin afectación oral.
<b>Escarlatina</b>	Streptococcus pyogenes (grupo A)	5–15 años	Fiebre, faringitis, exantema difuso, lengua aframbuesada, descamación	Prueba rápida de estreptococo positiva. Eritrodermia generalizada. Sin lesiones vesiculares.
<b>Síndrome de Kawasaki</b>	Etiología desconocida (prob. inmuno)	< 5 años	Fiebre ≥ 5 días, conjuntivitis, mucositis, eritema palmo-plantar, descamación, linfadenopatía cervical	Afecta labios y lengua; no hay vesículas. Riesgo de aneurismas coronarios. Elevación de PCR, VSG.

<b>Infección por herpes simple primaria</b>	Virus herpes simple tipo 1	Lactantes y escolares	Gingivoestomatitis, fiebre alta, halitosis, adenopatías cervicales, vesículas y úlceras extensas en mucosa oral	Úlceras múltiples, dolorosas. Lesiones en encías y mucosa oral anterior. Evolución más prolongada.
<b>Sífilis congénita (fase secundaria)</b>	<i>Treponema pallidum</i>	Neonatos – lactantes	Lesiones vesiculobulosas en palmas y plantas, hepatoesplenomegalia, rinorrea mucopurulenta	Historia perinatal compatible. Serología VDRL/RPR positiva.

## 9. TRATAMIENTO

No existe tratamiento antiviral específico el manejo es sintomático y enfocado en:

- Control de fiebre y dolor.
- Hidratación adecuada.
- Cuidado de lesiones y prevención de complicaciones



### 9.2 Manejo en el hogar



- **Antipiréticos:** paracetamol o ibuprofeno en dosis según peso y edad. No administrar aspirina en niños por riesgo de síndrome de Reye. (6)
- **Alivio oral:** en niños mayores de 1 año, calmantes tópicos suaves o enjuagues con suero salino; lidocaína oral no recomendada rutinariamente, especialmente en menores de 2 años.
- **Hidratación continua:** ofrecer líquidos fríos, sueros orales o paletas de hielo si hay dolor oral; vía intravenosa si hay deshidratación o ingesta oral insuficiente
- **Cuidados de las vesículas:** dejar secar naturalmente, no rascar, mantener higiene, no reventar las ampollas. (7)

### 9.3 Manejo hospitalario

En casos moderados a graves:

- **Monitoreo:** vigilancia neurológica, frecuencia cardíaca, signos vitales.
- **Soporte hídrico intravenoso** si no se tolera hidratación oral.
- **Tratamientos adyuvantes** (en escenarios seleccionados con EV-A71 o miocarditis): inmunoglobulina IV (IVIG) o soporte cardiovascular en cuidados intensivos. (7)

Investigaciones en marcha evalúan antivirales como ribavirina, amantadina y antagonistas del receptor, pero ninguno está aprobado clínicamente aún.

### 9.4 Duración del tratamiento y pronóstico

- La mayoría de los síntomas desaparecen en 7 a 10 días sin secuelas.

- Recuperación completa esperable en pacientes ambulatorios.
- Ingreso hospitalario o UCI reservado para casos con complicaciones neurológicas, cardíacas o deshidratación severa).

## 10. PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos por Coxsackievirus, el pronóstico es excelente: los síntomas se resuelven en 7–10 días, sin secuelas permanentes en niños sanos. (8)

En grandes series epidemiológicas, se observa la siguiente distribución clínica:

- **Asintomáticos:** ~12.7 %
- **HFMD leve:** ~86.2 %
- **Casos severos o críticos:** ~1.1 %
- **Fallecimientos:** ~0.03 %

Las complicaciones graves de la infección por Coxsackievirus, aunque infrecuentes, representan una causa significativa de mortalidad infantil en ciertos brotes epidémicos, particularmente en Asia. La mayoría de los fallecimientos reportados se han relacionado con infección por Enterovirus 71 (EV-A71), uno de los serotipos más virulentos del grupo A. (9)

Este virus se ha asociado a la aparición de formas clínicas complicadas, como encefalitis, edema cerebral, edema pulmonar neurogénico y miocarditis, que pueden evolucionar rápidamente hacia falla multiorgánica.

Estas formas severas afectan principalmente a niños pequeños, debido a la inmadurez del sistema inmunológico y la mayor vulnerabilidad del sistema nervioso central. (9)

Un estudio clínico actualizado mostró que la mayor mortalidad se concentró en niños entre los 12 y 36 meses de edad, con una duración media del curso clínico de tan solo 4.5 días entre el inicio de los síntomas y el desenlace fatal, lo que resalta la agresividad del virus en casos complicados y la necesidad de un diagnóstico e intervención precoz.

Asimismo, un análisis retrospectivo que incluyó a 1 565 niños con infección grave evidenció una tasa de mortalidad del 5.81 %, muy por encima de la observada en formas leves o moderadas. Entre los principales factores de riesgo asociados a la evolución fatal se encontraron: la falta de vacunación contra EV-A71, el retraso en el diagnóstico clínico, la atención inicial en centros hospitalarios de bajo nivel resolutivo y la exposición reciente a contactos infectados dentro del hogar o la comunidad. (9)

Estas complicaciones suelen evolucionar con rapidez, iniciando con síntomas sutiles como letargia, fiebre persistente, temblores o sacudidas mioclónicas, que pueden progresar a manifestaciones de disfunción autonómica (taquicardia, hipertensión, sudoración profusa) y signos de afectación neurológica.

En etapas avanzadas, puede presentarse edema pulmonar neurogénico, fallo respiratorio agudo, hipotensión refractaria, acidosis metabólica y coma.

A nivel patológico, se ha documentado afectación del tronco encefálico, lo cual explica los signos autonómicos y respiratorios observados.

La identificación oportuna de estas complicaciones severas y el uso de escalas pronósticas adecuadas permiten iniciar de forma precoz el manejo intensivo en unidades pediátricas especializadas, lo que puede ser determinante para disminuir la mortalidad asociada a la infección por EV-A71. Por ello, en zonas endémicas o durante brotes, debe mantenerse una vigilancia activa de los casos febriles con lesiones vesiculares, especialmente en menores de tres años, aun cuando las manifestaciones iniciales sean leves. (10)

## 11. ESCALAS PRONÓSTICAS

Una de las más utilizadas es la escala de clasificación por grados (I a IV) basada en criterios clínicos como fiebre, nivel de conciencia, presencia de temblores, signos autonómicos (taquicardia, sudoración), signos meníngeos y evidencia de afectación respiratoria o cardíaca. Esta clasificación permite establecer el nivel de atención requerido: desde manejo ambulatorio hasta ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos.

También se han propuesto sistemas de puntuación simples basados en factores de riesgo como la edad, la presencia de hiperglucemia, leucocitosis, alteración en linfocitos, elevación de CK-MB o marcadores inflamatorios (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ). (10)

Estos sistemas permiten establecer umbrales de intervención y priorizar recursos de atención, especialmente durante brotes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Machado RS, Tavares FN, Sousa I. Global landscape of Coxsackieviruses in human health: a comprehensive review. *Virus Res.* 2024;344:199367.

2. Lizasoain A, Piegas S, Victoria M, Da Silva EE, Colina R. Hand-foot-and-mouth disease in Uruguay: Coxsackievirus A6 identified as causative in a rural childcare outbreak. *J Med Virol.* 2019;92(4):167–173.
3. Cisterna DM, Palacios G, Rivero K, et al. Molecular identification of enteroviruses in children with neurological infections, Argentina 2011. *Arch Virol.* 2011;156(1):129-133.
4. Farias AA, Mojsiejczuk LN, Pisano MB, et al. Environmental surveillance of enteroviruses in Central Argentina: detection and evolution. *Food Environ Virol.* 2018;10(2):121–126.
5. Cabrerizo M, De Miguel T, Armada M, Martínez-Risco R, Pousa A, Trallero G. Brote de enfermedad mano-pie-boca por Coxsackievirus A16 en la isla de Mallorca. *An Pediatr (Barc).* 2011;75(2):145–146
6. Morales AV, Soto Cortés KA, Quijada Bonilla H. Caracterización geoespacial de la enfermedad mano-pie-boca en Colombia, enero 2019–marzo 2022. *Rev Epidemiol Infecc.* 2022;4(4):1–10
7. Ortiz JUH. La enfermedad de mano, pie y boca en niños: revisión en español sobre epidemiología y aspectos clínicos. *Horizonte Médico (UNMSM).* 2024;**Artículo:** 43 registros seleccionados.
8. Cisterna DM, Palacios G, Rivero K, Girard D, Lema C, Freire MC. Enfermedad mano-pie-boca atípica causada por Coxsackievirus A6 en Argentina en 2015. *Rev Argent Microbiol.* 2019;51(2):140–143.
9. Esposito S, Principi N. Hand, foot and mouth disease: current knowledge on clinical manifestations, epidemiology, aetiology and prevention. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2018;37(3):391–398.
10. Fan Z, et al. Hand, foot and mouth disease-associated enterovirus and development of multivalent HFMD vaccines. *Int J Mol Sci.* 2023;24(1):169.

# PEDIATRÍA

⊕ **Dra. Tannya Mariuxi Paguay Morocho**

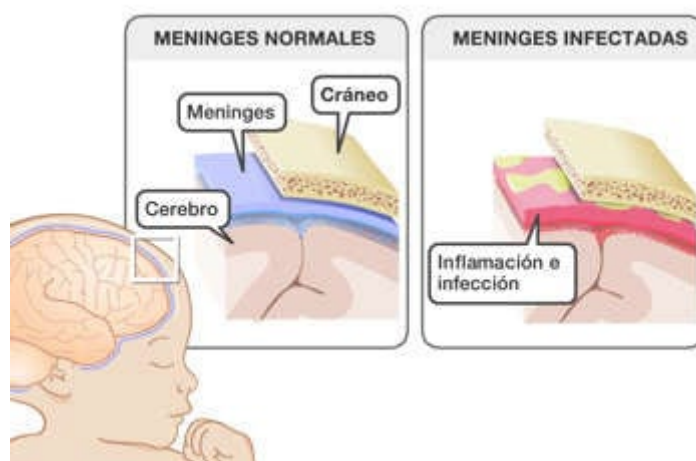
*Médica General*

## **CAPÍTULO 2. PEDIATRIA/ MENINGITIS PEDIÁTRICA**

## CAPÍTULO 2. PEDIATRÍA/ MENINGITIS PEDIÁTRICA

### 1. DEFINICIÓN

La meningitis se define como una inflamación aguda de las meninges, las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal, puede progresar rápidamente, siendo potencialmente fatal o dejando secuelas neurológicas severas, especialmente en lactantes y niños pequeños. (1)



#### **Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central**

La meningitis afecta directamente las meninges, que son las membranas que recubren el encéfalo y la médula espinal. (1) En pediatría, la comprensión de la anatomía y fisiología de estas estructuras es crucial, ya que en los primeros años de vida existen particularidades que explican la mayor vulnerabilidad de los niños, especialmente lactantes, a esta enfermedad.

#### **ANATOMÍA DE LAS MENINGES**

Las meninges están compuestas por tres capas principales:

Capa	Localización	Características
<b>Duramadre</b>	Capa más externa, en contacto con el cráneo	Firme y fibrosa; actúa como barrera estructural
<b>Aracnoides</b>	Intermedia; por debajo de la duramadre	Tiene forma de malla; bajo ella se encuentra el espacio subaracnoideo

<b>Piamadre</b>	Más interna, en contacto directo con el encéfalo y médula	Vascularizada; sigue el contorno del SNC
-----------------	---	--

Espacio Subaracnoideo: Entre la aracnoides y la piamadre, contiene líquido cefalorraquídeo (LCR), que actúa como amortiguador mecánico, regulador de presión intracraneal, y medio de transporte metabólico. Este espacio es clave porque aquí se alojan los leucocitos, proteínas y patógenos durante una meningitis. (1-2)

### **CARACTERÍSTICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

Los recién nacidos y lactantes tienen varias diferencias anatómicas y fisiológicas que los hacen más susceptibles:

- Fontanelas abiertas: permiten cierto grado de compensación al aumento de presión intracraneal.
- Sistema inmunológico inmaduro: menor capacidad para contener infecciones en la barrera hematoencefálica. (2)
- Barreras hematoencefálicas más permeables: los patógenos atraviesan con mayor facilidad hacia el LCR.
- Mayor proporción de LCR por peso corporal: más volumen disponible para diseminación de patógenos. (2)

### **FISIOLOGÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)**

El LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales a un ritmo de ~20 mL/hora en neonatos. Circula desde los ventrículos laterales hacia el cuarto ventrículo y sale por los orificios de Luschka y Magendie hacia el espacio subaracnoideo. (2)

- Volumen total en recién nacidos: ~40–60 mL
- Volumen total en niños mayores: ~100–150 mL

En condiciones normales, el LCR es estéril, contiene poca cantidad de proteínas y glucosa en niveles similares a la glucemia (60–70%).

Durante la meningitis:

- Se altera la homeostasis del LCR: aumento de proteínas (por daño de la barrera), disminución de glucosa (por consumo bacteriano y celular), e incremento de leucocitos.

- La presión intracraneal aumenta por edema cerebral, hipersecreción de LCR y disfunción en su absorción. (2)

## 2. EPIDEMIOLOGÍA

La meningitis infantil continúa siendo una emergencia médica global, especialmente en países de ingresos bajos y medios. (3) A pesar de los avances en vacunación, antibióticos y diagnóstico temprano, persiste como una causa significativa de morbilidad y mortalidad en la infancia. La carga de la enfermedad varía notablemente entre regiones, siendo mayor en áreas con cobertura vacunal limitada, sistemas de salud frágiles y escasa infraestructura diagnóstica.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), antes de la introducción de vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, la meningitis causaba más de 200,000 muertes anuales en niños menores de 5 años. Actualmente se estiman 2.5 millones de casos anuales de meningitis a nivel mundial. (3) La letalidad varía del 5–15% en países desarrollados hasta 30–50% en países de bajos ingresos. Alrededor del 30–50% de los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas, como hipoacusia, retraso cognitivo o epilepsia. (3)

En Ecuador antes de la introducción de la vacuna Hib en 2003 y la vacuna neumocócica en 2010, la meningitis bacteriana era una de las 10 principales causas de mortalidad infantil. Entre 2014–2022, se registraron entre 100–180 casos anuales de meningitis bacteriana notificados, con un leve descenso post-vacunación. (3-4)

Principales agentes identificados en Ecuador:

- *Streptococcus pneumoniae*: hasta 40% de los casos confirmados
- *Neisseria meningitidis* (grupo B y C): <15%
- *Haemophilus influenzae* tipo b: <10%, principalmente en no vacunados
- Virus (enterovirus, HSV-1/2, arbovirus): >30% en meningitis asépticas

## 3. ETIOLOGÍA

La etiología de la meningitis pediátrica varía según la edad del paciente, el estado inmunológico, la geografía y el acceso a esquemas de vacunación. En América Latina, y particularmente en países hispanohablantes como Ecuador, México, Colombia y Argentina, los principales agentes causales de la meningitis infecciosa han cambiado en las últimas décadas gracias a la introducción de vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *Streptococcus pneumoniae* y

*Neisseria meningitidis*. (3-4) No obstante, la meningitis sigue siendo una patología grave y prevalente en niños menores de 5 años. (4)

En recién nacidos, especialmente durante las primeras 72 horas de vida, los agentes etiológicos predominantes son bacterias adquiridas durante el parto, como *Streptococcus agalactiae* (grupo B), *Escherichia coli* (serotipo K1), y *Listeria monocytogenes*. Estas bacterias pueden transmitirse verticalmente desde la madre o por contacto durante el nacimiento. A partir del primer mes de vida, la flora bacteriana causal cambia y se vuelve más semejante a la de niños mayores y adultos. En lactantes y niños pequeños, los patógenos más frecuentes incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b (en no vacunados), y *Neisseria meningitidis* (especialmente del serogrupo B y C). (4)

A medida que aumenta la edad y mejora la inmunocompetencia del paciente, la etiología viral gana mayor protagonismo, especialmente por enterovirus, virus herpes simple tipo 2 (HSV-2), virus del sarampión (en regiones con baja cobertura vacunal) y arbovirus como el dengue o zika, particularmente en zonas tropicales. La meningitis viral o aséptica representa más del 50% de los casos en países con vacunación extendida contra patógenos bacterianos.

Además, en pacientes inmunocomprometidos o con condiciones neurológicas previas (derivaciones ventriculoperitoneales, trauma craneoencefálico), pueden aparecer patógenos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, hongos como *Cryptococcus neoformans* o micobacterias (*M. tuberculosis*). En regiones andinas de América del Sur, como Ecuador y Perú, la meningitis tuberculosa es una causa relevante, aunque subdiagnosticada debido a las limitaciones en el acceso a pruebas de PCR para *Mycobacterium tuberculosis*. (4)

<b>Edad del paciente</b>	<b>Agentes bacterianos comunes</b>	<b>Agentes virales comunes</b>
Recién nacido (<28 días)	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	HSV-2, enterovirus
Lactante (1-12 meses)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b, <i>N. meningitidis</i>	Enterovirus, parechovirus
Niño (1-5 años)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> (en no vacunados)	Enterovirus, arbovirus (dengue, zika)

Mayor de 5 años	N. meningitidis, S. pneumoniae	Virus herpes, arbovirus, influenza
-----------------	--------------------------------	------------------------------------

**Cuadro 1: Principales agentes etiológicos según grupo etario**

Tipo de meningitis	Porcentaje estimado en pediatría (Latinoamérica)	Comentarios
Bacteriana	30–40%	Más frecuente en <1 año, alta mortalidad si no tratada
Viral	50–60%	Mayor frecuencia en niños >1 año; evolución benigna en la mayoría
Tuberculosa	1–3%	Presente en regiones andinas; diagnóstico complejo
Micótica	<1%	Asociada a inmunosupresión severa

**Cuadro 2: Comparación entre meningitis bacteriana y viral en frecuencia etiológica**

#### 4. FACTORES DE RIESGO:

La meningitis en pediatría es una enfermedad multifactorial, cuyo desarrollo depende tanto de la exposición a patógenos como de factores individuales del huésped, ambientales y del contexto sanitario. (3-5)

Los principales factores de riesgo se clasifican en tres grupos: biológicos, sociales/ambientales y asistenciales. Dentro de los factores biológicos, destacan la edad menor de un año, el bajo peso al nacer, la prematurez, la inmunodeficiencia primaria o secundaria (incluyendo desnutrición, VIH/SIDA, y tratamiento inmunosupresor), así como la presencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central o derivaciones ventriculares. En recién nacidos, el antecedente de infección materna perinatal, colonización vaginal por *Streptococcus agalactiae*, y rotura prematura de membranas son factores determinantes para la transmisión vertical de patógenos causantes de meningitis temprana. (4)

Desde el punto de vista social, la pobreza, el hacinamiento, la falta de acceso a servicios básicos y la baja cobertura vacunal se correlacionan estrechamente con la aparición de brotes de meningitis, como se ha documentado en varias regiones de Ecuador y otros países andinos. En un estudio realizado por Rodríguez et al. en zonas rurales del sur de Colombia, se observó una incidencia de meningitis infantil hasta 5 veces mayor en comunidades sin acceso a agua potable ni vacunación sistemática. El no haber recibido vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, neumococo o meningococo sigue siendo uno de los principales factores prevenibles en Latinoamérica. (4)

Por último, desde el ámbito asistencial, el retraso en la atención médica, el uso inadecuado de antibióticos, la ausencia de diagnóstico temprano, y la falta de seguimiento posthospitalario se asocian con peores desenlaces clínicos. En Ecuador, informes del Ministerio de Salud Pública indican que en zonas con limitada capacidad hospitalaria, como partes de Esmeraldas o la Amazonía, se reportan diagnósticos tardíos y mortalidad elevada. (4-5) Además, en pacientes con antecedentes de procedimientos neuroquirúrgicos (colocación de válvulas, cirugía de cráneo) o trauma craneoencefálico, el riesgo de meningitis nosocomial aumenta considerablemente.

## 5. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la meningitis pediátrica se basa en una compleja interacción entre el patógeno invasor, la respuesta inmunitaria del huésped y las características anatómicas y fisiológicas propias del sistema nervioso central (SNC) del niño. Este proceso se desarrolla en varias fases: colonización, invasión del sistema nervioso, inflamación meníngea y daño neuronal secundario. (5)

La infección suele comenzar con la colonización de las mucosas respiratorias por bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b o *Neisseria meningitidis*. Estas bacterias, mediante mecanismos como cápsulas antifagocíticas y adhesinas, logran atravesar el epitelio respiratorio, entrar al torrente sanguíneo (bacteriemia) y, si no son eliminadas, alcanzar las meninges a través de la barrera hematoencefálica. En los niños pequeños, esta barrera es más permeable, lo que facilita el paso de microorganismos hacia el espacio subaracnoideo. (5)

Una vez dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR), los patógenos desencadenan una respuesta inflamatoria intensa, que es responsable de gran parte de la sintomatología y de las secuelas neurológicas. La microglía y las células endoteliales liberan citocinas proinflamatorias como interleucina-1 (IL-1), IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que a su vez reclutan neutrófilos al espacio subaracnoideo. (6) Este proceso altera la barrera hematoencefálica, aumenta la permeabilidad vascular y favorece la formación de edema vasogénico, citotóxico e intersticial.

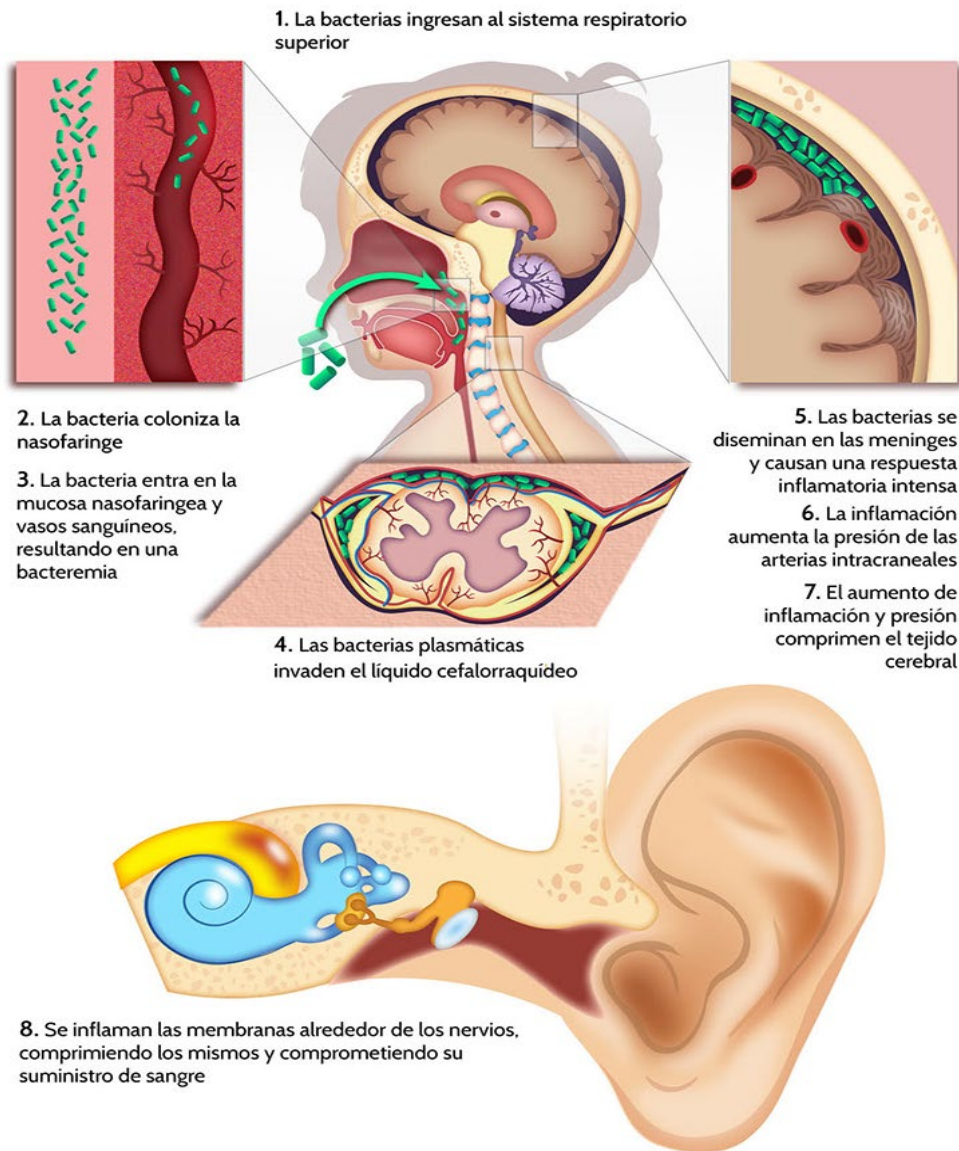
El aumento de leucocitos, proteínas y restos celulares en el LCR obstruye la circulación y reabsorción del LCR, provocando un aumento de la presión intracraneal (PIC). Este fenómeno genera signos clínicos como cefalea intensa, vómitos en proyectil, abombamiento de la fontanela y, en casos graves, herniación cerebral. Además, el edema y la isquemia cerebral resultantes pueden inducir convulsiones, alteración del nivel de conciencia, y en fases avanzadas, daño cortical irreversible. (6)

El proceso inflamatorio también afecta a los nervios craneales, particularmente al VIII par craneal, lo cual explica la hipoacusia neurosensorial postmeningítica, una de las secuelas más frecuentes. La liberación de especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico también contribuye al daño neuronal directo. Otro desencadenante potencial de la activación inmune durante la meningitis aguda es el ADN bacteriano liberado durante la autólisis bacteriana.

El ADN bacteriano tiene efectos inmunoestimuladores sustanciales sobre linfocitos B, células Natural Killer y células dendríticas, monocitos y macrófagos. El ADN bacteriano parece iniciar la inflamación del SNC por estimulación de macrófagos y productos proinflamatorios tales como TNF- $\alpha$ . TLR-9 es absolutamente necesario para las respuestas celulares, así como la producción de citocinas inflamatorias a partir de macrófagos, maduración de células dendríticas o proliferación de esplenocitos (5-6)

El edema cerebral puede clasificarse en tres tipos principales según su mecanismo fisiopatológico. El edema vasogénico se produce por un aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que permite que componentes del plasma, como proteínas y líquido, se filtren al espacio extracelular, especialmente en la sustancia blanca. Esta alteración está asociada a la disrupción de las uniones entre células endoteliales y al incremento de vesículas pinocíticas.

En cambio, el edema citotóxico ocurre por daño celular directo causado por agentes tóxicos o por hipoxia, lo que lleva a una acumulación de agua y sodio dentro de las células (espacio intracelular), afectando tanto la sustancia gris como la blanca, sin alteración inicial de la barrera hematoencefálica. Por último, el edema intersticial se asocia a hidrocefalia obstructiva y se origina por el bloqueo en la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que causa su paso hacia la sustancia blanca que rodea los ventrículos cerebrales. (6)



Adaptado de: Med-Legal Exhibits editors. Bacterial Meningitis Item # 08039\_03X. Golgeon Group Inc-Med-Legal Exhibits [2008] disponible en: [http://www.medicalexhibits.com/details.php?return=exhibits&exhibit=08039\\_03X&type=exhibit&searchfor=](http://www.medicalexhibits.com/details.php?return=exhibits&exhibit=08039_03X&type=exhibit&searchfor=) [revisado enero 2019]

## 6. CLÍNICA

La sintomatología de la meningitis pediátrica es amplia, variando según la edad del paciente, el agente etiológico y la etapa clínica de la enfermedad. En lactantes y neonatos, la presentación puede ser inespecífica, lo que dificulta su diagnóstico precoz. En cambio, en niños mayores los signos clásicos meníngeos están más definidos. Las manifestaciones clínicas se deben tanto a la inflamación de las meninges como a las consecuencias del aumento de presión intracraneal y la respuesta inmunitaria. (6)

En recién nacidos, los signos más frecuentes incluyen fiebre o hipotermia, rechazo al alimento, irritabilidad, letargo, llanto agudo, fontanela abombada y convulsiones. Muchas veces el cuadro puede simular una sepsis neonatal. En lactantes y preescolares, la fiebre suele estar presente,

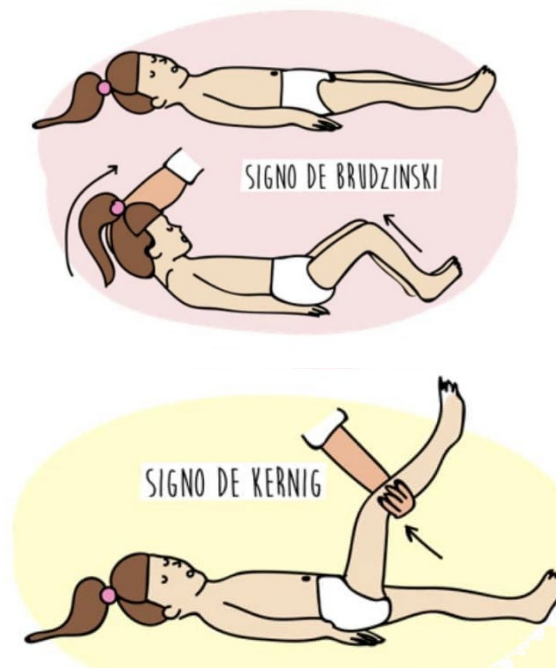
acompañada de vómitos, rigidez de nuca, crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y fotofobia. A menudo, estos pacientes presentan también signos de hipertensión intracraneal como abombamiento de fontanela o signo de sol poniente (en neonatos). (6) En niños mayores y adolescentes, el síndrome meníngeo clásico está más definido: fiebre elevada, cefalea intensa, rigidez nuchal, fotofobia y signos de irritación meníngea como los de Brudzinski y Kernig.

En casos graves puede haber compromiso neurológico agudo con deterioro del sensorio, convulsiones generalizadas, signos focales (hemiparesias, alteraciones de pares craneales) o progresión a coma. También pueden desarrollarse signos cutáneos como petequias o púrpura, indicativos de infección meningocócica fulminante. La presencia de shock, coagulopatía o falla multiorgánica indica meningitis complicada o sepsis asociada, lo cual representa una emergencia vital. (6)

Edad	Síntomas más frecuentes
Recién nacidos	Letargia, fiebre o hipotermia, rechazo al alimento, abombamiento de fontanela, apnea
Lactantes (1–12 m)	Fiebre, irritabilidad, vómito, convulsiones, abombamiento de fontanela, rigidez nuchal
Niños mayores	Fiebre alta, cefalea, vómitos, rigidez de nuca, signos de Brudzinski y Kernig, fotofobia

**Cuadro 3: Sintomatología según grupo etario**

Signo	Descripción
Rigidez nuchal	Imposibilidad o dolor al flexionar el cuello hacia el tórax
Signo de Brudzinski	Flexión involuntaria de rodillas al flexionar el cuello del paciente
Signo de Kernig	Dolor o resistencia al extender la rodilla con la cadera flexionada
Fontanela tensa	Indicador de aumento de presión intracraneal en lactantes
Signo de sol poniente	Desviación ocular hacia abajo, visible en hipertensión intracraneal grave



## 7. CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD

La clasificación por severidad de la meningitis pediátrica es esencial para establecer un pronóstico temprano, priorizar intervenciones médicas y prevenir complicaciones neurológicas permanentes. La severidad de esta entidad no se basa exclusivamente en el agente etiológico, sino también en la presentación clínica, la respuesta al tratamiento, y la presencia de complicaciones sistémicas o neurológicas. (6-7) Diversas guías clínicas en países hispanohablantes, como México, Colombia y España, coinciden en dividir los casos en leves, moderados y graves, de acuerdo con parámetros clínicos, neurológicos y paraclínicos.

En los casos leves, el niño presenta un buen estado general, con fiebre, irritabilidad y síntomas meníngeos clásicos pero sin alteraciones neurológicas significativas. El líquido cefalorraquídeo suele mostrar pleocitosis moderada, con glucorraquia y proteinorraquia discretamente alteradas, y sin evidencia de complicaciones en neuroimagen. La mayoría de estos pacientes responden rápidamente al tratamiento antibiótico o antiviral empírico. (7)

En la forma moderada, aparecen signos de compromiso neurológico como somnolencia, convulsiones aisladas, rigidez de nuca marcada, signos de hipertensión intracraneal y alteración leve del sensorio. Estos pacientes requieren vigilancia estrecha, estudios de imagen y posible ingreso en unidad de cuidados intermedios. El LCR puede mostrar marcada inflamación, y algunos cultivos resultan positivos.

En los casos graves, hay deterioro progresivo del estado de conciencia, coma, convulsiones persistentes o focales, signos de focalización neurológica, shock séptico, signos meníngeos + compromiso multisistémico (CID, coagulopatía), y/o hallazgos anormales en tomografía (edema cerebral, herniación). (7) Estos casos ameritan ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), soporte vital avanzado y evaluación neuroquirúrgica. La meningitis meningocócica fulminante, la meningoencefalitis viral grave y la meningitis tuberculosa en estadios avanzados caen dentro de esta categoría.

<b>Grado de severidad</b>	<b>Criterios clínicos principales</b>
<b>Leve</b>	Fiebre, cefalea, signos meníngeos sin alteración de conciencia; buen estado general
<b>Moderada</b>	Letargia, convulsiones aisladas, fontanela abombada, signos de hipertensión intracraneal leve
<b>Grave</b>	Coma, convulsiones persistentes, shock séptico, signos de herniación, compromiso multiorgánico

Cuadro 4: Clasificación por severidad clínica de la meningitis pediátrica

## 8. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico de la meningitis pediátrica requiere una evaluación clínica detallada y confirmación mediante estudios de laboratorio y de neuroimagen. Ante la sospecha clínica de meningitis manifestada por fiebre, rigidez de nuca, alteración del estado de conciencia o convulsiones es imprescindible actuar con rapidez para confirmar o descartar la enfermedad, ya que la evolución puede ser fulminante. (7)

El examen físico neurológico inicial orienta al clínico sobre signos meníngeos (Kernig, Brudzinski, fotofobia, fontanela tensa en lactantes), pero estos no siempre están presentes, especialmente en neonatos. El estudio fundamental para el diagnóstico es la punción lumbar (PL), que permite analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR). (7) En casos sin contraindicación (signos de hipertensión intracraneal o focalización neurológica), la PL debe realizarse antes de iniciar antibióticos. El análisis del LCR incluye recuento celular, glucorraquia, proteinorraquia, tinción de Gram y cultivo. Adicionalmente, pruebas de PCR para agentes virales o micobacterias son útiles, especialmente en meningitis virales o tuberculosas. (7)

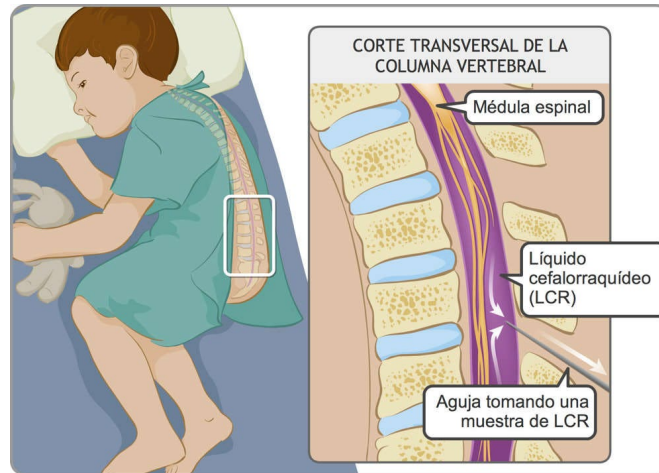


Imagen tomada de: <https://www.aboutkidshealth.ca/ar/healthaz/infectious-diseases/meningitis-ar>

En contextos donde no se puede realizar PL inmediata, se utilizan marcadores séricos como proteína C reactiva (PCR), procalcitonina, hemocultivos y neuroimagen (TAC o RMN). Herramientas como el Bacterial Meningitis Score (BMS) y el Meningitis Score for Emergencias (MSE) ayudan a distinguir meningitis bacteriana de formas virales en la urgencia. (7)

#### Parámetros de LCR en diferentes tipos de meningitis

Tipo de meningitis	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)	Leucocitos (/mm <sup>3</sup> )	Observaciones
<b>Bacteriana</b>	<40 (hipoglucorraquia)	>100	>1000 (PMN predominantes)	LCR turbio, presión elevada
<b>Viral</b>	>45	<100	50–500 (linfocitos)	LCR claro, evolución benigna en general
<b>Tuberculosa</b>	<40	>150	100–500 (linfocitos)	Cierre lento, hipertensión de base del cráneo
<b>Micótica</b>	<40	>100	100–500 (linfocitos)	Criptococo en inmunosuprimidos

#### Indicaciones para neuroimagen previa a punción lumbar

<b>Indicaciones</b>	<b>Justificación médica</b>
<b>Signos de hipertensión intracraneal</b>	Riesgo de herniación cerebral
<b>Convulsiones focales</b>	Sospecha de absceso o meningoencefalitis focal
<b>Déficit neurológico focal</b>	Evaluación de infartos o lesiones estructurales
<b>Inmunosupresión</b>	Riesgo de infecciones oportunistas múltiples

### **Diagnósticos diferenciales**

<b>Entidad</b>	<b>Características diferenciales</b>
<b>Encefalitis</b>	Fiebre + alteración de conciencia marcada; más convulsiones
<b>Sepsis sin foco meníngeo</b>	Fiebre persistente, mal estado general, pero sin rigidez de nuca
<b>Hemorragia subaracnoidea</b>	Cefalea intensa súbita, LCR hemorrágico sin leucocitos elevados
<b>Absceso cerebral</b>	Signos neurológicos focales, imagen con lesión ocupante de espacio
<b>Tumor cerebral</b>	Evolución más crónica, sin fiebre; signos de hipertensión intracraneal

## 9. TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS

El tratamiento de la meningitis en población pediátrica depende de diversos factores: la etiología (bacteriana, viral, micótica o tuberculosa), la edad del paciente, la severidad del cuadro clínico y la presencia de comorbilidades. Es fundamental iniciar tratamiento empírico inmediato en casos sospechosos de meningitis bacteriana, ya que los retrasos en la administración de antibióticos están asociados con un aumento significativo en la mortalidad y secuelas neurológicas. (7-8)

### Meningitis Bacteriana

El tratamiento antibiótico debe ser empírico inicialmente y ajustarse luego de identificar el agente causal mediante cultivo o PCR en líquido cefalorraquídeo (LCR). En neonatos, los principales patógenos incluyen *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* y *Listeria monocytogenes*. En

lactantes y niños mayores, predominan *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib). (8)

**Esquema empírico antibiótico recomendado según edad:**

Edad del paciente	Patógenos comunes	Antibióticos empíricos recomendados
0–28 días (neonatos)	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Listeria</i>	Ampicilina + Cefotaxima o Gentamicina
1–3 meses	<i>S. agalactiae</i> , Hib, <i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona ± Ampicilina
>3 meses – 18 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , Hib	Ceftriaxona o Cefotaxima ± Vancomicina

**Duración del tratamiento antibiótico:**

- *Neisseria meningitidis*: 5–7 días
- *Haemophilus influenzae*: 7–10 días
- *Streptococcus pneumoniae*: 10–14 días
- *Listeria monocytogenes*: al menos 21 días
- Gram negativos (enterobacterias): 21 días o más

Uso de corticosteroides: La dexametasona ha demostrado utilidad en la reducción de secuelas neurológicas, especialmente en meningitis por *H. influenzae* tipo b. Se recomienda administrar antes o junto con la primera dosis de antibiótico. La dosis es de 0,15 mg/kg cada 6 horas por 2 a 4 días. Sin embargo, su uso debe individualizarse según la etiología y contexto clínico. (8)

Meningitis Viral

La meningitis viral es más frecuente que la bacteriana y suele tener un curso benigno y autolimitado. Los enterovirus son los agentes más comunes. El tratamiento es sintomático (antipiréticos, hidratación y reposo). En casos graves por virus herpes simple (VHS), se indica aciclovir intravenoso a 20 mg/kg/dosis cada 8 horas durante 14 a 21 días, principalmente en neonatos o inmunosuprimidos. (8-9)

## Meningitis Tuberculosa

Esta forma de meningitis, menos frecuente pero con alta morbimortalidad, requiere tratamiento prolongado con antituberculosos. El esquema habitual incluye isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por 2 meses, seguidos de isoniazida y rifampicina por 10 meses más. Se asocia corticoides como dexametasona o prednisona por 4 a 6 semanas para reducir la inflamación meníngea. (9)

### Consideraciones adicionales

- Monitoreo neurológico constante, incluyendo fontanela (en lactantes), signos de hipertensión intracraneal y convulsiones.
- Control de líquidos y electrolitos, por el riesgo de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).
- Aislamiento según el agente sospechoso, especialmente en casos de meningococo.

## 10. PRONÓSTICO – MORTALIDAD

El pronóstico de la meningitis en niños depende en gran medida de la etiología del agente causal, la precocidad del tratamiento, la edad del paciente, y la presencia de complicaciones neurológicas o sistémicas. (9) En términos generales, la meningitis viral suele tener un curso benigno, con recuperación completa en la mayoría de los casos, especialmente si el agente causal es un enterovirus. Sin embargo, las infecciones por herpes simple tipo 1 o 2, particularmente en neonatos, pueden dejar secuelas neurológicas importantes o incluso causar la muerte si no se tratan de forma precoz con antivirales como aciclovir.

En cambio, la meningitis bacteriana representa una emergencia médica con alta letalidad y riesgo significativo de secuelas neurológicas. Se estima que la mortalidad global por meningitis bacteriana en pediatría varía entre el 5% y el 15%, aunque puede ser mayor en países en vías de desarrollo y en lactantes menores de 3 meses. (8) Los estudios multicéntricos en América Latina han identificado a *Streptococcus pneumoniae* como el principal agente asociado a complicaciones graves, seguido de *Neisseria meningitidis*. Por ejemplo, un estudio publicado por la OPS mostró una letalidad del 12% para meningitis neumocócica y del 7% para la meningocócica en menores de 5 años. (9)

Entre las secuelas más frecuentes se incluyen la hipoacusia neurosensorial (presente hasta en el 30% de los casos por *H. influenzae*), el retraso en el desarrollo psicomotor, la epilepsia postinfecciosa, y en casos graves, parálisis espástica o hidrocefalia. La aparición de

complicaciones neurológicas está directamente relacionada con el retraso en el diagnóstico, la presencia de signos de hipertensión intracraneal al ingreso, convulsiones tempranas y un recuento elevado de neutrófilos en el líquido cefalorraquídeo.

La implementación de vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis* (grupos A, C, W, Y) y *Streptococcus pneumoniae* ha reducido significativamente la incidencia y la mortalidad por meningitis en países con altas coberturas de inmunización. En contraste, la meningitis tuberculosa sigue siendo un reto clínico, con una mortalidad estimada entre el 20% y el 40% en pediatría, y una alta tasa de secuelas severas en los supervivientes. (10)

A pesar de los avances, los estudios muestran que una proporción importante de niños que sobreviven a meningitis bacteriana presentan algún grado de discapacidad funcional a largo plazo. Por ello, se recomienda seguimiento neurológico, auditivo y del desarrollo neurocognitivo, especialmente en menores de 2 años.

## 11. COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS

Las complicaciones de la meningitis en la población pediátrica son una causa importante de morbilidad a corto, mediano y largo plazo, incluso en pacientes que reciben tratamiento adecuado y oportuno. Las complicaciones pueden ser de tipo neurológico, sistémico, metabólico e infeccioso, y su aparición depende de la etiología, la edad del paciente, el estado inmunológico y la precocidad del tratamiento. La meningitis bacteriana es la forma con mayor tasa de complicaciones graves, a diferencia de la viral, que suele ser autolimitada y con bajo riesgo de secuelas. (10)

Las complicaciones neurológicas son las más frecuentes e incluyen la hipoacusia neurosensorial, presente en hasta un 30% de los casos, especialmente en infecciones por *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae*. Esta pérdida auditiva puede ser leve, moderada o profunda, y en muchos casos irreversible. El retraso del desarrollo psicomotor, las convulsiones de difícil control, la hidrocefalia postinfecciosa, y la aparición de parálisis cerebral o síndrome piramidal también son posibles, con mayor prevalencia en lactantes menores de 12 meses.

Otras complicaciones estructurales incluyen abscesos cerebrales, empiema subdural, trombosis de senos venosos cerebrales y encefalomalacia focal. Estas lesiones pueden ser consecuencia de la inflamación intensa de las meninges o de un retraso diagnóstico. (10) La presencia de signos clínicos como deterioro del nivel de conciencia, déficit motor focal o fontanela abombada son signos de alarma que deben conducir a estudios de neuroimagen urgente (TAC o RM).

En cuanto a las complicaciones sistémicas, destacan el shock séptico, el síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID), vasculitis cerebral e isquemia cerebral, especialmente en cuadros graves por *Neisseria meningitidis*. Asimismo, se ha documentado la aparición de artritis séptica reactiva, pericarditis purulenta, y nefritis postinfecciosa como fenómenos inflamatorios secundarios.

A largo plazo, entre un 10% y 25% de los niños que sobreviven a meningitis bacteriana pueden presentar alteraciones cognitivas, trastornos de aprendizaje, y problemas de conducta o de lenguaje, incluso cuando el cuadro agudo se resolvió favorablemente. Por ello, las guías clínicas recomiendan un seguimiento neurológico y del desarrollo en todos los casos, especialmente durante los primeros 24 meses posteriores al episodio.

## 12. PREVENCIÓN

La prevención de la meningitis en pediatría y neuropediatría constituye uno de los pilares fundamentales para reducir la morbimortalidad infantil asociada a esta grave infección del sistema nervioso central. (10) La meningitis puede tener múltiples etiologías, siendo las bacterianas y virales las más frecuentes en niños. La prevención debe abordarse desde un enfoque integral que combine vacunación, vigilancia epidemiológica, educación sanitaria, diagnóstico precoz y manejo oportuno de los factores de riesgo, especialmente en poblaciones vulnerables como neonatos, prematuros o pacientes inmunodeprimidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez G, Lizarazo J. Respuesta inflamatoria en meningitis bacteriana infantil. *Rev Neurol*. 2018;67(5):183–190. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2018053>
2. Arboleda J, Carrillo P. Aspectos fisiopatológicos de la meningitis bacteriana. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017;45(3):211–216. Disponible en: <https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/720>
3. Curtis S, Stobart K, Vandermeer B, et al. Clinical features suggestive of meningitis in children: a systematic review of prospective data. *Pediatrics*. 2010;126(5):952–960. Disponible en: <https://publications.aap.org/pediatrics/article-abstract/126/5/952/65336>
4. García J, Rojas I, León L. Cambios en la etiología de meningitis infantil tras introducción de vacunas conjugadas. *Rev Chil Infectol*. 2020;37(3):222–230. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rci/v37n3/0716-1018-rci-37-03-222.pdf>
5. Graff K, Dominguez SR. Metagenomic next-generation sequencing for diagnosis of pediatric meningitis and encephalitis: a review. *J Pediatric Infect Dis Soc*.

- 2021;10(Suppl 4):S78–S83. Disponible en:  
[https://academic.oup.com/jpids/article/10/Supplement\\_4/S78/6482364](https://academic.oup.com/jpids/article/10/Supplement_4/S78/6482364)
6. Henry BM, Roy J, Ramakrishnan PK. Procalcitonin as a serum biomarker for differentiation of bacterial meningitis from viral meningitis in children: evidence from a meta-analysis. *Clin Pediatr (Phila)*. 2016;55(5):428–435. Disponible en:  
<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0009922815606414>
  7. Organización Panamericana de la Salud. Meningitis bacteriana: aspectos fisiopatológicos y manejo clínico. OPS; 2021. Disponible en:  
<https://www.paho.org/es/documentos/meningitis-bacteriana-aspectos-clinicos-y-fisiopatologicos>
  8. Rodríguez MI, Colindres RE, Claramunt G, et al. Etiología y tendencias actuales de meningitis pediátrica en América Latina. *Rev Panam Salud Pública*. 2021;45:e24. Disponible en: <https://scielosp.org/article/rpsp/2021.v45/e24/>
  9. Sáez-Llorens X, Pérez M, Porrás E. Etiología y tratamiento empírico de la meningitis infantil. *Acta Pediátrica Mex*. 2019;40(6):435–442. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/acapmex/apm-2019/apm196f.pdf>
  10. Tansarli GS, Chapin KC. Diagnostic test accuracy of the BioFire® FilmArray® meningitis/encephalitis panel: a systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(3):281–290. Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1198743X19306159>

# DERMATOLOGIA

⊕ **Dra. Akemi Rocío Plaza Alcívar**

Médica. MSc Medicina Estética

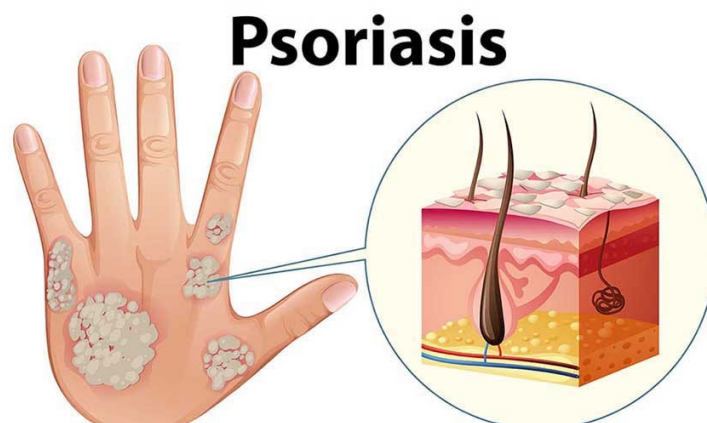
## **CAPÍTULO 3. DERMATOLOGÍA/PSORIASIS**

## CAPÍTULO 3. DERMATOLOGÍA/PSORIASIS

### 1. DEFINICION

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta principalmente la piel y las articulaciones, caracterizada por la aparición de placas eritematoescamosas bien delimitadas, de evolución variable y curso recurrente.

La psoriasis también se ha identificado como un trastorno inflamatorio crónico multisistémico asociado a múltiples comorbilidades. La artritis psoriásica es una comorbilidad común que debe evaluarse en todos los pacientes. Entre otras comorbilidades más comunes en personas con psoriasis y que podrían requerir intervención se incluyen la obesidad, el síndrome metabólico, la hipertensión, la diabetes y la enfermedad aterosclerótica. (1)



### 2. EPIDEMIOLOGIA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica no transmisible que afecta entre el 1 y el 3% de la población mundial, aunque la prevalencia varía ampliamente según la región geográfica, factores étnicos y condiciones climáticas. (1)

La psoriasis es un trastorno relativamente común que se presenta en niños y adultos en todo el mundo, aunque su prevalencia varía entre poblaciones. Una revisión sistemática a nivel mundial halló que la prevalencia de la psoriasis oscilaba entre el 0,5 % y el 11,4 % en adultos y entre el 0 % y el 1,4 % en niños. (1) La prevalencia de la psoriasis tiende a aumentar con la distancia al ecuador.

Estudios sistemáticos estiman que más de 125 millones de personas en el mundo viven con psoriasis (2). En Europa y América del Norte, la prevalencia es generalmente más alta, situándose entre el 2 y el 4%, mientras que en países de África, Asia y América Latina se reportan cifras más bajas (entre 0.1 y 1.5%). (2)

La edad de inicio presenta dos picos: uno en la adolescencia o adultez temprana (entre los 15 y 25 años), y otro entre los 50 y 60 años. Aunque ambos sexos pueden verse afectados, algunas series de casos han reportado una ligera predominancia en hombres, particularmente para formas más severas. (2)

En general, los estudios regionales coinciden en que el impacto psicosocial y la carga de comorbilidades asociadas a la psoriasis en Latinoamérica están subestimados, y existe una brecha importante en el acceso a tratamientos avanzados, como terapias biológicas

En Ecuador, no existen estudios epidemiológicos poblacionales amplios y actualizados sobre psoriasis, lo que representa una importante limitación para establecer cifras precisas. Sin embargo, según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP), entre 2016 y 2022, se reportaron un promedio de 3,000 a 3,500 consultas anuales por psoriasis en los niveles de atención primaria y secundaria del sistema de salud pública. (2)

Estudios retrospectivos realizados en hospitales de referencia, como el Hospital Eugenio Espejo en Quito y el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en Guayaquil, han documentado una prevalencia hospitalaria de 0.7% a 1.2% entre las consultas dermatológicas, con mayor afectación en adultos jóvenes (20-45 años) y predominio leve a moderado. (3)

Factores como el acceso desigual a especialistas en dermatología, el subregistro diagnóstico en zonas rurales y la estigmatización social siguen siendo barreras importantes para caracterizar adecuadamente el impacto real de la psoriasis en Ecuador.

### 3. ETIOLOGIA

La psoriasis es una enfermedad de etiología multifactorial que resulta de una compleja interacción entre predisposición genética, disfunción inmunológica e influencias ambientales. Aunque no se considera una enfermedad monogénica, múltiples estudios han identificado loci de susceptibilidad y mecanismos inmunológicos clave que participan en su desarrollo.

## A. Factores Genéticos

Se estima que entre 30 y 50% de los pacientes con psoriasis tienen antecedentes familiares. Los estudios de gemelos muestran concordancia de hasta el 70% en gemelos monocigóticos, lo que sugiere un componente hereditario significativo. (2-3)

- El locus más importante identificado es el PSORS1 (Psoriasis Susceptibility Region 1), ubicado en el cromosoma 6p21, que codifica el HLA-Cw6, fuertemente asociado a la psoriasis en placas de inicio temprano. (2-3)
- También se han identificado otros genes involucrados en la regulación de la inmunidad innata y adaptativa, como IL12B, IL23R, TNFAIP3, y genes de la vía NF- $\kappa$ B.
- Otros ejemplos de genes implicados en la regulación inmunitaria que están vinculados a la psoriasis incluyen TNIP1 y TNFAIP3, cuyos productos génicos actúan aguas abajo del factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa y regulan la señalización del factor nuclear kappa-B (NFkB). Los genes que codifican IL-4 e IL-13, que modulan las respuestas Th2, y las beta defensinas, que participan en la inmunidad innata, también están implicados

## B. Factores Inmunológicos

La psoriasis es una enfermedad inmunomediada. Su fisiopatología se caracteriza por una respuesta aberrante de linfocitos T, particularmente del subtipo Th1 y Th17, que promueven la producción de citocinas proinflamatorias como:

- TNF- $\alpha$
- IL-17A
- IL-23
- IL-22

Estas citocinas estimulan la proliferación queratinocítica, inflamación dérmica y angiogénesis, lo que conduce a las lesiones clínicas características. (3)

## C. Factores Ambientales y Desencadenantes

Aunque la predisposición genética es necesaria, diversos factores ambientales actúan como desencadenantes o exacerbantes de la enfermedad, entre ellos:

- **Infecciones:** particularmente por *Streptococcus pyogenes* (gatillante clásico de psoriasis guttata).
- **Estrés psicológico crónico:** reconocido como factor agravante.

- **Fármacos:** litio, betabloqueantes, antimaláricos, interferón, AINEs.
- **Clima:** el clima frío y seco empeora la psoriasis; el sol y el clima húmedo la mejoran.
- **Alcohol y tabaquismo:** asociados con mayor severidad y riesgo de comorbilidades.
- **Trauma cutáneo (*fenómeno de Koebner*):** aparición de lesiones en sitios de injuria.

## 4. FACTORES DE RIESGO

Tipo de factor	Factores específicos
<b>Genéticos</b>	Historia familiar, alelos HLA-Cw6 y otros loci PSORS
<b>Infeciosos</b>	Infección estreptocócica (psoriasis guttata), VIH
<b>Estilo de vida</b>	Tabaquismo, alcohol, obesidad, estrés
<b>Fármacos</b>	Litio, betabloqueantes, antimaláricos, IFN- $\alpha$ , inhibidores de TNF- $\alpha$
<b>Físicos</b>	Trauma cutáneo, quemaduras, cirugías, Koebner
<b>Ambientales/climáticos</b>	Climas fríos y secos (desencadenantes); sol moderado (beneficioso)

Tabla 1: Principales factores de riesgo para psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inmunomediada con una base genética sólida, cuya aparición y gravedad están moduladas por diversos factores de riesgo. Estos factores pueden clasificarse en no modificables (como la genética) y modificables (como el tabaquismo o la obesidad), e influyen tanto en la susceptibilidad inicial como en la actividad y recurrencia de la enfermedad. (3)

### A. Factores Genéticos

- **Antecedentes familiares:** La historia familiar positiva es el factor de riesgo individual más fuerte. Se estima que el riesgo de desarrollar psoriasis es del 41% si ambos padres padecen, y del 14% si solo uno está afectado (4)
- **HLA-Cw6:** Alelo del complejo mayor de histocompatibilidad clase I, fuertemente asociado a la psoriasis en placas de inicio temprano y a formas como la psoriasis guttata.

### B. Factores Ambientales y Estilo de Vida

- **Infecciones:** La infección estreptocócica faríngea es un desencadenante bien reconocido de psoriasis guttata, especialmente en niños y adolescentes (3-4)

Las infecciones, tanto bacterianas como víricas, pueden estar asociadas con el empeoramiento de la psoriasis. Los brotes posestreptocócicos de psoriasis guttata y la aparición o el empeoramiento de la psoriasis asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son factores contribuyentes reconocidos.

- **Tabaquismo:** Se ha asociado a mayor riesgo de desarrollar psoriasis y a formas más severas, especialmente la psoriasis palmoplantar y la pustulosa. (4)
- **Alcoholismo:** El consumo excesivo de alcohol se relaciona con mayor severidad, resistencia al tratamiento y riesgo de comorbilidades cardiovasculares y psiquiátricas. (4)
- **Obesidad:** Es un factor de riesgo y agravante. El tejido adiposo produce citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- $\alpha$ , que perpetúan la inflamación psoriásica. (4)
- **Estrés psicológico:** Afecta la regulación inmunológica, puede precipitar brotes o exacerbar la enfermedad, e influye negativamente en la calidad de vida del paciente.

El estrés emocional es una de las causas más comunes que desencadenan los síntomas de la psoriasis, reportado por hasta tres cuartas partes de los pacientes. Investigaciones recientes se enfocan en cómo la piel responde al estrés psicológico, especialmente en la regulación del cortisol, una hormona antiinflamatoria que se libera ante el estrés. Sin embargo, esta respuesta no es exclusiva de la psoriasis, pues los niveles de cortisol varían por muchas razones.

Algunos expertos sugieren que el estrés afecta a ciertas células inmunes en la piel, como las células de Langerhans y los mastocitos. Durante episodios de estrés, disminuye el número de células de Langerhans y aumenta el de mastocitos, que pueden activarse por hormonas del estrés. Cuando la psoriasis mejora, estos cambios celulares se revierten. (5)

No obstante, es difícil probar que el estrés cause psoriasis directamente, ya que la propia enfermedad genera estrés. Por ello, muchos dermatólogos recomiendan terapias que ayudan a manejar el estrés (como terapia cognitivo-conductual), que pueden complementar el tratamiento dermatológico tradicional. En casos complejos, un enfoque multidisciplinario que incluya psiquiatras y psicoterapeutas podría ser necesario para mejorar los síntomas.

### C. Fármacos

- **Litio:** Usado en trastornos bipolares, es uno de los fármacos más asociados a la inducción o exacerbación de psoriasis.
- **Betabloqueantes:** Como propranolol, usados en hipertensión y cardiopatías.
- **Antipalúdicos:** Cloroquina e hidroxicloroquina pueden agravar la enfermedad.
- **Interferón-alfa:** Utilizado en hepatitis B, C y algunos cánceres.

- Inhibidores del TNF- $\alpha$ : Paradójicamente, pueden inducir psoriasis en pacientes tratados por otras enfermedades autoinmunes.

#### D. Factores Físicos y Traumas Cutáneos

- Fenómeno de Koebner: Consiste en la aparición de lesiones psoriásicas en zonas de trauma mecánico (cortes, cirugías, tatuajes, quemaduras), y ocurre en hasta 25–30% de los pacientes (5)

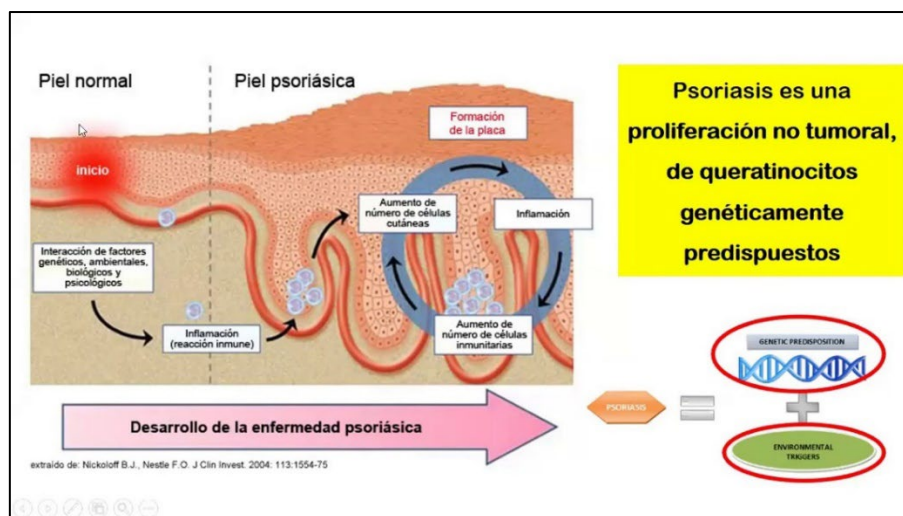
#### E. Factores Climáticos

- El clima frío y seco puede exacerbar la psoriasis.
- La exposición solar moderada, especialmente con radiación UVB, puede mejorarla debido a sus efectos inmunosupresores locales.

## 5. FISIOPATOLOGÍA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica e inmunomediada, cuyo mecanismo fisiopatológico se basa en una compleja interacción entre factores genéticos, disregulación inmunitaria y alteraciones de la barrera epidérmica. El resultado final es una hiperproliferación queratinocítica con inflamación dérmica crónica y manifestaciones clínicas características. (5)

La fisiopatología de la psoriasis involucra una respuesta inmunitaria desregulada, que comienza con la activación de células del sistema inmune innato, seguida de una respuesta adaptativa mediada por células T. El proceso se puede dividir en dos fases interrelacionadas:



## 1. Fase de iniciación (inmunidad innata)

- Células dendríticas plasmocitoides (pDCs) se activan ante estímulos como traumatismo cutáneo (fenómeno de Koebner), infecciones o estrés oxidativo.
- Estas células liberan interferón alfa (IFN- $\alpha$ ), que activa a las células dendríticas mieloides (mDCs). (6)
- Las mDCs liberan citocinas proinflamatorias clave como IL-23, IL-12, TNF- $\alpha$ , que estimulan a los linfocitos T.

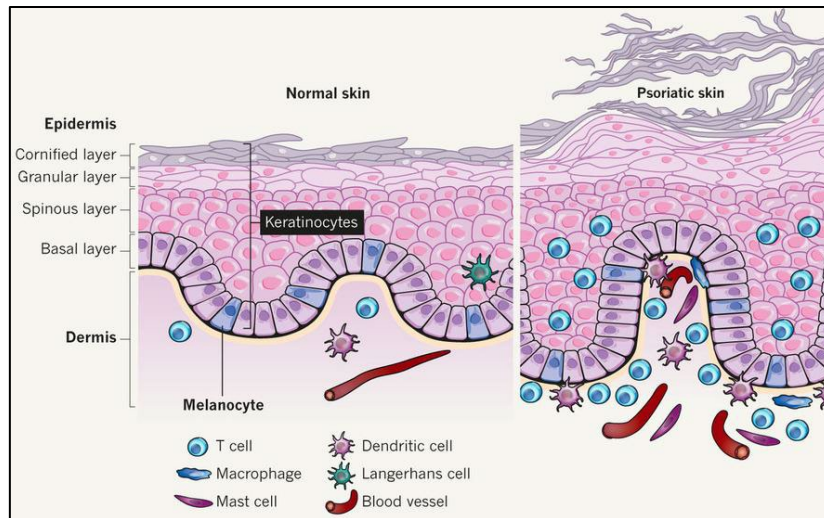
## 2. Fase de amplificación y mantenimiento (respuesta adaptativa)

- Activación predominante de células Th1, Th17 y Th22:
  - Las Th17 producen IL-17A, IL-17F, IL-22, citocinas que inducen la hiperplasia epidérmica y reclutan neutrófilos.
  - Las Th1 secretan IFN- $\gamma$ , que amplifica la inflamación dérmica.
  - Las Th22 contribuyen a la alteración de la diferenciación epidérmica y al engrosamiento de la piel.

## B. Hiperproliferación y Diferenciación Anormal del Epitelio

La exposición sostenida de los queratinocitos a citocinas como IL-17 e IL-22 provoca:

- Aumento del recambio epidérmico: El ciclo de maduración queratinocítica se reduce de 28 a solo 3–5 días. (5-6)
- Paraceratosis y acantosis: Proliferación desorganizada de las capas basales y espinosas de la epidermis.
- Ausencia de capa granular y escamas gruesas: Producto de la alteración en la queratinización.



Tomado de: Nuevos esquemas terapéuticos en el manejo de la psoriasis - Scientific Figura en ResearchGate. Disponible en : [https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Fisiopatologia-de-la-psoriasis\\_fig1\\_374429043](https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Fisiopatologia-de-la-psoriasis_fig1_374429043) [acceso 27 Marzo 2025]

#### C. Angiogénesis y Activación Neuronal

- Se observan capilares dilatados y tortuosos en la dermis papilar, lo que contribuye al eritema. (6)
- La inervación sensitiva se ve aumentada, y los neuropeptidos como la sustancia P amplifican la inflamación y la percepción del prurito.

#### D. Rol de la Microbiota y el Estrés Oxidativo

- Se ha encontrado disbiosis en la piel psoriásica, con sobreexpresión de *Staphylococcus aureus* y reducción de bacterias protectoras.
- El estrés oxidativo promueve la producción de ROS (especies reactivas de oxígeno), lo que daña lípidos y proteínas de membrana, amplificando la inflamación. (6)

#### E. Inmunidad y comorbilidades

La inflamación sistémica crónica inducida por las mismas vías inmunológicas (principalmente IL-17 y TNF- $\alpha$ ) se asocia a:

- Artritis psoriásica
- Síndrome metabólico
- Enfermedad cardiovascular prematura
- Depresión y ansiedad

## 6. CLINICA

La psoriasis es una enfermedad cutánea crónica que se manifiesta con un espectro clínico amplio, caracterizado por la aparición de lesiones escamosas inflamatorias que afectan principalmente piel, uñas y articulaciones. (6-7)

La psoriasis se presenta en diversas formas clínicas y puede presentar características variables según el área del cuerpo afectada.

Subtipos clínicos: Los principales subtipos de psoriasis incluyen:

- Psoriasis crónica en placas
- Psoriasis guttata
- Psoriasis pustulosa
- Psoriasis eritrodérmica

La presentación clínica varía según el subtipo, la extensión, y las comorbilidades asociadas.

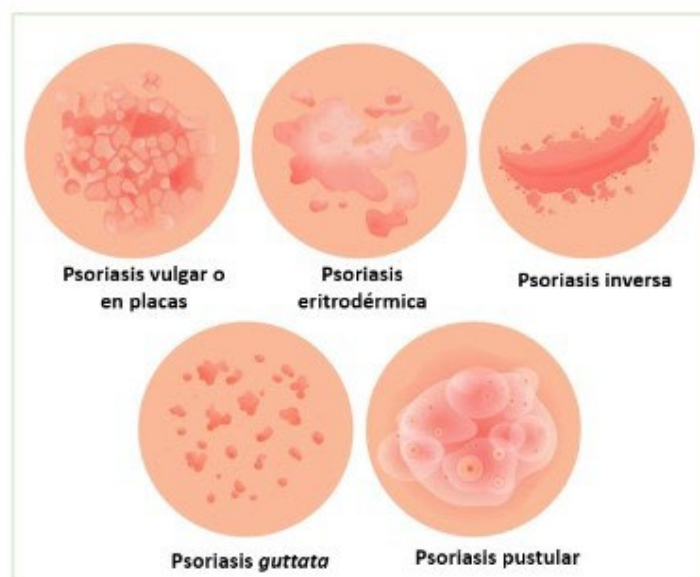


Figura 1: Lesiones cutáneas características de las diferentes formas clínicas de la psoriasis.

### A. SIGNOS CLÍNICOS CUTÁNEOS

#### 1. Psoriasis en placas (psoriasis vulgar) – 80-90% de los casos

- ✓ Lesiones eritematoescamosas bien delimitadas.
- ✓ Escamas plateadas, gruesas, secas y adherentes.
- ✓ Topografía típica: superficies extensoras (codos, rodillas), región sacra, cuero cabelludo.

- ✓ El signo de Auspitz: sangrado puntual al retirar la escama.
- ✓ Fenómeno de Koebner: aparición de lesiones en zonas de trauma mecánico o irritación.

## 2. Psoriasis del cuero cabelludo

- ✓ Eritema y descamación intensa.
- ✓ Bordes activos, que pueden sobrepasar la línea de implantación del cabello.
- ✓ Puede confundirse con dermatitis seborreica, aunque en psoriasis suele haber placas más bien definidas. (7)

## 3. Psoriasis ungueal

- ✓ Afecta entre 30–50% de pacientes con psoriasis cutánea, y hasta 80% si hay artritis psoriásica.
- ✓ Signos característicos:
  - **Pitting**: depresiones puntiformes.
  - **Onicólisis**: separación distal de la lámina ungueal. (7)
  - **Manchas de aceite**: áreas amarillentas subungueales.
  - **Hiperqueratosis subungueal**. (7)

## 4. Psoriasis invertida (intertriginosa)

- ✓ Lesiones eritematosas bien delimitadas, sin escama, en pliegues como axilas, ingles, debajo de mamas o región interglútea.
- ✓ Se asocia con sobreinfección por *Candida* o *Staphylococcus*.

## 5. Psoriasis guttata

- ✓ Aparición súbita de múltiples pápulas pequeñas (<1 cm), eritematosas con escama fina.
- ✓ Frecuente en niños o adultos jóvenes.
- ✓ Asociada a infecciones estreptocócicas de vías respiratorias altas.

## 6. Psoriasis pustulosa

- ✓ Rara, pero grave. Pústulas estériles sobre base eritematosa.
- ✓ Puede ser:
  - Localizada (manos y pies).
  - Generalizada (p. ej., de von Zumbusch): potencialmente mortal.

## 7. Psoriasis eritrodérmica

- ✓ Afecta >90% de la superficie corporal.
- ✓ Eritema difuso, descamación y alteración de la termorregulación.
- ✓ Potencialmente grave, requiere hospitalización.

## B. SÍNTOMAS SISTÉMICOS

- ✓ Prurito (presente en hasta 80%): especialmente en psoriasis en placas y cuero cabelludo.
- ✓ Dolor o ardor: en lesiones activas o fisuradas.
- ✓ Fatiga crónica: común en psoriasis moderada a severa.
- ✓ Alteraciones del sueño y del estado de ánimo: debido al impacto funcional y cosmético.

## C. ARTRITIS PSORIÁSICA

Hasta un 30% de los pacientes con psoriasis desarrollan artritis psoriásica la cual puede preceder, coincidir o seguir a la aparición de lesiones cutáneas.

- ✓ Manifestaciones articulares:
  - Dolor e hinchazón articular (más frecuente en articulaciones interfalángicas distales).
  - Rigidez matutina prolongada.
  - Dactilitis ("dedo en salchicha").
  - Entesitis (inflamación en sitios de inserción tendinosa).
  - Puede haber afectación axial o sacroilíaca.

## 7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD

Grado	Criterios Clínicos	Descripción
<b>Leve</b>	- BSA < 3% - PASI < 5 - DLQI ≤ 5	Lesiones localizadas, poco sintomáticas, escasa afectación funcional y emocional.
<b>Moderada</b>	- BSA 3–10% o PASI 5–10 o DLQI > 5	Afectación más extensa, molestias moderadas, interfiere parcialmente con la vida cotidiana.
<b>Severa</b>	- BSA > 10% o PASI > 10 o DLQI > 10	Extensión importante, impacto psicosocial marcado, puede requerir tratamiento sistémico o biológico.

<b>Psoriasis difícil de tratar</b>	- Afecta zonas especiales (cara, palmas, plantas, genitales, cuero cabelludo, uñas) aunque BSA o PASI sean bajos	Considerada clínicamente severa por su impacto funcional o estético significativo.
------------------------------------	---	--

#### Significado de los índices usados

- **BSA (Body Surface Area):** porcentaje de superficie corporal afectada (1 palma = 1% del cuerpo).
- **PASI (Psoriasis Area and Severity Index):** evalúa el eritema, induración, descamación y extensión en 4 áreas del cuerpo. Puntaje total de 0 a 72.
- **DLQI (Dermatology Life Quality Index):** cuestionario de 10 ítems sobre el impacto en la calidad de vida (puntaje de 0 a 30).

## 8. DIAGNÓSTICO

### 1. Diagnóstico Clínico

Lesiones típicas

- Placas eritematoescamosas bien delimitadas, cubiertas por escamas blanquecinas o nacaradas.
- Localizadas en zonas de extensión: codos, rodillas, región lumbosacra, cuero cabelludo.
- Posible presencia de prurito y sangrado tras rascado (signo de Auspitz). (7-8)

Exploración de áreas específicas

- Uñas: pitting (hoyuelos), onicólisis, hiperqueratosis subungueal.
- Articulaciones: en casos de artritis psoriásica, se deben evaluar dolor, rigidez y limitación de movimiento.
- Zonas especiales: palmas, plantas, genitales, pliegues. (8)

### 2. Diagnóstico Diferencial

*Diagnóstico*

Diferencias clave

***Dermatitis seborreica***

Escamas más grasosas, afectación de áreas sebáceas, menor eritema.

***Liquen plano***

Lesiones violáceas, poligonales, con prurito intenso, mucosas afectadas.

<b><i>Tiña corporis</i></b>	Lesiones anulares, con borde activo y centro claro.
<b><i>Eccema crónico</i></b>	Lesiones menos bien delimitadas, más exudativas, con costras.
<b><i>Sífilis secundaria</i></b>	Eritema generalizado, lesiones en palmas y plantas, serología positiva.

### 3. Estudios complementarios

- Biopsia cutánea (solo si el diagnóstico es incierto):
  - Hiperqueratosis con paraqueratosis.
  - Acanthosis con elongación de las crestas epidérmicas.
  - Microabscesos de Munro (neutrófilos en el estrato córneo).



- **Laboratorio:**
  - En psoriasis pustulosa o eritrodérmica: leucocitosis, elevación de PCR o VSG.
  - En artritis psoriásica: PCR, FR (negativo), HLA-B27 en casos con afectación axial.
- **Dermatoscopia:**
  - Capilares puntiformes rojos en patrón regular (“puntos rojos”).



## 9. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la psoriasis es controlar los síntomas, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la inflamación y la hiperproliferación de la piel. (8) Como la psoriasis es una enfermedad crónica e inflamatoria de causa autoinmune, no tiene cura definitiva, por lo que el enfoque principal del tratamiento es mantener la enfermedad en remisión o con mínima actividad. (8)

### Cuidados generales

- Evitar factores desencadenantes: tabaco, alcohol, estrés, traumatismos.
- Hidratación diaria con emolientes: reduce descamación y picor. (8)
- Dietas saludables: reducción de peso mejora la respuesta a tratamientos.
- Psicoterapia / manejo del estrés: mejora calidad de vida y adherencia.
- Ejercicio regular: reduce inflamación sistémica.

### Tratamientos tópicos

Primera línea en psoriasis leve a moderada.

Fármaco	Mecanismo	Observaciones
Corticoides tópicos	Antiinflamatorio, inmunosupresor	Usados en brotes. Potencia variable según localización. Riesgo de atrofia cutánea.
Análogos de vitamina D3 (calcipotriol, calcitriol)	Modulan proliferación y diferenciación queratinocítica	Combinables con esteroides. Irritación leve.
Inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus)	Inhiben activación de linfocitos T	Útiles en cara y pliegues. Sin riesgo de atrofia.
Alquitrán de hulla / Ácido salicílico	Queratolítico, antiinflamatorio	Menor uso por olor e irritación.

### Fototerapia

Indicada en psoriasis moderada a severa o resistente a tópicos.

- UVB de banda estrecha (311 nm): opción más eficaz y segura.
- PUVA (psoraleno + UVA): en formas extensas o refractarias, requiere mayor control.
- Excímer láser: para placas localizadas.

Contraindicaciones: cáncer de piel, fotodermatosis, inmunosupresión. (9-10)

### Tratamientos sistémicos convencionales

Utilizados en formas moderadas-severas o que afectan calidad de vida significativamente.

Fármaco	Mecanismo	Observaciones
Metotrexato	Antagonista de folatos, inhibe proliferación de células T	Monitorizar hepática y hematológica. Contraindicado en embarazo.
Acitretina	Retinoide oral, modula queratinización	Teratogénico. Efectos mucocutáneos y dislipidemia. (9)
Ciclosporina	Inmunosupresor, inhibidor de calcineurina	Eficaz en brotes severos. Uso limitado por nefrotoxicidad e hipertensión.
Apremilast	Inhibidor de PDE4 (modula citoquinas)	Vía oral. Bien tolerado. Eficacia moderada. (9)

### Terapias biológicas

Opción en psoriasis moderada-severa refractaria a tratamientos convencionales o con artritis psoriásica.

Clase	Fármacos	Diana terapéutica
<b>Anti-TNF<math>\alpha</math></b>	Etanercept, Adalimumab, Infliximab, Certolizumab	Bloqueo de TNF $\alpha$ , mejora cutánea y articular
<b>Anti-IL-12/23</b>	Ustekinumab	Inhibe vía Th1 y Th17
<b>Anti-IL-17</b>	Secukinumab, Ixekizumab, Brodalumab	Inhiben IL-17A o su receptor
<b>Anti-IL-23</b>	Guselkumab, Tildrakizumab, Risankizumab	Alta eficacia sostenida, mejor perfil de seguridad

## 10. PRONOSTICO – MORTALIDAD

El pronóstico de la psoriasis es variable y depende del tipo clínico, la severidad, la respuesta al tratamiento y la presencia de comorbilidades, especialmente el síndrome metabólico, la enfermedad cardiovascular y la artritis psoriásica. Si bien la psoriasis no es mortal por sí misma, su impacto sistémico e inflamatorio crónico puede aumentar el riesgo de mortalidad prematura, especialmente en los casos moderados a severos no controlados. (10)

Varios estudios han demostrado que los pacientes con psoriasis severa tienen un riesgo de mortalidad aumentado de 1.5 a 2 veces en comparación con la población general. (10)

Las causas principales de muerte son:

- Enfermedad cardiovascular: infarto de miocardio, accidente cerebrovascular.
- Complicaciones metabólicas: obesidad, diabetes descompensada.
- Neoplasias: linfomas, cáncer de piel (relacionados a tratamientos inmunosupresores).
- Enfermedad hepática: especialmente en pacientes con uso prolongado de metotrexato o en casos con hígado graso asociado a obesidad.
- Suicidio y trastornos psiquiátricos graves: asociados al estigma y deterioro de calidad de vida. (10)

## 11. ESCALAS PRONOSTICAS

La evaluación objetiva de la severidad y el pronóstico de la psoriasis es fundamental para guiar el tratamiento, monitorear la respuesta y estimar el riesgo de comorbilidades. Existen diversas escalas que se usan por especialistas en Dermatología. (10-11)

### A. PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

Es la escala pronóstica y de severidad más utilizada en estudios clínicos y en práctica dermatológica. Evalúa cuatro regiones anatómicas (cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores), asignando un puntaje basado en: (10)

- Área afectada (%)
- Eritema (0–4)
- Induración o engrosamiento (0–4)
- Descamación (0–4)

Rango total: 0 a 72.

PASI Score	Interpretación
<b>0</b>	Sin lesiones
<b>&lt;10</b>	Leve
<b>10–20</b>	Moderada
<b>&gt;20</b>	Severa

Se utiliza además para definir la eficacia terapéutica:

- PASI 75: mejoría del 75% respecto al basal (considerado eficaz).
- PASI 90 o PASI 100: respuestas óptimas en tratamientos biológicos.

#### B. BSA (Body Surface Area)

Calcula el porcentaje de superficie corporal afectada por placas psoriásicas.

- 1 palma del paciente  $\approx$  1% BSA
- Leve: <3%
- Moderada: 3–10%
- Severa: >10%

Es fácil de usar en la práctica clínica, pero no evalúa intensidad.

## 12. COMPLICACIONES

La psoriasis no debe considerarse únicamente como una enfermedad cutánea, sino como un trastorno inflamatorio sistémico crónico que puede desencadenar múltiples complicaciones médicas, funcionales y psicológicas. (11-12)

El tratamiento de la psoriasis tiene como objetivo principal reducir la inflamación, controlar los síntomas cutáneos y sistémicos, y mejorar la calidad de vida del paciente. Dado que la severidad y el impacto de la enfermedad varían según su duración y la presencia de comorbilidades, el tratamiento busca lograr una piel libre o casi libre de lesiones, aliviar el prurito, el dolor y la descamación, y prevenir brotes o progresión hacia formas más graves como la artritis psoriásica. (12)

Además, se pretende disminuir el riesgo de enfermedades asociadas como el síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trastornos psicológicos o enfermedad inflamatoria intestinal, las cuales comparten mecanismos inmunológicos comunes con la psoriasis.

El manejo también contempla reducir el uso innecesario de inmunosupresores, evitar infecciones oportunistas y mitigar el riesgo potencial de neoplasias relacionado con ciertos tratamientos. (12)

### 13. INVESTIGACIÓN ACTUAL

En la última década, la investigación en psoriasis ha experimentado avances notables, centrados en comprender a profundidad los mecanismos moleculares que subyacen a la enfermedad, identificar biomarcadores predictivos y desarrollar tratamientos más eficaces, seguros y personalizados. Esta evolución ha permitido redefinir la psoriasis como una enfermedad inflamatoria sistémica inmunomediada, con implicaciones que van más allá de las manifestaciones cutáneas. (12)

Paralelamente, se está avanzando en la identificación de biomarcadores que permitan predecir la respuesta al tratamiento, detectar actividad inflamatoria subclínica y clasificar a los pacientes según endotipos biológicos. (12) El uso de técnicas ómicas como la transcriptómica, proteómica y metabolómica está impulsando el desarrollo de una medicina de precisión adaptada a las características individuales de cada paciente.

En cuanto al tratamiento, la psoriasis ha sido pionera en el desarrollo de terapias biológicas y pequeñas moléculas dirigidas. Entre estas destacan los anticuerpos monoclonales anti-IL-23p19 (como risankizumab, guselkumab y tildrakizumab), con alta eficacia y seguridad sostenida; y los anti-IL-17A/F, como bimekizumab, que actúa sobre ambas isoformas con resultados superiores en blanqueamiento cutáneo completo. (13)

El estudio del microbioma cutáneo e intestinal ha revelado alteraciones en la composición microbiana de pacientes con psoriasis. Investigaciones actuales exploran el potencial terapéutico de probióticos y trasplantes fecales como estrategias adyuvantes para modular la inflamación. Finalmente, la conexión entre el sistema nervioso y la piel, en el campo emergente de la neuroinmunología, ha captado creciente interés. (13)

El eje neuroendocrino cutáneo, los neuropéptidos (como la sustancia P) y el impacto del estrés, la ansiedad o la depresión sobre la actividad inmunológica cutánea están siendo objeto de estudio, lo que podría abrir nuevas vías para el tratamiento integral de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Michalek IM, Loring B, John SM. Revisión sistemática de la epidemiología mundial de la psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(2):205.
2. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, et al. Epidemiología global de la psoriasis: una revisión sistemática de su incidencia y prevalencia. *J Invest Dermatol*. 2013;133(2):377.
3. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Prevalencia de psoriasis en adultos en Estados Unidos. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(3):512.
4. Pillco Reino VJ. Tratamiento actualizado de la psoriasis en adultos. *Universidad Católica de Cuenca* [Tesis]; 2022. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/12938>
5. Mochcco Rivera M. Factores asociados a Psoriasis en el Hospital Sergio E. Bernales. *Universidad Nacional Federico Villarreal*; 2018. Disponible en: <https://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/1731>
6. Acuña J. Actualización sobre terapéutica biológica en Psoriasis. *Universidad Nacional de Rosario*; 2020.
7. Fernández Torres RM. Características epidemiológicas, comorbilidades y calidad de vida de los pacientes con psoriasis en placas. *Universidad de A Coruña*; 2011.
8. Tejedor RN. Estudio clínico-patológico, fisiopatológico y genético de la psoriasis. *CORE*.
9. Castellote Caballero ML. Ateromatosis subclínica y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con psoriasis. *Universidad de Granada*; 2017.
10. Consenso Latinoamericano de Psoriasis. *Dermatol Argent*. 2010;16(4):255–66.
11. Cónsole-Avegliano GM. Enfermedades de la piel. *Universidad Nacional de La Plata*; 2025.
12. Pérez Lorenz JB, Gilaberte Calzada Y. Impacto de la asistencia compartida de dermatología e interna en psoriasis. *Universidad de Zaragoza*; 2021.
13. Lopera MMV, Aristizabal PA. Psoriasis: una mirada actual a su patogenia y biomarcadores. *Dermatología Revista Colombiana*. 2024.



# IMAGENOLOGÍA

⊕ **Dr. Cesar Augusto Correa Orellana**

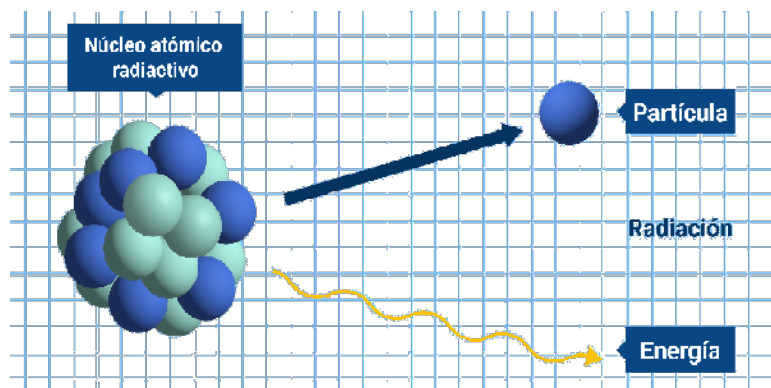
Médico general Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja

## **CAPÍTULO 4. IMAGENOLOGÍA / RADIOACTIVIDAD: PRINCIPIOS Y APLICACIÓN EN BIOMEDICINA**

## CAPÍTULO 4. IMAGENOLÓGÍA / RADIOACTIVIDAD: PRINCIPIOS Y APLICACIÓN EN BIOMEDICINA

### 1. DEFINICIÓN

La radioactividad es el fenómeno físico-natural mediante el cual los núcleos atómicos inestables liberan energía en forma de radiación ionizante, en un proceso espontáneo de desintegración que busca alcanzar una configuración nuclear más estable (1)



Este fenómeno puede generar emisiones de partículas alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ) o radiación electromagnética gamma ( $\gamma$ ), y constituye la base de múltiples aplicaciones biomédicas y tecnológicas actuales. (1)

El término fue acuñado por Marie Curie a finales del siglo XIX, tras el descubrimiento de elementos como el radio y el polonio, los cuales exhibían emisiones constantes de energía sin una fuente externa aparente.

La radioactividad es un fenómeno cuántico, descrito estadísticamente a través de la ley de desintegración exponencial, y se caracteriza por la propiedad de cada radionúclido de tener una vida media ( $t_{1/2}$ ) definida, que indica el tiempo necesario para que la mitad de sus núcleos se desintegre. (1-3)

Desde un punto de vista físico, se trata de un proceso de reordenamiento interno del núcleo, que altera su composición de protones y neutrones (nucleones), y en consecuencia transforma el elemento químico. Este proceso puede suceder de manera espontánea (radioactividad natural) o ser inducido mediante reacciones nucleares (radioactividad artificial). (2)

En el campo biomédico, la radioactividad tiene especial relevancia por su capacidad de:

- Generar imágenes funcionales del organismo (ej. tomografía por emisión de positrones, PET).
- Servir como terapia dirigida contra tumores malignos (ej. radioterapia externa o braquiterapia).
- Proporcionar información metabólica a nivel molecular (ej. trazadores radioactivos en medicina nuclear).

Dado su poder ionizante, la radioactividad puede inducir cambios químicos en moléculas biológicas, como el ADN, razón por la cual su uso requiere estrictos controles de radio protección, tanto para el paciente como para el personal de salud,

La biomedicina es una rama de las ciencias de la salud que aplica principios biológicos y fisiológicos al estudio y tratamiento de enfermedades humanas. Se sitúa en la intersección entre la medicina, la biología molecular, la biotecnología, la genética, la bioinformática y otras disciplinas afines. (2)

En Ecuador, la biomedicina ha cobrado relevancia en los últimos años, impulsada por avances en medicina personalizada, terapias celulares, diagnóstico molecular y genética médica. (3) Aunque no ha sido tradicionalmente una carrera universitaria común, hoy en día varias universidades ecuatorianas ofrecen programas relacionados bajo distintas denominaciones, como biotecnología, ciencias biomédicas, bioingeniería o ingeniería biomédica.

Las principales líneas de investigación biomédica abarcan el estudio molecular del cáncer, enfermedades infecciosas, genética de poblaciones, desarrollo de vacunas, inmunología, terapias celulares, medicina regenerativa y bioinformática aplicada. Esta área es fundamental para mejorar el diagnóstico temprano y preciso de enfermedades, desarrollar tratamientos personalizados, impulsar terapias avanzadas y responder de forma más efectiva a emergencias sanitarias, como se evidenció durante la pandemia de COVID-19. (3)

Además, la biomedicina fortalece la soberanía científica del país, reduce la dependencia tecnológica y potencia el desarrollo de talento humano altamente capacitado.

Para garantizar la eficacia y la seguridad de estas prácticas, el personal de salud debe comprender los principios de la física nuclear, los tipos de radiación (alfa, beta, gamma), la dosimetría, los niveles de exposición y las normas de protección radiológica. Un manejo adecuado de la radioactividad minimiza los riesgos tanto para los pacientes como para el personal de salud, y asegura que las imágenes diagnósticas tengan la calidad necesaria para la toma de decisiones clínicas.

## 2. HISTORIA

La historia de la radioactividad se remonta al siglo XIX y está íntimamente ligada al desarrollo de la física moderna, la química nuclear y posteriormente la medicina nuclear. Este fenómeno, inicialmente incomprendido, se convirtió en una de las piedras angulares del conocimiento científico contemporáneo.

### Descubrimiento inicial (1896)

1895: Wilhelm Conrad Röntgen descubre los *rayos X*, permitiendo observar el interior del cuerpo sin cirugía. (2-3)

La radioactividad fue descubierta accidentalmente en 1896 por el físico francés Henri Becquerel, mientras investigaba la fluorescencia en sales de uranio. Becquerel observó que las placas fotográficas cubiertas con papel opaco y almacenadas junto a estas sales se velaban sin exposición a la luz, concluyendo que el uranio emitía una radiación invisible capaz de atravesar materiales.

### Marie y Pierre Curie (1898)

Inspirados por los hallazgos de Becquerel, Marie Curie y su esposo Pierre Curie profundizaron el estudio del fenómeno. En 1898, descubrieron dos nuevos elementos radiactivos: polonio y radio, los cuales emitían radiaciones mucho más intensas que el uranio. Marie Curie fue la primera persona en usar el término “radioactividad” y en sistematizar su medición. (3)

### Modelos teóricos y desintegración nuclear (1902)

Entre 1900 y 1910, el físico Ernest Rutherford y el químico Frederick Soddy desarrollaron la teoría de la desintegración nuclear, proponiendo que los elementos radiactivos se

transformaban en otros elementos más estables en un proceso continuo y cuantificable. Esta fue una revolución conceptual: los átomos, considerados indivisibles, podían ahora transformarse.

Rutherford clasificó las emisiones radiactivas en tres tipos:

- **Alfa ( $\alpha$ ):** partículas con carga positiva y baja penetración.
- **Beta ( $\beta$ ):** partículas de carga negativa, más penetrantes.
- **Gamma ( $\gamma$ ):** radiación electromagnética altamente energética.

Avances en la física nuclear (1920-1945)

En la década de 1930, James Chadwick descubrió el neutrón, lo que facilitó la comprensión de las reacciones nucleares. En 1934, Irène Joliot-Curie (hija de Marie y Pierre) y su esposo Frédéric Joliot-Curie lograron por primera vez inducir radioactividad artificial, marcando el inicio de la producción de isótopos radiactivos para uso personal de salud e industrial. (3-4)

En 1938, Otto Hahn y Fritz Strassmann descubrieron la fisión nuclear, lo cual sentó las bases para la creación del reactor nuclear y la bomba atómica, desarrollada durante el Proyecto Manhattan en la Segunda Guerra Mundial. Este evento marcó una bifurcación entre el uso bélico y civil de la energía nuclear. (3)

Aplicaciones médicas (1940 en adelante)

En 1946 se establece el concepto de *radioterapia moderna* con haces dirigidos de radiación controlada para tratar cáncer.

Posteriormente, la radioactividad fue utilizada en medicina, especialmente en:

- Radioterapia: para el tratamiento de cáncer, inicialmente con radio y más tarde con cobalto-60.
- Medicina nuclear: con el desarrollo del tecnecio-99m en los años 60, que permitió imágenes funcionales del organismo humano.
- Imagenología avanzada: con la aparición de técnicas como la PET y SPECT en los años 70-80. (4)

Época contemporánea (siglo XXI)

Hoy, la radioactividad es una herramienta fundamental para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades, así como en investigación biomédica, esterilización de materiales médicos, trazabilidad isotópica en biología molecular, y desarrollo de terapias personalizadas. (4)

En la actualidad, más de 40 millones de procedimientos de salud usan radiofármacos anualmente en todo el mundo, y cerca del 90% de estos utilizan tecnecio-99m.

### 3. FUNDAMENTOS

La radioactividad es un fenómeno nuclear que ocurre cuando los núcleos de ciertos átomos son inestables y se transforman espontáneamente, emitiendo partículas o radiación electromagnética en el proceso. Esta desintegración permite que el núcleo alcance un estado de menor energía y mayor estabilidad. (5) La base científica de la radioactividad está profundamente anclada en la física nuclear y la mecánica cuántica, las cuales describen el comportamiento de las partículas subatómicas.

En biomedicina, este principio se emplea en diagnóstico y tratamiento, aprovechando las propiedades únicas de los radionúclidos. En diagnóstico, técnicas como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la gammagrafía permiten visualizar funciones fisiológicas en tiempo real. En tratamiento, la radioterapia utiliza haces de partículas o radiación para destruir tejidos tumorales con precisión. (5)

*Principios físicos esenciales:*

- Tipos de radiación:
  - Alfa ( $\alpha$ ): núcleos de helio, alto poder ionizante, bajo alcance.
  - Beta ( $\beta$ ): electrones o positrones, alcance intermedio, riesgo de penetración.
  - Gamma ( $\gamma$ ): ondas electromagnéticas de alta energía, gran poder de penetración.
- Vida media: tiempo necesario para que la mitad de un material radiactivo se desintegre. Esto es clave para seleccionar isótopos según duración del estudio o terapia.

- Detección: se utilizan cintiladores, cámaras gamma y detectores de semiconductores para captar radiación emitida por el cuerpo tras la introducción de trazadores radiactivos.

#### 4.1. Efectos biológicos de la radiación

La interacción de la radiación ionizante con el tejido vivo puede producir:

- Ionización de moléculas biológicas (ej. ADN, proteínas).
- Mutaciones genéticas o ruptura de cadenas de ADN.
- Efectos deterministas (necrosis, quemaduras) y estocásticos (mutaciones, cáncer).

El efecto dependerá de:

- Tipo y energía de la radiación.
- Tiempo de exposición.
- Tipo de tejido afectado.
- Presencia de oxígeno (efecto potenciador).

Por esta razón, el uso de radioisótopos en medicina debe realizarse bajo los principios de radioprotección: justificación, optimización y limitación de dosis.

La radiación ionizante tiene la capacidad de interactuar con las moléculas del organismo, principalmente con el ADN, proteínas y lípidos, lo que puede producir desde daños moleculares reversibles hasta efectos celulares y tisulares severos. La magnitud y naturaleza de estos efectos dependen de múltiples factores: tipo y energía de la radiación, dosis absorbida, tasa de exposición, sensibilidad tisular, y estado fisiológico del individuo. (5)

#### 1. Tipos de radiación y su interacción biológica

- Radiación alfa ( $\alpha$ ): partículas pesadas con alta capacidad de ionización pero baja penetración (se detienen en la piel o capas superficiales). Son peligrosas principalmente si se inhalan o ingieren radionúclidos emisores alfa. (5)
- Radiación beta ( $\beta$ ): electrones con mayor penetración que alfa, capaces de dañar células superficiales y más profundas.

- Radiación gamma ( $\gamma$ ) y rayos X: fotones altamente penetrantes, que pueden atravesar tejidos y órganos, produciendo ionizaciones en profundidad. (5)

## 2. Mecanismos de daño

La radiación ionizante provoca efectos biológicos a través de dos mecanismos principales.

- Daño directo: ionización y ruptura de moléculas críticas como el ADN. Puede causar rupturas de cadena sencilla o doble, mutaciones, y alteraciones funcionales.
- Daño indirecto: radiolisis del agua celular produce radicales libres altamente reactivos ( $\text{OH}\cdot$ ,  $\text{H}\cdot$ ), que atacan componentes celulares vitales, causando estrés oxidativo. (5)

## 3. Efectos celulares y moleculares

- Mutaciones genéticas: alteraciones en la secuencia del ADN que pueden pasar a la progenie celular o conducir a apoptosis.
- Daño mitocondrial: afectación de la producción de energía y generación adicional de radicales libres.
- Alteración de proteínas: daños estructurales que afectan enzimas y receptores.

## 4. Respuesta tisular

Los tejidos tienen diferente sensibilidad a la radiación según su tasa de renovación celular: (6)

- Tejidos altamente radiosensibles: médula ósea, epitelio intestinal, mucosas, células germinales. La radiación puede causar aplasia, ulceraciones y esterilidad.
- Tejidos moderadamente sensibles: piel, músculo, glándulas endocrinas.
- Tejidos radioresistentes: hueso, tejido nervioso adulto (aunque el cerebro en desarrollo es más sensible).

## 5. Tipos de efectos biológicos

Se distinguen dos grandes categorías de efectos según su aparición y naturaleza:

### 5.1. Efectos deterministas (no aleatorios)

- Dependen de una dosis umbral.
- Aparecen poco después de la exposición (horas a semanas).
- Incluyen quemaduras cutáneas, síndrome de irradiación aguda, cataratas, fibrosis.
- La gravedad aumenta con la dosis.

## 5.2. Efectos estocásticos

- No tienen dosis umbral.
- La probabilidad aumenta con la dosis, pero la gravedad es independiente de ella.
- Incluyen cánceres inducidos por radiación y mutaciones hereditarias.
- Suelen manifestarse años o décadas después de la exposición.

## 6. Efectos agudos de la radiación

El síndrome de irradiación aguda (SIA) es una condición médica grave que ocurre tras la exposición a una alta dosis de radiación ionizante en un corto período de tiempo, generalmente superior a 1 Gy (Gray). (6)

Esta exposición puede resultar de accidentes nucleares, explosiones atómicas o incidentes médicos.

El SIA se manifiesta en tres fases clínicas bien definidas. La primera es la fase prodromal, que aparece rápidamente tras la exposición e incluye síntomas como náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y fatiga, reflejo del daño inicial a los tejidos con alta tasa de replicación celular.

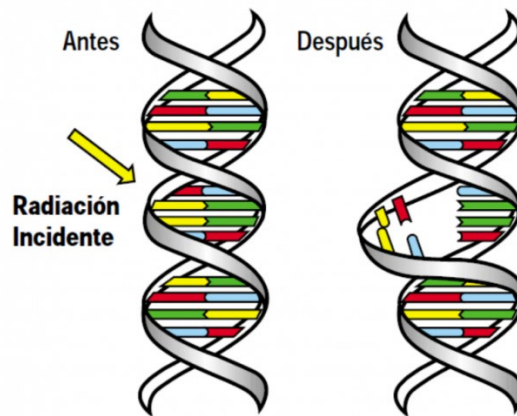
Luego sigue la fase latente, durante la cual el paciente puede parecer que mejora, ya que los síntomas iniciales desaparecen temporalmente; sin embargo, a nivel celular y tisular, el daño continúa progresando. (6)

Posteriormente aparece la fase de manifestación clínica, donde se evidencian los efectos más graves y depende del sistema orgánico predominante afectado: hematopoyético (con pancitopenia, inmunosupresión y alto riesgo de infecciones y hemorragias), gastrointestinal (diarrea severa, deshidratación, sepsis) y neurológico/cardiovascular (convulsiones, coma, colapso hemodinámico), siendo este último el más fulminante.

La gravedad del SIA está estrechamente relacionada con la dosis de radiación absorbida: exposiciones mayores a 10 Gy generalmente son letales, aun con tratamiento médico intensivo, debido al colapso multisistémico. (6-7) El abordaje terapéutico depende de la dosis recibida e incluye desde medidas sintomáticas y de soporte, hasta trasplante de médula ósea en casos seleccionados.

## 7. Efectos crónicos y tardíos

- Cáncer inducido: leucemias, carcinomas (tiroides, pulmón, piel).
- Fibrosis pulmonar y cardíaca.
- Cataratas y daños oculares.
- Efectos genéticos en descendencia (probabilísticos y menos evidentes).



## 8. Factores que modifican la respuesta biológica

- Dosis y tasa de dosis: dosis bajas y exposición fraccionada permiten mayor reparación.
- Estado de oxigenación: el oxígeno potencia el daño (efecto oxígeno).
- Edad, sexo y estado de salud del individuo.

## 9. Radioprotección

Para minimizar efectos nocivos se aplican los principios:

- **Justificación:** evitar exposiciones innecesarias.
- **Optimización:** uso de la menor dosis posible.
- **Limitación:** respetar límites legales de dosis.

Se utilizan barreras físicas, ropa protectora, monitoreo continuo y formación al personal.

## 4. APLICACIÓN EN MEDICINA Y BIOMEDICINA

La radioactividad ha revolucionado la medicina moderna desde el siglo XX, ofreciendo herramientas diagnósticas y terapéuticas de alta precisión. Su uso permite observar

funciones fisiológicas en tiempo real, destruir selectivamente tejidos patológicos (como tumores), esterilizar equipos médicos y estudiar procesos moleculares con exactitud. (7-8)

Las principales aplicaciones biomédicas de la radioactividad se agrupan en cinco grandes áreas: medicina nuclear diagnóstica, medicina nuclear terapéutica, radioterapia externa, esterilización por radiación, y biotrazadores moleculares. (7)



#### 4.1. Medicina nuclear diagnóstica

La medicina nuclear emplea radiofármacos, que son moléculas marcadas con radionúclidos emisores gamma o positrones. Estos compuestos se administran al paciente y se acumulan en órganos específicos, permitiendo visualizar procesos fisiológicos mediante gammacámara o tomografía por emisión de positrones (PET). (8)

Ejemplos clínicos:

- Tecnecio-99m ( $^{99m}\text{Tc}$ ): utilizado en gammagrafía ósea, renal, cardíaca y cerebral. Posee una vida media de 6 horas, ideal para estudios breves. (8)
- Flúor-18-FDG ( $^{18}\text{F}$ -FDG): marcador de glucosa en PET para detectar tumores, actividad cerebral y afecciones cardiometabólicas
- Iodo-123: útil para estudiar la función tiroidea.

Ventajas:

- Diagnóstico funcional antes que el estructural. (8)

- Baja invasividad.
- Dosis controlada de radiación (segura para la mayoría de pacientes).

#### 4.2. Radioterapia externa (teleterapia)

La radioterapia emplea haces de radiación ionizante para destruir células malignas. Las células tumorales son más sensibles a la radiación que las sanas, debido a su alta tasa de replicación y menor capacidad de reparación del ADN. (9)

Modalidades:

- Radioterapia con aceleradores lineales (LINAC): emite rayos X de alta energía.
- Radioterapia conformacional (3D-CRT) y radioterapia de intensidad modulada ajustan la dosis al volumen tumoral tridimensional.
- Radioterapia guiada por imágenes (IGRT) y radiocirugía estereotáctica: permiten máxima precisión.(9)

Indicaciones frecuentes:

Cáncer de mama, próstata, cerebro, cabeza y cuello, pulmón, linfomas.

#### 4.3. Braquiterapia (radiación interna)

Consiste en introducir fuentes radiactivas directamente en o cerca del tumor, lo que permite altas dosis localizadas con menor afectación a tejidos adyacentes.

Usos comunes:

- Cáncer de cérvix (implantes de cesio-137 o iridio-192).
- Cáncer de próstata (implantes permanentes de yodo-125).
- Cáncer de mama post-cirugía conservadora

#### 4.4. Medicina nuclear terapéutica (radioterapia sistémica)

Los radioisótopos terapéuticos se administran por vía oral o intravenosa y se dirigen selectivamente a tejidos enfermos, actuando como tratamientos dirigidos. (10)

Ejemplos:

- Iodo-131 (<sup>131</sup>I): para tratar hipertiroidismo y cáncer de tiroides.

- Lutecio-177-PSMA: para cáncer de próstata metastásico resistente.
- Samario-153 y estroncio-89: en metástasis óseas dolorosas

#### 4.5. Biotrazadores en investigación biomédica

En investigación, los radionúclidos marcadores permiten seguir rutas metabólicas, analizar procesos de señalización celular y cuantificar receptores moleculares. (10)

Aplicaciones:

- Estudios de metabolismo cerebral con PET.
- Investigación oncológica (expresión de receptores de estrógeno, HER2, etc.).
- Farmacocinética y biodistribución de nuevos fármacos.

#### 4.6. Esterilización por radiación

La radiación gamma (usualmente con cobalto-60) se utiliza para esterilizar material médico (jeringas, guantes, catéteres, prótesis) sin requerir altas temperaturas ni productos químicos. (10)

Ventajas:

- Elimina bacterias, hongos y virus.
- Apto para materiales sensibles al calor.
- Garantiza condiciones estériles durante meses.

#### 4.7. Avances actuales en medicina nuclear

- Terapias personalizadas: combinan diagnóstico y tratamiento con un mismo radiofármaco (p. ej. galio-68 y lutecio-177 en neuroendocrinos).
- PET/MRI híbrido: fusión de imagen molecular y anatómica con menor exposición. (10)
- Nanopartículas radiactivas: con mayor selectividad tumoral y menor toxicidad sistémica.

## 5. AVANCES Y ACTUALIDAD

La radioactividad, desde su descubrimiento, ha evolucionado enormemente, tanto en el conocimiento científico como en sus aplicaciones biomédicas. En la actualidad, se observa un auge en el desarrollo tecnológico, la personalización terapéutica y la integración multidisciplinaria, que potencian la eficacia y seguridad de su uso en medicina. 11)

El diseño y producción de radiofármacos específicos ha avanzado considerablemente, permitiendo dirigir la radiación a blancos moleculares únicos, lo que optimiza la terapia y minimiza efectos secundarios.

- Terapias con emisores alfa: como el Radio-223 ( $^{223}\text{Ra}$ ) para el tratamiento de metástasis óseas en cáncer de próstata ha demostrado mejorar la supervivencia y calidad de vida. Los emisores alfa tienen un alto LET, generando daño localizado intenso en células tumorales.
- Lutecio-177 ( $^{177}\text{Lu}$ ) y Teragnosis: Radiofármacos conjugados a moléculas que reconocen receptores específicos, usados en tumores neuroendocrinos y cáncer de próstata resistente. (11-12)
- Desarrollo de radioconjugados para receptores como PSMA (antígeno de membrana prostática específico), HER2, y receptores de somatostatina.

### Tecnologías híbridas de imagen

- PET/MRI: Combina la alta resolución anatómica de la resonancia magnética con la funcionalidad metabólica de la PET, reduciendo exposición radiológica y mejorando la detección y caracterización de lesiones.
- SPECT/CT: Integración de imágenes de emisión simple con tomografía computarizada, mejorando la precisión diagnóstica en cardiología, oncología y neurología. (12)

### Nanotecnología y radionanopartículas

- Uso emergente de nanopartículas cargadas con radionúclidos para aumentar la selectividad y eficacia terapéutica, reduciendo la toxicidad sistémica.

- Investigaciones en nanopartículas que combinan funciones diagnósticas y terapéuticas (nanotheranostics) con resultados prometedores en modelos preclínicos. (12)

#### Radioprotección avanzada

- Nuevos materiales de blindaje y detectores de radiación mejoran la protección del personal sanitario y pacientes.
- Protocolos optimizados con monitoreo continuo de dosis y entrenamiento en seguridad radiológica.

#### Aplicaciones emergentes y futuras

- Terapias génicas con radionúclidos para tratamiento de enfermedades genéticas y tumores resistentes.
- Uso de radioactividad para monitorización in vivo de sistemas de liberación de fármacos y células inmunitarias en terapias celulares. (12)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Cervera I. Fundamentos de física médica: la radioactividad y su aplicación. *Rev Cubana Fis.* 2021;38(2):186-93.
2. Paredes-Leandro DA, Suárez-Giraldo GE. Aplicaciones de la radiactividad en la medicina nuclear. *Ingeniería y Región.* 2019;17(1):103–13. Disponible en: <https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistaciencia/article/view/22397>
3. López Jiménez JC. Aplicaciones médicas de las radiaciones ionizantes. *Rev Cubana Med Mil.* 2019;48(1):e215.
4. Martínez Pacheco M. Radioactividad: historia, fundamentos y efectos biológicos. *Facultad de Medicina, UNAM;* 2022.
5. Parra RC, González GA. Fundamentos físicos de la medicina nuclear. *Educ Med Super.* 2018;32(3):309-18.

6. Castro FE, Villalobos M. Principios de radiación y protección radiológica. *Rev Chil Radiol.* 2020;26(4):238–46.
7. Molina Escudero Á. Historia de la radiactividad y su descubrimiento por Becquerel. *Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias.* 2020;17(2):2403. Disponible en: <https://revistas.uca.es/index.php/eureka/article/view/2403>
8. Rodríguez-Almenara JA, Ruiz-Lozano M, et al. Medicina nuclear: bases físicas y aplicaciones clínicas. *Rev Clin Esp.* 2020;220(6):343–51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014256520300595>
9. Díaz Álvarez L, Gutiérrez E. Aplicaciones biomédicas de los isótopos radioactivos. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 2021;55(2):217–25.
10. González Pérez Y. Usos terapéuticos de la radiación en cáncer. *Rev Méd Electrón (Cuba).* 2019;41(1):1-9.
11. Salazar-Ayala Y, Lara-Moreno S. Aplicaciones diagnósticas de la radioactividad: PET y SPECT. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2017;74(3):149–58.
12. Barragán Mejía M, Ramírez C. Efectos celulares y moleculares de la radiación ionizante. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc.* 2021;29(1):44–51.

# OFTALMOLOGÍA

⊕ **Dr. Galo César vasco Guevara**

*Medico General*

## **CAPÍTULO 5. OFTALMOLOGÍA/GLAUCOMA**

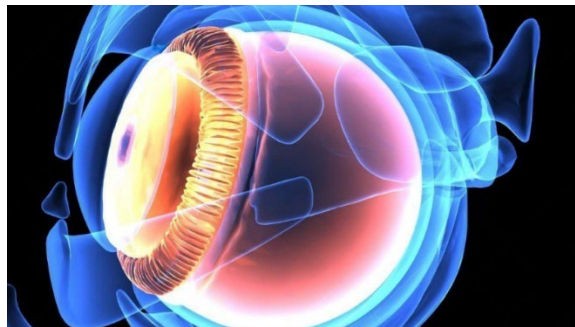
## CAPÍTULO 5. OFTALMOLOGÍA/GLAUCOMA

### 1. DEFINICION

El glaucoma es una enfermedad ocular crónica que se caracteriza por un daño progresivo en el nervio óptico, lo que puede llevar a la pérdida de la visión. Esta enfermedad se produce cuando la presión intraocular (PIO) aumenta y ejerce presión sobre el nervio óptico, dañándolo. Es una de las principales causas de ceguera irreversible en todo el mundo. Existen varios tipos de glaucoma, pero los dos más comunes son el glaucoma de ángulo abierto y el glaucoma de ángulo cerrado. (1)

### Anatomía y fisiología del ojo

El ojo es uno de los órganos sensoriales más importantes del cuerpo humano. Es responsable de nuestra capacidad para ver y percibir el mundo que nos rodea. La anatomía del ojo es compleja y está formada por diversas estructuras que trabajan juntas para llevar a cabo esta función vital. (1)



### Estructuras anatómicas del ojo

#### 1. Capas del ojo:

El ojo está compuesto por tres capas principales:

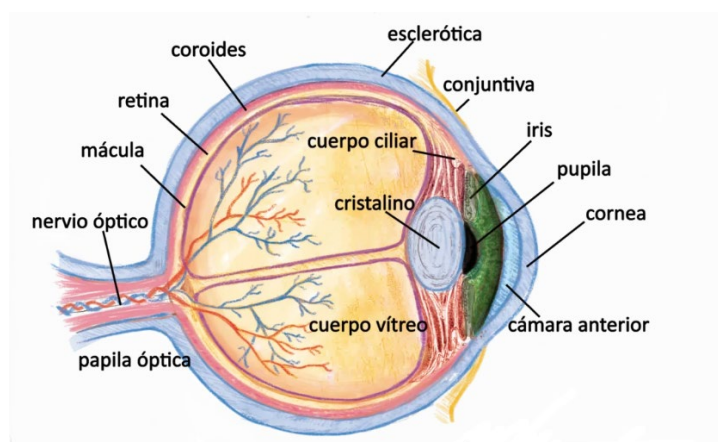
- Capa externa o esclerótica: es la capa más externa y resistente del ojo. Es una estructura fibrosa y blanca que se extiende desde la córnea hasta el nervio óptico. Proporciona soporte estructural y protección al ojo.
- Capa media o coroides: es una capa vascular y pigmentada que se encuentra entre la esclerótica y la retina. Contiene los vasos sanguíneos que nutren el ojo y es responsable de la absorción de la luz que no es captada por los fotorreceptores de la retina. (1)

- Capa interna o retina: es la capa más interna del ojo y está compuesta por una delgada capa de células sensibles a la luz llamadas fotorreceptores. Estos se encargan de convertir la luz en señales eléctricas que son enviadas al cerebro a través del nervio óptico.

(1)

## 2. Estructuras del ojo:

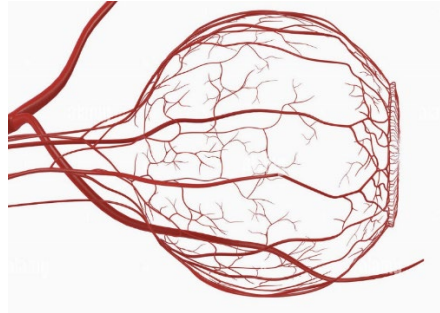
- Córnea: es la capa más externa y transparente del ojo. Es la primera estructura que la luz atraviesa al entrar al ojo y ayuda a enfocar la luz en la retina.
- Iris: es la estructura circular y pigmentada que se encuentra detrás de la córnea y es responsable de controlar el tamaño de la pupila, la abertura a través de la cual entra la luz al ojo.
- Pupila: es la abertura en el centro del iris que permite que la luz entre al ojo.
- Cristalino: es la estructura transparente y elástica que se encuentra detrás de la pupila y ayuda a enfocar la luz en la retina. Con el tiempo, puede volverse opaco y dar lugar a la formación de cataratas.
- Humor acuoso: es el líquido transparente que se encuentra en la cámara anterior del ojo, entre la córnea y el iris. Ayuda a mantener la forma y la presión del ojo.
- Humor vítreo: es el gel transparente que llena la cámara posterior del ojo, entre el cristalino y la retina. También ayuda a mantener la forma del ojo y a proteger la retina.
- Músculos extraoculares: son los seis músculos que se insertan en la superficie externa del ojo y que permiten su movimiento y fijación en diferentes direcciones.



## 3. Vascularización del ojo:

El ojo está altamente vascularizado para garantizar un suministro adecuado de sangre y nutrientes a sus diferentes estructuras. Hay dos fuentes principales de irrigación sanguínea en el ojo: la arteria oftálmica y la arteria central de la retina.

La arteria oftálmica es una rama de la arteria carótida interna. Ingresa en la órbita a través del conducto óptico y se divide en varias ramas que suministran sangre a diferentes áreas del ojo.

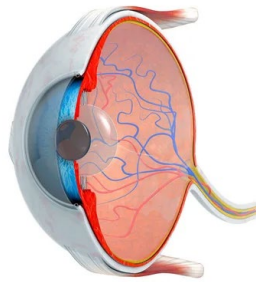


Estas ramas incluyen:

- Arteria central de la retina: Esta arteria entra en el ojo a través del nervio óptico y se ramifica para proporcionar irrigación a la retina, la capa sensible a la luz en la parte posterior del ojo. (1,2)
- Arterias ciliares posteriores cortas: Estas arterias se ramifican desde la arteria oftálmica y suministran sangre a la coroides, la capa vascular situada entre la esclera (la capa blanca externa del ojo) y la retina.
- Arterias ciliares anteriores: Estas arterias también se originan en la arteria oftálmica y suministran sangre al iris y al cuerpo ciliar, que son estructuras ubicadas en la parte frontal del ojo.
- Arteria central de la retina: Esta arteria, como se mencionó anteriormente, suministra sangre a la retina y se divide en múltiples ramas más pequeñas que se distribuyen por toda la superficie de la retina.

#### 4. Inervación del ojo

El ojo es un órgano complejo que está inervado por diferentes nervios que transmiten información sensorial y controlan la acción de los músculos del ojo. (2)



Los nervios que inervan el ojo se originan principalmente en el nervio óptico y en los nervios craneales III, IV y VI.

1. Retina: La retina está inervada por el nervio óptico, que es una extensión del cerebro. Este nervio transmite las señales visuales generadas por los fotorreceptores a través de su tracto hacia el cerebro.
2. Músculos extraoculares: Los músculos extraoculares están controlados por los nervios craneales III, IV y VI. El nervio oculomotor (III) inerva la mayoría de los músculos extraoculares, excepto el oblicuo superior, que está inervado por el nervio troclear (IV) y el recto lateral, que está inervado por el nervio abducente (VI).
3. Párpados: Los párpados están inervados por el nervio facial (VII) y el nervio trigémino (V). El nervio facial inerva los músculos orbicular de los párpados, mientras que el nervio trigémino inerva la sensibilidad de la piel del párpado superior.
4. Córnea: La córnea está inervada por el nervio oftálmico (V1) del nervio trigémino. Estos nervios transmiten la sensibilidad dolorosa, táctil y de temperatura a la córnea.
5. Glándulas lagrimales: Las glándulas lagrimales están inervadas por el nervio facial y el nervio trigémino. El nervio facial inerva la glándula lagrimal principal, mientras que el nervio trigémino inerva las glándulas accesorias.
6. Músculo ciliar: El músculo ciliar está inervado por el nervio oculomotor (III). Este músculo es responsable del ajuste del enfoque del ojo para la visión cercana, y su inervación es esencial para el proceso de acomodación.

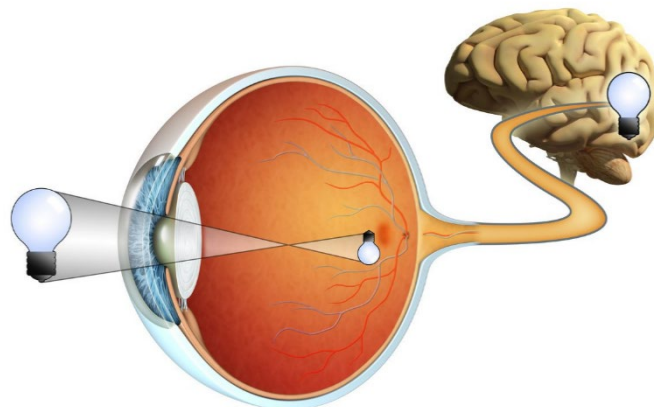
## Funciones de las diferentes partes del ojo

La fisiología del ojo es el estudio de cómo el ojo funciona para permitir la visión. Desde el momento en que la luz entra en el ojo hasta que las señales visuales llegan al cerebro, hay una serie de procesos fisiológicos complejos que tienen lugar en diferentes estructuras del ojo.

### 1. Proceso de la visión:

El proceso de la visión es un fenómeno complejo que involucra varias estructuras y procesos en el ojo y el cerebro.

- ✚ Captación de la luz: El proceso visual comienza con la captación de la luz que entra en el ojo a través de la córnea, la cual es la capa transparente en la parte frontal del ojo. La córnea enfoca la luz hacia el siguiente componente clave, llamado cristalino.
- ✚ Enfoque de la luz: El cristalino, una lente flexible situada detrás de la córnea, ajusta su forma para enfocar la luz entrante en la retina. La retina es una capa delgada de tejido sensible a la luz que recubre la parte posterior del ojo.
- ✚ Conversión de la luz en señales eléctricas: La retina contiene células especializadas llamadas fotorreceptores, que se dividen en dos tipos principales: los conos y los bastones. Los conos son responsables de la visión del color y la agudeza visual en condiciones de luz brillante, mientras que los bastones son sensibles a la luz tenue y son responsables de la visión periférica y la visión en blanco y negro. Cuando la luz llega a los fotorreceptores, estos convierten la energía luminosa en señales eléctricas.
- ✚ Transmisión de las señales eléctricas: Las señales eléctricas generadas por los fotorreceptores viajan a través de las capas celulares de la retina hacia las células



ganglionares. En el camino, las señales se procesan y se combinan con información de otras células retinianas, como las células bipolares y las células horizontales y amacrinas.

- ✚ Formación del nervio óptico: Las células ganglionares se agrupan en la parte posterior del ojo para formar el nervio óptico. El nervio óptico transporta las señales visuales desde el ojo hasta el cerebro.
- ✚ Procesamiento en el cerebro: El nervio óptico lleva las señales visuales al cerebro, específicamente a una región llamada corteza visual en la parte posterior del cerebro. Aquí, las señales visuales se procesan y se interpretan para formar una imagen visual coherente. El cerebro también se encarga de procesos como la percepción del color, la detección de movimiento y la identificación de objetos.
- ✚ Percepción visual: Finalmente, la información procesada se envía a áreas superiores del cerebro, donde se produce la percepción visual consciente. Esto nos permite ver y comprender el mundo que nos rodea.

## 2. Adaptación a la luz:

El ojo tiene la capacidad de adaptarse a diferentes niveles de luz. Cuando hay poca luz, las pupilas se dilatan para permitir la entrada de más luz y los bastones son los fotorreceptores principales utilizados para la visión. En cambio, cuando hay mucha luz, las pupilas se contraen y los conos se activan para permitir la percepción de los colores y los detalles. (2)

## 3. Movimiento del ojo:

El ojo tiene seis músculos extraoculares que le permiten moverse en diferentes direcciones. Estos músculos están controlados por el sistema nervioso y trabajan en conjunto para permitir la fijación en un objeto en particular.

## 4. Presión intraocular:

La presión intraocular es la presión del líquido en el ojo. Es importante que esta presión se mantenga dentro de un rango normal, ya que una presión elevada puede dañar el nervio

óptico y causar glaucoma. La presión intraocular se regula mediante la producción y el drenaje de líquido acuoso en el ojo.

5. Sensibilidad al contraste:

El ojo es capaz de percibir diferencias en la intensidad de la luz, lo que se conoce como sensibilidad al contraste. Esta habilidad es importante para la percepción de los detalles y la visión en condiciones de poca luz.

6. Visión binocular:

La visión binocular se refiere a la capacidad del ojo para combinar las imágenes de ambos ojos en una sola imagen tridimensional. Esto permite la percepción de la profundidad y la distancia.

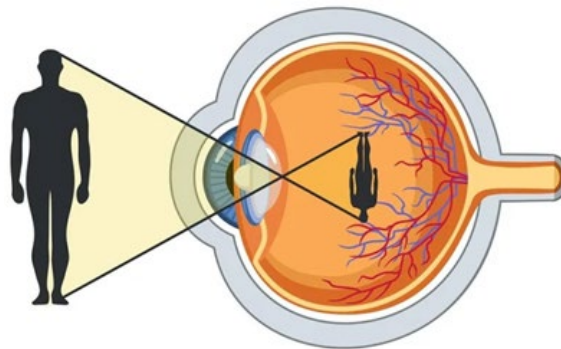
### Procesos visuales y percepción visual

Los procesos visuales y la percepción visual son un conjunto de procesos complejos que permiten al ojo capturar la luz y enviar señales eléctricas al cerebro para su interpretación.

(2)

- Refracción: Cuando la luz entra en el ojo, se refracta a través de la córnea y del cristalino para formar una imagen invertida en la retina. La córnea es responsable de la mayor parte de la refracción, mientras que el cristalino ajusta su forma para enfocar la imagen en la retina.
- Transducción: Los fotorreceptores en la retina (conos y bastones) convierten la energía luminosa en señales eléctricas que pueden ser transmitidas al cerebro. Los conos son responsables de la visión diurna y la percepción del color, mientras que los bastones son responsables de la visión nocturna y la detección de la luz en condiciones de baja luminosidad.
- Procesamiento de la señal: Las células bipolares y ganglionares en la retina procesan la señal eléctrica generada por los fotorreceptores y la transmiten al cerebro a través del nervio óptico.

- Vías visuales: Las señales eléctricas viajan desde el ojo hasta el cerebro a través del nervio óptico y se procesan en diferentes áreas visuales del cerebro. La vía visual dorsal es responsable de la percepción del movimiento y la orientación espacial, mientras que la vía visual ventral es responsable de la percepción del color y la forma.
- Percepción visual: La percepción visual es el proceso mediante el cual el cerebro interpreta la información visual recibida y crea una imagen coherente del mundo. La percepción visual es influenciada por la experiencia, la atención y los procesos cognitivos superiores. (3)



## 2. EPIDEMIOLOGIA

El glaucoma es una enfermedad ocular común, que afecta a personas de todas las edades y orígenes étnicos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el glaucoma es la segunda causa principal de ceguera en todo el mundo.

Se estima que más de 60 millones de personas en todo el mundo tienen glaucoma, y se espera que esta cifra aumente a medida que la población mundial envejece. (3)

En términos de edad, el glaucoma es más común en personas mayores de 60 años, aunque también puede afectar a personas más jóvenes. Además, ciertos grupos étnicos, como los afroamericanos y los hispanos, tienen una mayor incidencia de glaucoma que otros grupos. En general, el riesgo de desarrollar glaucoma aumenta con la edad, la presión intraocular elevada, la miopía, antecedentes familiares de glaucoma, lesiones oculares y enfermedades sistémicas como la diabetes y la hipertensión arterial. (3)

### 3. ETIOLOGIA

El glaucoma se produce cuando hay una acumulación de líquido en el ojo que no puede drenar adecuadamente. La causa exacta no se conoce, pero se cree que es multifactorial, es decir, puede ser influenciada por múltiples factores. Algunos de los factores que se han asociado con el glaucoma incluyen:

- Presión intraocular elevada: se ha observado que la mayoría de las personas con glaucoma tienen una presión intraocular elevada, lo que indica que el líquido en el ojo no está drenando correctamente. (3-4)
- Edad avanzada: el glaucoma se vuelve más común a medida que envejecemos, y las personas mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Historial familiar de glaucoma: si un miembro de la familia ha tenido glaucoma, aumenta el riesgo de que otros miembros también lo desarrollen.
- Enfermedades sistémicas: algunas enfermedades sistémicas, como la diabetes y la hipertensión, se han relacionado con un mayor riesgo de glaucoma.
- Lesiones oculares: las lesiones en el ojo pueden afectar el drenaje del líquido y aumentar el riesgo de glaucoma.
- Uso de ciertos medicamentos: algunos medicamentos, como los esteroides, pueden aumentar el riesgo de glaucoma en algunas personas.
- Anomalías estructurales del ojo: algunas personas nacen con anomalías estructurales del ojo que pueden aumentar el riesgo de glaucoma. (4)

Es importante tener en cuenta que algunas personas pueden desarrollar glaucoma sin tener ningún factor de riesgo conocido, y otras pueden tener múltiples factores de riesgo pero nunca desarrollar la enfermedad.

### 4. FACTORES DE RIESGO:

Hay varios factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de glaucoma, algunos de ellos son:

1. Edad avanzada: El riesgo de glaucoma aumenta con la edad, especialmente después de los 40 años.

2. Antecedentes familiares: Si alguien en su familia tiene glaucoma, usted tiene un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
3. Raza: Algunas razas tienen una mayor predisposición a desarrollar glaucoma, como los afroamericanos, los hispanos y los asiáticos.
4. Presión intraocular elevada: La presión intraocular elevada es un factor de riesgo importante para el glaucoma. Sin embargo, algunas personas con presión intraocular normal también pueden desarrollar la enfermedad.
5. Enfermedades sistémicas: Algunas enfermedades sistémicas, como la diabetes y la hipertensión, pueden aumentar el riesgo de glaucoma.
6. Traumatismo ocular: Lesiones en el ojo pueden aumentar el riesgo de desarrollar glaucoma.
7. Uso prolongado de esteroides: El uso prolongado de esteroides puede aumentar el riesgo de glaucoma en algunas personas.

## 5. PREVENCIÓN

La prevención del glaucoma se centra en la detección temprana y el tratamiento oportuno para reducir la presión intraocular elevada. Es importante realizarse exámenes oculares regulares, especialmente si se tiene antecedentes familiares de glaucoma o factores de riesgo como la edad avanzada, diabetes, miopía, antecedentes de lesiones oculares, entre otros. (4,5)

Las personas mayores de 40 años deben someterse a un examen ocular completo cada dos años, y aquellas con factores de riesgo deben realizarlo con mayor frecuencia. El examen debe incluir una evaluación de la presión intraocular, el campo visual, el nervio óptico y la anatomía de la cámara anterior del ojo. Además, es importante llevar un estilo de vida saludable, mantener una dieta equilibrada y hacer ejercicio regularmente para prevenir enfermedades asociadas que puedan aumentar el riesgo de desarrollar glaucoma. (4)

## 6. CLÍNICA

El glaucoma es una enfermedad asintomática en sus primeras etapas, lo que hace que sea difícil de detectar sin exámenes oftalmológicos regulares. A medida que la enfermedad progresa, los síntomas pueden incluir:

- ✓ Pérdida gradual de la visión periférica: es decir, la capacidad de ver lo que está a su alrededor, lo que a menudo se describe como "mirar a través de un túnel". (5)

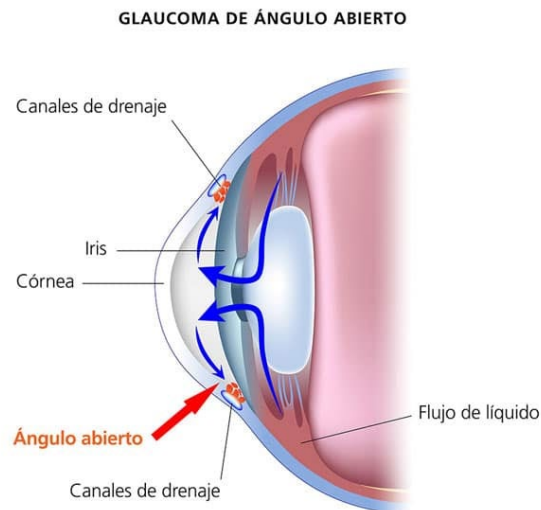
- ✓ Halos alrededor de las luces brillantes.
- ✓ Visión borrosa o nublada.
- ✓ Enrojecimiento del ojo.
- ✓ Dolor ocular o de cabeza.
- ✓ Náuseas o vómitos en casos graves.

## CLASIFICACION POR SEVERIDAD

El glaucoma es una enfermedad del ojo que puede causar daño al nervio óptico y pérdida de visión. Se clasifica generalmente en tres tipos principales según su severidad:

### Glaucoma de ángulo abierto

El glaucoma de ángulo abierto es una enfermedad crónica del ojo que se caracteriza por un aumento de la presión intraocular y daño progresivo del nervio óptico. Aunque en las primeras etapas del glaucoma de ángulo abierto no suele presentar síntomas evidentes, a medida que la enfermedad avanza pueden aparecer diversas complicaciones. (5)



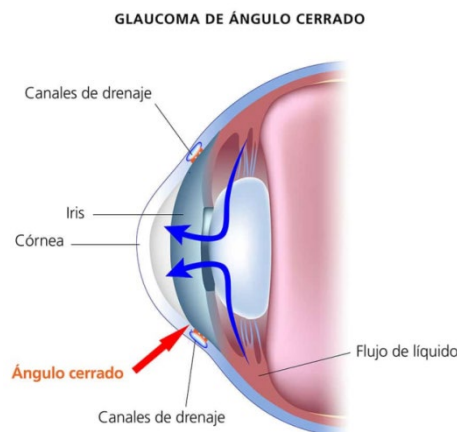
Algunas de las complicaciones más comunes del glaucoma de ángulo abierto incluyen:

- Pérdida de visión periférica: El glaucoma de ángulo abierto afecta inicialmente la visión periférica, lo que significa que se pierde gradualmente la capacidad de ver objetos en el lado o la parte exterior del campo visual.

- **Visión en túnel:** A medida que la pérdida de visión periférica progresa, se puede experimentar una sensación de "visión en túnel", en la que la visión central se mantiene relativamente clara pero el campo visual se estrecha.
- **Reducción de la agudeza visual:** Con el tiempo, el glaucoma de ángulo abierto puede afectar la visión central, lo que resulta en una disminución de la agudeza visual.
- **Dificultad para adaptarse a la oscuridad:** Las personas con glaucoma de ángulo abierto pueden experimentar dificultad para adaptarse a la oscuridad o a cambios bruscos de iluminación.
- **Cambios en el color de los objetos:** Algunas personas con glaucoma de ángulo abierto pueden percibir un cambio en la apariencia de los colores, especialmente en situaciones de poca luz.
- **Dolor ocular:** En casos más avanzados, algunas personas pueden experimentar dolor ocular, enrojecimiento o malestar.

### Glaucoma de ángulo cerrado

El glaucoma de ángulo cerrado es una forma menos común pero más aguda de glaucoma, en la cual el ángulo de drenaje del ojo se bloquea repentinamente, lo que ocasiona un aumento rápido de la presión intraocular. (5)



Esta condición es considerada una emergencia médica, ya que puede provocar daño severo e irreversible al nervio óptico y pérdida rápida de la visión si no se trata de inmediato.

Las complicaciones asociadas con el glaucoma de ángulo cerrado incluyen:

**Dolor ocular intenso:** Una de las características más distintivas del glaucoma de ángulo cerrado es el dolor ocular intenso y repentino. El dolor se describe comúnmente como una sensación de presión, ardor o punzadas en el ojo afectado. (6)

**Visión borrosa:** La presión ocular elevada puede afectar la calidad de la visión, causando visión borrosa o disminución de la agudeza visual.

**Visión de halos alrededor de las luces:** Muchas personas con glaucoma de ángulo cerrado reportan la aparición de halos alrededor de las luces, especialmente en condiciones de poca iluminación. (6)

**Enrojecimiento y aparición de ojos inyectados en sangre:** El ojo afectado puede presentar enrojecimiento y tener una apariencia de ojos inyectados en sangre debido al aumento de la presión intraocular.

**Náuseas y vómitos:** En algunos casos, el glaucoma de ángulo cerrado puede causar náuseas y vómitos, generalmente como resultado del intenso dolor ocular.

### **Glaucoma congénito**

El glaucoma congénito es una forma poco común de glaucoma que está presente al nacer o se desarrolla en los primeros años de vida. Se debe a una malformación en el sistema de drenaje del ojo, lo que causa un aumento de la presión intraocular y daño al nervio óptico. Esta condición puede ser hereditaria o surgir de forma espontánea. (5)

Las complicaciones asociadas con el glaucoma congénito pueden incluir:

**Daño al nervio óptico:** El aumento de la presión intraocular puede dañar el nervio óptico, lo que lleva a la pérdida de la visión. Si no se diagnostica ni trata adecuadamente, el glaucoma congénito puede provocar una disminución irreversible de la visión y, en casos severos, ceguera.

Ambliopía (ojo vago): La presencia de glaucoma congénito puede interferir con el desarrollo normal de la visión en la infancia. Esto puede llevar a la ambliopía, también conocida como "ojo vago", donde el cerebro no desarrolla una visión clara en el ojo afectado. (6)

Dificultades para el desarrollo visual: El glaucoma congénito no tratado puede tener un impacto significativo en el desarrollo visual del niño. Puede afectar la percepción del color, la visión en tres dimensiones y la capacidad para enfocar correctamente.

Estrabismo: El glaucoma congénito no tratado puede causar estrabismo, una condición en la cual los ojos no se alinean correctamente. Esto puede resultar en una apariencia cruzada o desviada de los ojos. (6)

## 6. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de glaucoma generalmente implica una serie de pruebas oftalmológicas y de evaluación médica, que pueden incluir: (6-7)

Examen de la presión intraocular: El médico puede medir la presión dentro del ojo utilizando un tonómetro para evaluar la presencia de un aumento de la presión ocular, lo que puede indicar glaucoma.

Examen del nervio óptico: El médico puede utilizar una lámpara de hendidura para examinar el nervio óptico y detectar cualquier señal de daño o degeneración.

Prueba de campo visual: Esta prueba mide la visión periférica y puede ayudar a detectar cualquier pérdida de visión relacionada con el glaucoma.

Gonioscopia: Esta prueba utiliza una lente especial para examinar el ángulo de drenaje del ojo y evaluar la probabilidad de que se produzca un bloqueo en el sistema de drenaje. (7)

Tomografía de coherencia óptica (OCT): Esta prueba utiliza un escáner láser para crear imágenes de alta resolución del nervio óptico, lo que puede ayudar a detectar cualquier daño en las fibras nerviosas.

En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales, como fotografías del nervio óptico o pruebas de campo visual automatizadas, para confirmar el diagnóstico de glaucoma.

Es importante destacar que el glaucoma es una enfermedad silenciosa y puede no presentar síntomas en las etapas tempranas. (7)

## 7. TRATAMIENTO

El tratamiento del glaucoma depende del tipo y la gravedad de la enfermedad, así como de otros factores como la edad y la salud general del paciente. (7)

Medicación vía oftálmica: Las gotas para los ojos son uno de los tratamientos más comunes para el glaucoma. Estas gotas pueden ayudar a reducir la presión intraocular y prevenir el daño adicional del nervio óptico. Es importante usar las gotas según lo indicado por el oftalmólogo y hacerlo regularmente para obtener el máximo beneficio. (7)

Medicamentos orales: En algunos casos, los medicamentos orales pueden ser recetados para reducir la presión intraocular y prevenir la progresión del glaucoma.

Cirugía: Si las gotas y los medicamentos no son efectivos, se puede recomendar la cirugía. La cirugía para el glaucoma puede incluir procedimientos como la trabeculoplastia con láser, la esclerectomía profunda no perforante y el implante de un dispositivo de drenaje. El objetivo de la cirugía es mejorar el drenaje del líquido intraocular y reducir la presión en el ojo. (8)

Terapias complementarias: Además de los tratamientos médicos convencionales, algunas personas pueden beneficiarse de terapias complementarias como la acupuntura o la meditación para ayudar a reducir el estrés y la ansiedad relacionados con el diagnóstico y el tratamiento del glaucoma. (8)

## 8. PRONOSTICO

El pronóstico para el glaucoma depende de varios factores, incluyendo el tipo y la gravedad del glaucoma, la edad del paciente y la respuesta del paciente al tratamiento. El tratamiento oportuno y efectivo es fundamental para controlar la presión intraocular y prevenir daños adicionales en el nervio óptico. (9)

Es importante destacar que el glaucoma es una enfermedad crónica y requiere un seguimiento a largo plazo con un oftalmólogo. Los pacientes con glaucoma deben asistir regularmente a consultas oftalmológicas para monitorear la progresión de la enfermedad y ajustar el tratamiento según sea necesario.

## ESCALAS PRONOSTICAS

En general, no existe una escala pronóstica específica para el glaucoma. El pronóstico depende de muchos factores, incluyendo la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad en el momento del diagnóstico, la respuesta al tratamiento y la adherencia del paciente a las recomendaciones de cuidado de la salud ocular. (9)

Sin embargo, existen algunas herramientas que pueden ayudar a evaluar el riesgo de progresión del glaucoma. Por ejemplo, la Escala de Daño del Nervio Óptico (GONIOS) es una herramienta que se utiliza para evaluar la gravedad del daño en el nervio óptico y determinar la necesidad de tratamiento. (9)

La Escala de Daño del Nervio Óptico (GONIOS) es una herramienta clínica diseñada para evaluar y clasificar la severidad del daño estructural del nervio óptico en pacientes con glaucoma. Su principal utilidad radica en permitir una valoración objetiva, estandarizada y reproducible del estado del disco óptico, especialmente útil tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la progresión del glaucoma. (9) La escala se basa en la observación detallada de parámetros específicos del nervio óptico como el grado de excavación, la asimetría entre ambos ojos, la presencia de hemorragias, la pérdida de la rima neuroretiniana y otros signos clínicos evidentes en oftalmoscopia o imágenes como la tomografía de coherencia óptica (OCT). Esta escala es particularmente valiosa en etapas tempranas del glaucoma donde las alteraciones funcionales (como en el campo visual)

pueden no ser evidentes, permitiendo una intervención más temprana. Además, facilita la comunicación entre profesionales al proporcionar un lenguaje clínico común y puede ser usada en investigación para comparar la progresión entre grupos de pacientes o efectos de tratamientos. (9) Su estructura permite una clasificación por grados del daño, que va desde ausencia de daño hasta daño severo o avanzado.

#### **Escala de Daño del Nervio Óptico (GONIOS)**

<b>Grado GONIOS</b>	<b>Descripción Clínica del Daño</b>	<b>Características Principales</b>
0	Nervio óptico normal	Excavación fisiológica, bordes bien definidos, simetría bilateral, sin hemorragias.
1	Daño mínimo o sospecha	Excavación aumentada leve (<0.6), ligera pérdida de la rima, posible asimetría leve.
2	Daño leve	Excavación moderada (0.6–0.7), pérdida parcial de rima, signos incipientes de atrofia.
3	Daño moderado	Excavación avanzada (0.7–0.8), pérdida significativa de rima, posible hemorragia en astilla.
4	Daño severo	Excavación profunda (>0.8), pérdida casi total de rima, atrofia marcada, vasos desplazados.
5	Daño muy severo o terminal	Excavación total, desaparición de estructuras normales del disco, atrofia total, ceguera inminente.

También existen herramientas de seguimiento de la presión intraocular, que pueden ayudar a monitorear la efectividad del tratamiento y evaluar el riesgo de progresión.

## **9. COMPLICACIONES**

El glaucoma es una enfermedad ocular crónica que, si no se diagnostica y trata oportunamente, puede acarrear diversas complicaciones que afectan significativamente

la salud visual y la calidad de vida de las personas. La más común de estas complicaciones es la pérdida progresiva de la visión, que suele comenzar de manera imperceptible y puede avanzar hasta una pérdida parcial o total, siendo en muchos casos irreversible. Si la enfermedad continúa sin tratamiento, puede evolucionar hacia una ceguera completa en el ojo afectado. (10)

En ciertos pacientes, el glaucoma también se manifiesta con dolor ocular, cuya intensidad varía según la gravedad del caso. Otro síntoma frecuente es la percepción de halos alrededor de las luces, especialmente durante la noche, lo cual puede dificultar la conducción y otras actividades cotidianas. Todos estos efectos se traducen en una reducción significativa en la calidad de vida, ya que limitan la autonomía, la movilidad y la capacidad para realizar tareas básicas. Además, los efectos secundarios del tratamiento, como irritación, enrojecimiento o sequedad ocular derivados del uso prolongado de gotas oculares, pueden añadir molestias adicionales al paciente.

La prevención de estas complicaciones es clave para preservar la función visual y el bienestar general de quienes padecen esta enfermedad. Una medida fundamental es el diagnóstico precoz, que se logra mediante exámenes oftalmológicos periódicos, en especial en personas con factores de riesgo. Detectar el glaucoma en etapas iniciales permite implementar estrategias terapéuticas que eviten el avance del daño al nervio óptico. (10)

Asimismo, un tratamiento oportuno y adecuado es esencial para controlar la presión intraocular, principal factor de riesgo modificable en el glaucoma. El seguimiento clínico regular permite ajustar el tratamiento según la evolución del paciente y prevenir complicaciones mayores. Por otro lado, adoptar un estilo de vida saludable, con una dieta balanceada, actividad física regular y evitando el tabaquismo, puede contribuir a ralentizar la progresión de la enfermedad. Finalmente, la adherencia al tratamiento prescrito es vital: seguir rigurosamente las indicaciones médicas maximiza la eficacia de las intervenciones y reduce el riesgo de deterioro visual.

#### BIBLIOGRAFIA:

1. Villate MAM, Méndez JDB, Echeverry JEP. Anatomía quirúrgica del ojo: Revisión anatómica del ojo humano y comparación con el ojo porcino. *Morfología*. 2016;8(3):21-44.

2. Güemez-Sandoval E, Güemez-Sandoval JC. Representaciones anatómicas del ojo a través de la historia. De Hipócrates a Mollinetti. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2009;83(3):186-191.
3. Medina DL. Software educativo: morfofisiología del ojo humano. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2014;18(5):878-892.
4. Martínez-Pérez JA, García-Feijoó J, García-Sánchez J. Avances en el diagnóstico y tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2019;94(6):263-271.
5. López-Sánchez E, Pérez-Bartolomé F, Martínez-de-la-Casa JM, et al. Papel de la tomografía de coherencia óptica en el seguimiento de pacientes con glaucoma. *Cirugía y Cirujanos*. 2020;88(2):106-115.
6. Fernández-Carrión J, Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Papel de la neuroprotección en el tratamiento del glaucoma. *Revista Española de Glaucoma e Hipertensión Ocular*. 2021;28(1):18-25.
7. Rojas AGO. Glaucoma: diagnóstico precoz y nuevas opciones terapéuticas. En: *Avances y Manejo en Patologías Oculares Frecuentes*. Ciudad de México: Cuevas Editores; 2025. p. 39-50.
8. Huerga MJG. Creación de un servicio de apoyo psicosocial a pacientes con glaucoma para lograr adherencia al tratamiento y evitar la ceguera [Internet]. 2025 Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/392924149>
9. Carpio-Candelario SE. Manejo integral del glaucoma primario en un hospital del Seguro Social ecuatoriano. *Revista Ciencia y Avance*. 2025;1(1):1–15. Disponible en PDF
10. Heinsohn LR, Hernández MDB, Carvajal RER. Abordaje diagnóstico y terapéutico del glaucoma primario de ángulo cerrado: una revisión bibliográfica. *Revista Médica Portales Médicos* [Internet]. 2025 Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/abordaje-diagnostico-y-terapeutico-del-glaucoma-primario-de-angulo-cerrado-una-revision-bibliografica>

## GASTROENTEROLOGÍA

⊕ **Dra. Tatiana Alexandra Maldonado Chillogalli**

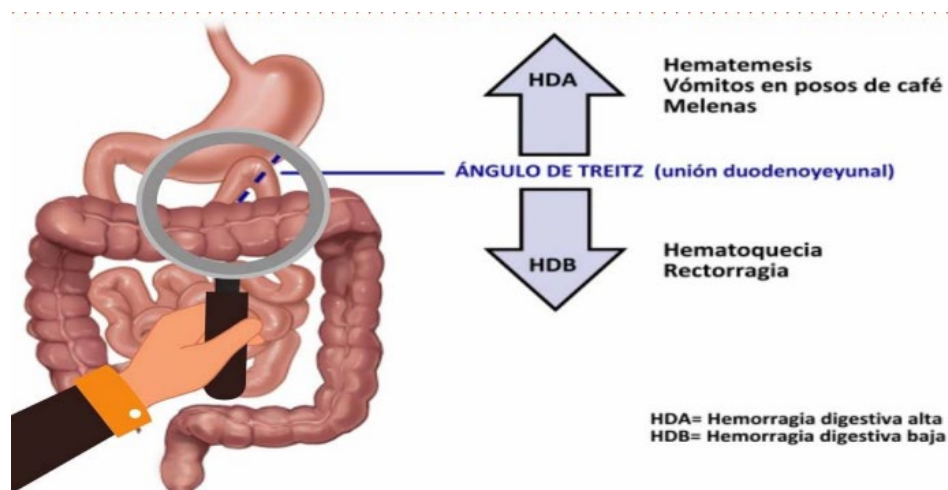
*Médico General del Hospital José Carrasco Arteaga*

### **CAPÍTULO 6. GASTROENTEROLOGÍA/SANGRADO DIGESTIVO BAJO**

## CAPÍTULO 6. GASTROENTEROLOGÍA/SANGRADO DIGESTIVO BAJO

### 1. DEFINICION

El sangrado digestivo bajo (SDB) se define clásicamente como la pérdida de sangre de origen en el tubo digestivo distal al ángulo de Treitz, lo que incluye el yeyuno, íleon, colon, recto y ano (1). Se contrapone al sangrado digestivo alto, que se origina proximal a ese punto.



Actualmente, la definición puede incluir subdivisiones como:

- **Hemorragia digestiva baja aguda:** aparición súbita, en general con repercusión hemodinámica.
- **Hemorragia digestiva baja crónica:** suele ser oculta o con anemia ferropénica progresiva (2).

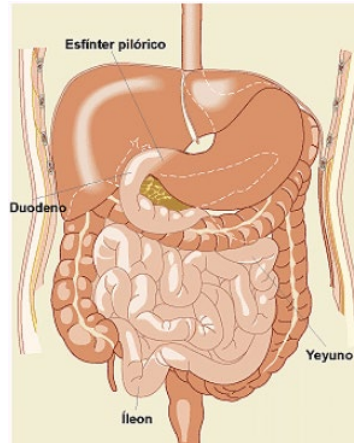
Algunas guías recientes proponen clasificarla también según el sitio anatómico más específico:

- Colon proximal (ciego hasta ángulo esplénico)
- Colon distal (hasta el recto)
- Rectal-anal

### ANATOMIA

Intestino delgado:

El intestino delgado se inicia en el píloro y termina en la válvula ileocecal, por la que se une a la primera parte del intestino grueso. Su longitud es variable y su calibre disminuye progresivamente desde su origen hasta la válvula ileocecal.



Es un tubo de 3-4 metros de largo. Se divide en 3 porciones continuas sin esfínter que las separe.

- Duodeno: es la primera parte, que rodea la cabeza del páncreas
- Yeyuno: son los 2/5 siguientes
- Íleon: son los 3/5 restantes

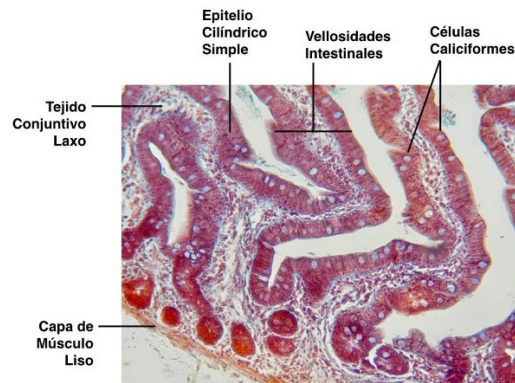
El duodeno, que forma parte del intestino delgado, mide unos 25 - 30 cm de longitud; el intestino delgado consta de una parte próxima o yeyuno y una distal o íleon; el límite entre las dos porciones no es muy aparente.

El duodeno se une al yeyuno después de los 30cm a partir del píloro.

El yeyuno-íleon es una parte del intestino delgado que se caracteriza por presentar unos extremos relativamente fijos: El primero que se origina en el duodeno y el segundo se limita con la válvula ileocecal y primera porción del ciego. Su calibre disminuye lenta pero progresivamente en dirección al intestino grueso. El límite entre el yeyuno y el íleon no es apreciable. El intestino delgado presenta numerosas vellosidades intestinales que aumentan la superficie de absorción intestinal de los nutrientes. (5)(4)

Su estructura histológica es la misma que para toda la pared del tracto digestivo, pero la mucosa y submucosa tienen especializaciones para facilitar la digestión y absorción,

ya que tienen una serie de pliegues circulares llamados válvulas conniventes o de Kerckring, que aumentan la superficie luminal 3 veces.



En cada válvula connivente, la mucosa está plegada, formando vellosidades digitiformes de 0.5 a 1 mm de altura. Su cantidad de 20 a 40/mm<sup>2</sup>, aumenta 30 veces más el área de superficie epitelial disponible para la digestión y absorción.

Cada vellosidad posee un centro de lámina propia (tejido conjuntivo laxo), que incluye:

- una arteriola,
- vénula
- una red de capilares sanguíneos y
- un capilar linfático llamado vaso quilífero.

Los nutrientes que se absorben en las células epiteliales de las vellosidades atraviesan la pared del capilar sanguíneo o el vaso quilífero (las grasas), para llegar a la sangre o a la linfa.

Entre las vellosidades hay glándulas tubulares simples con una profundidad de 0.3-0.5 mm, llamadas criptas de Lieberkühn.

El epitelio que tapiza toda la mucosa es cilíndrico simple e incluye:

- células de absorción llamadas enterocitos
- células caliciformes secretoras de moco
- células enteroendocrinas secretoras de hormonas (secretina, colecistocinina, somatostatina)
- células de Paneth en la parte más profunda de las criptas, secretan lisozima y pueden tener capacidad fagocítica.

Los enterocitos también tienen en su polo apical microvellosidades que forman un llamado borde o ribete en cepillo, que aumenta la superficie de absorción a través de su membrana. Este epitelio tiene un ciclo de recambio celular muy rápido de unos 6

días para todo el epitelio, que es muy importante, ya que estas células epiteliales son sensibles a la hipoxia y a agentes irritantes y están sometidas a la agresión enzimática de las secreciones que se vierten a la luz.

#### Intestino grueso:

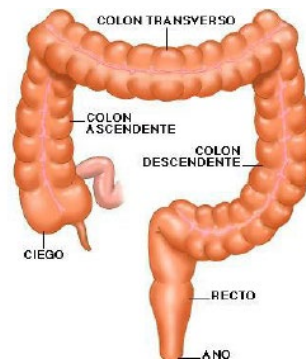
El intestino grueso se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto.

Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyunoíleon.

Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego es de 6 o 7 cm.

Tras el ciego, la segunda porción del intestino grueso es denominada como colon ascendente con una longitud de 15cm, para dar origen a la tercera porción que es el colon transversal con una longitud media de 50cm, originándose una cuarta porción que es el colon descendente con 10cm de longitud. El recto es la parte terminal del tubo digestivo.

Es la continuación del colon sigmoideo y termina abriéndose al exterior por el orificio anal.



#### Válvula ileocecal:

Esta válvula separa el intestino delgado del grueso y consiste de unos repliegues mucosos que sobresalen hacia el intestino grueso. Debido a esta estructura, la válvula resiste la presión del colon, pero cede fácilmente a la presión ejercida desde el íleon, para evitar el paso excesivamente rápido del quimo al colon y el paso retrógrado del colon al íleon. Debajo de dicha válvula está el ciego, saco sin salida, en el que existe una estructura digitiforme llamada apéndice vermiforme, cuya función se desconoce.

El ciego se continúa en su extremo superior con el colon, la porción más importante del intestino grueso, que tiene 3 segmentos:

- Colon ascendente: que va desde la fosa ilíaca derecha hasta las proximidades del hígado (ángulo hepático)
- Colon transverso: dispuesto horizontalmente, hasta el ángulo esplénico.
- Colon descendente: vertical, en forma de S llamada sigma o sigmoides. La última porción forma el recto, el cual se abre al exterior en el orificio anal.

El colon está recubierto externamente por el peritoneo.

La estructura histológica del intestino grueso es similar a la del delgado, con excepción de su mayor diámetro y de que la capa muscular longitudinal está engrosada en tres zonas, lo que forma bandas longitudinales prominentes llamadas tenias.

En el ciego y colon existen 3 de estas bandas. Entre las tenias, la capa longitudinal muscular es relativamente delgada. El tono del músculo liso de las tenias hace que la pared del intestino grueso se abombe formando sacos en forma de bolsa llamados haustras, no presentes en el recto. La mucosa del ciego, colon y la parte superior del recto es liso sin vellosidades. Está formada por células cilíndricas absorbentes y muchas células caliciformes secretoras de moco. La submucosa, que está inmediatamente por dentro de la capa muscular, tiene muchos linfocitos, fibroblastos, plasmocitos y macrófagos debido a la abundancia de bacterias en el colon.

El canal anal, de 3 cm de largo, está situado en su totalidad fuera de la cavidad abdominal, terminando en el esfínter anal que rodea al ano y evita la incontinencia fecal.

Consta de dos partes:

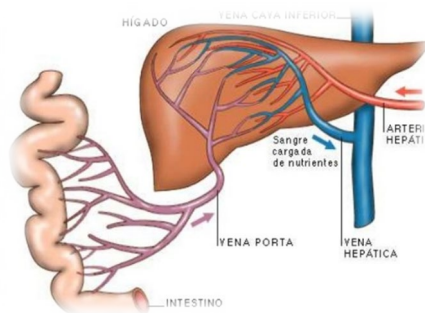
- Esfínter interno, formado por músculo liso y cuya relajación es automática.
- Esfínter externo, formado por músculo estriado y cuya contracción y relajación son voluntarias.

La mucosa del canal anal refleja el alto grado de abrasión a la que está expuesta. Posee largos pliegues llamados columnas anales y está tapizado por un epitelio plano estratificado. Hay dos plexos venosos superficiales asociados a este canal.

## IRRIGACION DEL SISTEMA DIGESTIVO

La irrigación de todo el sistema digestivo procede de la arteria aorta, a partir de la cual parten tres ramas principales:

- Tronco celíaco: irriga el páncreas, hígado y bazo
- Arteria mesentérica superior: irriga todo el intestino delgado y la mitad derecha del intestino grueso (ascendente y mitad del transversal)
- Arteria mesentérica inferior: irriga la mitad izquierda del intestino grueso (mitad del transversal, descendente y recto) (7)



El resto de la irrigación hepática procede de la arteria hepática, que proporciona la mayor parte del O<sub>2</sub> que el hígado requiere.

La circulación combinada del estómago, hígado, páncreas e intestino recibe el nombre de circulación esplácnica (también irriga el bazo que no tiene funciones digestivas).

En reposo, estos vasos esplácnicos reciben el 20-25% del gasto cardíaco. Cuando hay alimento en el tracto su flujo sanguíneo aumenta considerablemente. El retorno venoso se realiza a través de las venas con el mismo nombre (venas esplénica, mesentérica superior e inferior), que tras recoger los nutrientes procedentes de la digestión, convergen en la vena porta, que se dirige al hígado.

Allí, la sangre, después de distribuirse por el tejido hepático, se reúne para formar la vena hepática, que desemboca en la vena cava. El objetivo principal de la circulación portal es permitir la llegada rápida de los productos de la digestión procedentes del intestino al hígado para que puedan ser procesados, y también permite que el hígado elimine bacterias y otras partículas que podrían penetrar en la circulación general a partir del sistema digestivo, evitando su acceso al resto del cuerpo.

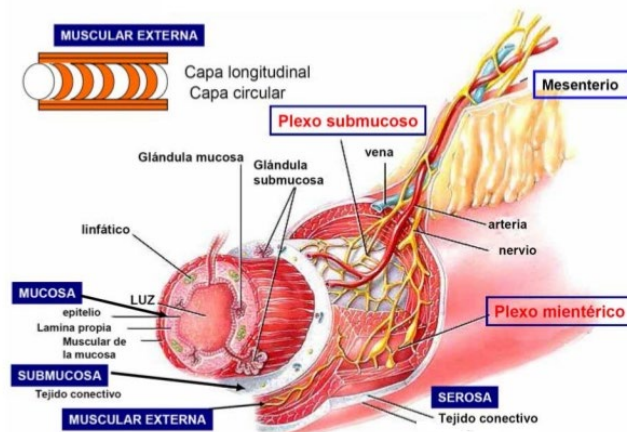
También existe una red de vasos linfáticos que es muy importante para el transporte de las grasas absorbidas.

## INERVACIÓN DEL TRACTO INTESTINAL

El tracto GI tiene un sistema nervioso propio, el sistema nervioso entérico, localizado en su totalidad en la pared, desde el esófago hasta el ano.

Está constituido por dos plexos intramurales:

- Submucoso o plexo de Meissner, ubicado entre la submucosa y la capa muscular propia. Se encarga de regular la actividad de la mucosa y tono de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, y además inerva las células secretoras de las glándulas de la mucosa, por lo que es importante en el control de las secreciones del tracto digestivo.
- Mioentérico o plexo de Auerbach, situado entre las capas y longitudinal de la capa muscular propia. Regula gran parte de la motilidad del tracto digestivo, especialmente la frecuencia y fuerza de las contracciones musculares.



Ambos plexos están formados por una red con casi la misma cantidad de células nerviosas que las existentes en la médula espinal, por lo que se le ha llamado "el cerebro del tracto digestivo".

Ambos plexos incluyen neuronas entéricas sensoriales y motoras, además de fibras posganglionares simpáticas y parasimpáticas.

**La inervación simpática** es mediante fibras adrenérgicas posganglionares, cuyos cuerpos celulares están dentro de los plexos celíaco, mesentérico superior e inferior, e hipogástrico.

Algunas fibras inervan el músculo liso de los vasos sanguíneos y provocan vasoconstricción, y otras inervan las células secretoras. Sin embargo, la mayoría de las

neuronas posganglionares simpáticas actúan sobre neuronas del sistema entérico, no sobre las estructuras del tracto GI.

Normalmente la actividad de los nervios simpáticos inhibe las actividades motoras y secretoras del sistema digestivo, pero a nivel de los esfínteres las fibras adrenérgicas generalmente son excitadoras, produciendo la contracción de su musculatura lisa, cerrándolos.

**La inervación parasimpática**, a excepción de la boca y faringe, es por el nervio vago hasta el colon transversal, y el resto y el ano es a través de los nervios pélvicos.

Las fibras parasimpáticas también conectan con células de los plexos nerviosos entéricos que inervan directamente las células musculares lisas y las secretoras del tracto. Su activación estimula la actividad motora y secretora gastrointestinal.

## 2. EPIDEMIOLOGIA

El sangrado digestivo bajo (SDB) representa entre el 20% y el 30% de todas las hemorragias gastrointestinales (1). Su incidencia varía ampliamente entre países desarrollados y en vías de desarrollo debido a diferencias en dieta, envejecimiento poblacional, acceso a servicios médicos, prevalencia de enfermedades como enfermedad diverticular, cáncer colorrectal o uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (2).

En los países desarrollados, la incidencia anual de SDB se estima entre 20–30 por 100.000 habitantes, aumentando significativamente en adultos mayores, especialmente en mayores de 65 años, en quienes la tasa puede alcanzar los 200 por 100.000 (2).

- La principal causa sigue siendo la enfermedad diverticular del colon, seguida de angiodisplasias, neoplasias y colitis isquémica.
- Un reporte hospitalario de tercer nivel en Quito indicó que la hemorragia digestiva baja representaba entre el 18–22% de los ingresos por hemorragias gastrointestinales, siendo más frecuente en hombres mayores de 60 años (2).
- En un análisis realizado por Zubieta-Rodríguez et al., aunque centrado en pacientes cirróticos con sangrado, se identificaron diferencias en la disponibilidad de diagnóstico endoscópico entre regiones, afectando el tiempo al diagnóstico en provincias periféricas del Ecuador (2-3).

- Las comorbilidades más asociadas fueron hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y uso crónico de anticoagulantes o AINEs

### 3. ETIOLOGIA

El sangrado digestivo bajo (SDB) tiene una etiología diversa que varía según la edad del paciente, el entorno geográfico y la presencia de enfermedades subyacentes. En general, el sangrado puede deberse a lesiones estructurales del intestino grueso y, menos frecuentemente, del intestino delgado.

#### 1. Diverticulosis colónica

Es la causa más frecuente en países occidentales, especialmente en adultos mayores (>60 años). Los divertículos sangrantes son usualmente del colon derecho y presentan sangrado masivo, indoloro y autolimitado en el 80% de los casos (3).

- Se relaciona con presión intraluminal elevada y degeneración de vasos submucosos.

#### 2. Angiodisplasias (malformaciones vasculares)

Constituyen la segunda causa más común en adultos mayores. Son lesiones vasculares degenerativas del submucosa, visibles en colonoscopia como lesiones planas y rojas. (3)

- Pueden ser múltiples y asociarse a estenosis aórtica o insuficiencia renal.

#### 3. Neoplasias colónicas (benignas y malignas)

Tanto los pólipos adenomatosos como el cáncer colorrectal pueden sangrar, usualmente de manera crónica o intermitente. El sangrado suele ser oculto o leve, y se manifiesta más comúnmente como anemia. (3)

#### 4. Colitis isquémica

Frecuente en pacientes mayores con comorbilidades vasculares. Se produce por hipoperfusión segmentaria del colon, especialmente en áreas de menor vascularización (ángulo esplénico, colon sigmoides).

#### 5. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

Tanto la colitis ulcerosa como la enfermedad de Crohn colónica pueden generar sangrado. En UC es más común, con rectorragia continua, mientras que en Crohn es más variable (4).

#### 6. Hemorragias anorrectales (hemorroides, fisuras)

Causa muy frecuente de rectorragia en pacientes jóvenes. Es de escasa cuantía, no asociada a alteraciones hemodinámicas.

- La sangre suele ser roja brillante, post-defecatoria (4).

#### 7. Colitis infecciosa

Agentes como *E. coli enterohemorrágico*, *Salmonella*, *Shigella* o *Clostridioides difficile* pueden producir colitis hemorrágica.

- Generalmente hay fiebre, diarrea y leucocitos en heces (4).

#### 8. Radiocolitis (por radioterapia pélvica)

Complicación crónica en pacientes con radioterapia previa por cáncer de próstata, recto, vejiga o útero.

- Produce telangiectasias con sangrado crónico de bajo volumen (4).

#### 9. Medicamentos y tóxicos

- AINEs, anticoagulantes (warfarina, DOACs), aspirina, antiagregantes plaquetarios: pueden precipitar sangrado en lesiones preexistentes.
- Purgantes agresivos también pueden causar colitis química (3-4).

#### 10. Causas menos frecuentes

- Endometriosis intestinal
- Úlceras por presión en pacientes encamados
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- Lesiones traumáticas (iatrogénicas: colonoscopia, cirugía, biopsia)

#### ORIGEN DE SANGRADO SEGÚN LOCALIZACIÓN

Localización	Causa frecuente
<b>Colon derecho</b>	Diverticulosis, angiodisplasia
<b>Colon izquierdo</b>	Colitis isquémica, pólipos, cáncer
<b>Recto y ano</b>	Hemorroides, fisuras, proctitis
<b>Intestino delgado</b>	Angiodisplasia, tumores, úlceras

## 4. FACTORES DE RIESGO

El sangrado digestivo bajo (SDB) puede tener múltiples desencadenantes que aumentan el riesgo de aparición, recurrencia o gravedad del cuadro clínico. Estos factores se asocian con características del paciente (edad, comorbilidades), exposiciones iatrogénicas (fármacos), y condiciones locales del tracto gastrointestinal. El reconocimiento de estos factores es crucial para establecer estrategias de prevención, diagnóstico temprano y estratificación de riesgo. (5)

### 1. Edad avanzada (>60 años)

La edad es uno de los factores más fuertemente asociados con SDB. La prevalencia de lesiones como divertículos, angiodisplasias y neoplasias colorrectales aumenta con la edad. Además, el envejecimiento conlleva mayor uso de anticoagulantes, fragilidad vascular y comorbilidades (5).

### 2. Uso de medicamentos

- Anticoagulantes orales (warfarina, DOACs): aumentan el riesgo de sangrado hasta 4 veces.
- Antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel): riesgo mayor cuando se asocian con lesiones preexistentes o AINEs.
- AINEs y corticoides: lesionan la mucosa colónica, favoreciendo hemorragias, sobre todo en colitis isquémica o ulcerativa (5).
- Quimioterapia y radioterapia: pueden inducir mucositis y telangiectasias hemorrágicas.

### 3. Comorbilidades

- Insuficiencia renal crónica: relacionada con angiodisplasia y mayor sangrado.
- Hipertensión portal: puede provocar ectasias vasculares colónicas.
- Cardiopatía isquémica y valvulopatías (estenosis aórtica): predisponen a sangrado por angiodisplasias (síndrome de Heyde). (5)
- Enfermedad inflamatoria intestinal: en especial colitis ulcerosa activa.

#### 4. Enfermedad diverticular

Principal causa estructural de SDB, con riesgo aumentado de sangrado en pacientes con múltiples divertículos, uso de AINEs y antecedentes de episodios previos (5).

#### 5. Tabaquismo y alcoholismo crónico

Aumentan la inflamación intestinal, riesgo de neoplasias, alteración en la coagulación y deterioro vascular (5-6).

#### 6. Historia de SDB previo

El antecedente personal de hemorragia digestiva baja aumenta significativamente el riesgo de recurrencia, sobre todo en casos no tratados quirúrgicamente o sin control etiológico adecuado (6).

#### 7. Intervenciones quirúrgicas o endoscópicas previas

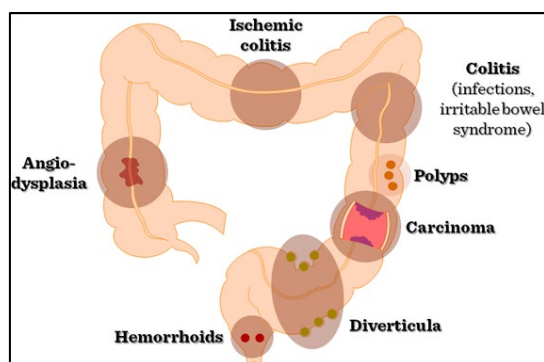
Cirugías con anastomosis intestinales, polipeptomías colónicas, hemorroidectomía o biopsias mucosas aumentan el riesgo de sangrado inmediato o diferido (6).

#### 8. Hipoalbuminemia y desnutrición

Estudios han demostrado que la hipoalbuminemia  $<3$  g/dL se correlaciona con peores desenlaces en sangrados digestivos, por alteración de la regeneración mucosa y mayor riesgo de infecciones asociadas (6).

## 5. FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del sangrado digestivo bajo varía en función de la etiología subyacente, pero en términos generales implica la ruptura de vasos sanguíneos en la mucosa o submucosa intestinal, provocando extravasación de sangre hacia la luz del colon, recto o íleon terminal. (6,7) Este sangrado puede ser agudo, crónico o intermitente, dependiendo del tipo de lesión, localización anatómica y estado sistémico del paciente



## 6. CLINICA

El sangrado digestivo bajo presenta una sintomatología que puede variar en intensidad, frecuencia y forma de presentación dependiendo de la etiología, el volumen de sangrado, la localización anatómica y la velocidad del tránsito intestinal. El síntoma guía es la hematoquecia, pero existen otros signos y síntomas importantes que deben ser considerados en la evaluación clínica. (7)



### MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRINCIPALES

#### 1. Hematoquecia

- Es la presencia de sangre roja brillante o rojo vino en las heces.
- Se observa cuando el sangrado proviene del colon, recto o íleon terminal.
- Puede ser intermitente o continua, con o sin dolor abdominal.
- En sangrados altos masivos (raro), también puede aparecer como hematoquecia si el tránsito es acelerado.

#### 2. Melena distal

- Aunque es más típica del sangrado alto, puede presentarse en sangrados lentos del colon derecho o íleon.

- Caracterizada por deposiciones negras, malolientes y pastosas.

### 3. *Rectorragia*

- Sangrado rectal espontáneo o al final de la defecación, de color rojo brillante.
- Común en hemorroides, fisuras anales, proctitis.
- Suele no estar acompañado de dolor abdominal. (7)

### 4. *Anemia crónica*

- Manifestación frecuente de sangrado oculto o intermitente.
- Se acompaña de fatiga, palidez, disnea, taquicardia.
- Suele estar presente en neoplasias, angiodisplasias o pólipos hemorrágicos. (7)

### 5. *Dolor abdominal asociado*

- Colitis isquémica: dolor tipo cólico seguido de sangrado.
- EII: dolor hipogástrico, urgencia fecal y tenesmo.
- Neoplasia: dolor vago o sensación de masa rectal.

### 6. *Síntomas constitucionales*

- Pérdida de peso, fiebre, anorexia en casos de cáncer colorrectal o colitis inflamatoria severa.
- Fiebre y diarrea en colitis infecciosa o pseudomembranosa. (7)

## 7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD

La severidad del sangrado digestivo bajo se clasifica con base en parámetros clínicos, hemodinámicos, laboratorio y necesidad de intervención. Esta clasificación es fundamental para determinar la conducta inicial, priorizar estudios diagnósticos y estratificar el riesgo de complicaciones o mortalidad. (8)

<b>Criterio</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo (grave)</b>
<b>Cantidad de sangre visible</b>	Escasa (manchas en el papel, gotas)	Hematoquecia evidente sin signos de shock	Sangrado activo abundante (chorros, coágulos)

<b>Hemodinámica</b>	Estable	Leve taquicardia (<100 lpm)	Hipotensión (<90 mmHg), taquicardia (>100 lpm), signos de hipoperfusión
<b>Hemoglobina (Hb)</b>	Normal o leve descenso (>11 g/dL)	Descenso moderado (8–11 g/dL)	Descenso severo (<8 g/dL)
<b>Requerimiento transfusional</b>	No requiere	<2 unidades de GR	≥2 unidades de GR en 24 h
<b>Duración del sangrado</b>	Autolimitado en minutos	Persistente >12 h pero responde a tratamiento conservador	Continuo >24 h, o resangrado tras estabilización inicial
<b>Síntomas asociados</b>	Ausentes o leves	Mareo, palidez, fatiga moderada	Síncope, disnea, dolor torácico, confusión
<b>Comorbilidad</b>	Ninguna	Controlada (HTA, DM, IRC leve)	Significativa (IC, ERC, anticoagulación, valvulopatías, EPOC grave)
<b>Necesidad de intervención</b>	No necesaria	Colonoscopia ambulatoria	Colonoscopia urgente, angio-TC, cirugía o embolización
<b>Riesgo de mortalidad</b>	Muy bajo (<1%)	Bajo–moderado (1–5%)	Alto (>10%), especialmente si hay shock o falla multiorgánica

CUADRO: CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD DEL SANGRADO DIGESTIVO BAJO

## 8. DIAGNOSTICO

### *1. Evaluación Clínica Inicial y Estabilidad Hemodinámica*

La primera distinción crítica es determinar si el paciente está hemodinámicamente estable o inestable. Esto guía la necesidad de estabilización urgente y procedimientos diagnósticos prioritarios. (8)

En pacientes inestables, se recomienda realizar una *nasogastroscofia* para descartar sangrado digestivo alto como fuente, ya que hasta un 10-15% de los casos considerados "bajos" resultan ser "altos" en origen. (8)

## *2. Anamnesis y Exploración Física*

La historia clínica busca identificar factores predisponentes: diverticulosis, AINES, anticoagulantes, enfermedad inflamatoria intestinal, radioterapia pélvica, cáncer colorrectal, etc. La exploración rectal puede revelar sangre fresca o coágulos, ayudando a estimar la localización del sangrado.

### Pruebas Diagnósticas Complementarias

## *3. Colonoscopia (Primera línea en pacientes estables)*

Es el método diagnóstico y terapéutico de elección. Tiene una sensibilidad del 72-86% para identificar la fuente del sangrado (9). Debe realizarse idealmente dentro de las primeras 24 horas tras el ingreso, previo a una preparación intestinal adecuada.

- En casos de sangrado activo, puede visualizar lesiones sangrantes como angiodisplasias, cáncer, divertículos o colitis isquémica. (9)
- Tiene además utilidad terapéutica en casos seleccionados mediante clips hemostáticos, coagulación o inyección de adrenalina.

## *4. Angiografía Mesentérica*

Indicada en pacientes con sangrado activo moderado a severo ( $\geq 0.5$  mL/min), donde la colonoscopia es inviable o fallida. Permite localización precisa y tratamiento mediante embolización. (9)

- Es útil para identificar fuentes como angiodisplasias o neoplasias.
- Complicaciones potenciales: isquemia intestinal.

## *5. Gammagrafía con glóbulos rojos marcados ( $^{99m}\text{Tc}$ )*

Tiene alta sensibilidad (0.1 mL/min) pero baja especificidad y resolución anatómica. Es más útil en hemorragias intermitentes. (9)

## 6. Angio-TC (Tomografía Computarizada Multidetector)

Permite identificar sitios de sangrado activo con resolución anatómica y velocidad comparable a la angiografía convencional. Se ha convertido en una técnica clave antes de angiografía en pacientes inestables. (8-9)

## 7. Cápsula Endoscópica y Enteroscopia

Indicado cuando la colonoscopia y endoscopia alta son normales y se sospecha un sangrado de intestino delgado (digestivo bajo de origen oscuro). El rendimiento diagnóstico de la cápsula varía entre 38-83%. (9)

- Es útil en angiodisplasias, tumores del intestino delgado o enfermedad de Crohn.

### Diagnóstico Diferencial según la Localización

Causa	Características clínicas	Diagnóstico principal
Diverticulosis	Sangrado masivo, indoloro	Colonoscopia
Angiodisplasia	Hematoquecia intermitente	Colonoscopia / Angio
Cáncer colorrectal	Rectorragia persistente, pérdida de peso	Colonoscopia / Biopsia
Colitis isquémica	Dolor abdominal + diarrea sanguinolenta	Colonoscopia
Hemorroides/fisuras	Sangrado rojo brillante en papel o heces	Examen físico
Enfermedad inflamatoria	Sangrado crónico + síntomas constitucionales	Colonoscopia / Biopsia
Neoplasias del delgado	Dolor + sangrado oscuro	Cápsula/Enteroscopia

## 9. TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico se divide en tres fases: estabilización inicial, tratamiento específico de la causa y prevención de recurrencias. La intervención puede ser médica, endoscópica, radiológica o quirúrgica, y debe ser individualizada según cada caso. (10)

## 1. Estabilización Inicial del Paciente

El tratamiento comienza con una evaluación urgente de la estabilidad hemodinámica y estado general:

- Reposición de volumen intravascular con cristaloides y transfusión de sangre si hay anemia significativa o shock hemorrágico.
- Corrección de coagulopatías, especialmente en pacientes anticoagulados, con vitamina K, plasma fresco congelado o complejo protrombínico.
- Monitorización en UCI en pacientes con sangrado activo severo o signos de hipoperfusión. (10)

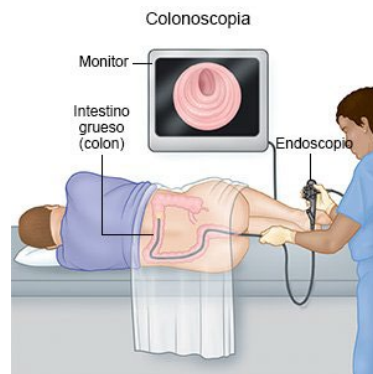


## 2. Tratamiento Específico según Etiología

Etiología	Tratamiento específico
Diverticulosis	Colonoscopia terapéutica: clip, coagulación bipolar, adrenalina
Angiodisplasia	Coagulación con argón, ablación endoscópica o embolización selectiva
Colitis isquémica	Soporte, hidratación, antibióticos. Cirugía si hay necrosis
Cáncer colorrectal	Resección quirúrgica o terapia neoadyuvante según estadio
Hemorroides/Fisura anal	Ligadura, escleroterapia o cirugía
Enfermedad inflamatoria	Corticoides, 5-ASA, biológicos. Cirugía en casos refractarios

### 3. Modalidades Terapéuticas

#### A. Colonoscopia terapéutica



Es el tratamiento de elección en pacientes estables con sangrado activo visible. Las técnicas utilizadas incluyen:

- **Inyección de adrenalina:** vasoconstricción y hemostasia química. (9-10)
- **Coagulación térmica (bipolar o argón):** cauterización.
- **Clips hemostáticos:** para sangrado arterial focal (10).

#### B. Angiografía intervencionista



Arteriografía selectiva de arteria yeyunal con malformaciones vasculares, dilatadas, vasos tortuosos e importante fuga de contraste a la luz intestinal en (A). En (B) posterior a embolización, zona avascular, ya sin opacificación intraluminal. Tomado de: Becerra Arredondo Eduardo, Ríos Reina José Luis, Rodríguez Luna María Rita, Terrón Arriaga Rosa Margarita. Embolización en sangrado digestivo bajo por radiología intervencionista. Acta méd. Grupo Ángeles [revista en la Internet]. 2019 Sep [citado 2025 Jul 28]; 17(3): 243-251.

Indicado en pacientes inestables o con sangrado persistente que no se localiza endoscópicamente:

- Embolización selectiva con microesferas o espirales.
- Éxito clínico >90% en centros experimentados.

- Riesgo de isquemia intestinal en <5%.

### C. Cirugía

Último recurso en pacientes con sangrado masivo e incontrolable. Puede requerir:

- Resección segmentaria si se localiza el origen.
- Colectomía subtotal si no se localiza el foco.



### 4. Terapia Médica Adicional

- Suspender anticoagulantes y antiagregantes, si es posible temporalmente.
- Reintroducir de forma individualizada una vez se controla el sangrado y se evalúa el riesgo trombótico.
- En colitis isquémica o EII se indica tratamiento con antibióticos, inmunomoduladores o biológicos según el caso.

## 10. PRONOSTICO

- ✚ Edad avanzada (>75 años): incrementa el riesgo de mortalidad hasta 2–3 veces comparado con adultos jóvenes. (11)
- ✚ Comorbilidades: Insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular, cirrosis hepática y cáncer están vinculados con peor pronóstico.
- ✚ Sangrado severo o persistente: especialmente si requiere más de 4 unidades de eritrocitos o intervención quirúrgica.
- ✚ Inicio extrahospitalario: los pacientes que presentan sangrado antes del ingreso hospitalario tienen peor evolución. (11)
- ✚ Hipoalbuminemia y desnutrición: asociadas con mayor estancia hospitalaria y mortalidad.

- ✚ La mortalidad global varía entre 2% y 10%, dependiendo de la causa subyacente, edad y tratamiento oportuno.
- ✚ En pacientes mayores de 80 años, la mortalidad puede alcanzar hasta un 20% en contextos de sangrado masivo o no controlado.
- ✚ Las etiologías con mayor tasa de mortalidad incluyen: neoplasias avanzadas, angiodisplasias extensas y colitis isquémica con necrosis. (11-12)

## 11. COMPLICACIONES

Aunque en muchos casos se resuelve de forma espontánea, puede conllevar una serie de complicaciones relevantes. Estas complicaciones pueden derivarse tanto del episodio hemorrágico en sí como del tratamiento aplicado, sobre todo en pacientes con comorbilidades, edad avanzada o uso de fármacos anticoagulantes. (12)

### 1. Recurrencia del sangrado

- Ocurre en aproximadamente 10–20% de los pacientes dentro del primer año posterior al episodio inicial.
- Las angiodisplasias y la diverticulosis son las causas con mayor probabilidad de recidiva. (12)
- Pacientes con insuficiencia renal crónica o valvulopatías aórticas tienen mayor riesgo.

### 2. Hipoperfusión e isquemia colónica

- La hemorragia masiva puede causar hipotensión sostenida, resultando en colitis isquémica, sobre todo en ancianos.
- Esta complicación puede perpetuar el sangrado y conllevar riesgo de necrosis colónica y perforación. (12)

### 3. Complicaciones relacionadas con el tratamiento endoscópico o quirúrgico

- Aunque raras, las siguientes complicaciones pueden ocurrir:
  - Perforación intestinal durante la colonoscopia (0.1–0.3%) (12)
  - Hemorragia secundaria a tratamiento endoscópico (inyección, argón, clips)
  - Infección de sitio quirúrgico o peritonitis postoperatoria tras resección intestinal

- Síndrome compartimental abdominal en cirugías extensas de emergencia

#### 4. Reacciones adversas por transfusión

- En pacientes con sangrado severo se requiere transfusión de hemoderivados. Esto puede generar:
  - Reacciones hemolíticas o febriles (13)
  - Sobrecarga de volumen o edema agudo pulmonar.
  - Supresión inmunitaria asociada a transfusión (TRIM), con incremento del riesgo de infecciones nosocomiales. (13)

#### 5. Trombosis y eventos cardiovasculares

- En pacientes que deben suspender anticoagulantes o antiagregantes por sangrado:
  - Riesgo de trombosis venosa profunda, embolia pulmonar o eventos isquémicos.
  - Es fundamental reintroducir estos fármacos lo antes posible, especialmente en quienes tienen stents coronarios o FA.

#### 6. Fallecimiento (mortalidad relacionada con complicaciones)

- Aunque el SDB suele tener una evolución favorable, la mortalidad hospitalaria puede alcanzar el 10%, especialmente en pacientes mayores de 75 años o con múltiples comorbilidades. (13)
- Las causas más frecuentes de muerte no son el sangrado en sí, sino sus consecuencias: insuficiencia multiorgánica, sepsis postoperatoria o isquemia intestinal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Borrero Hoyos EA, Guzmán Ariza JG, Yepes Saldarriaga C. Sangrado digestivo bajo: revisión y actualización del abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev Col Gastroenterol.* 2021;36(1):57–69. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/578>

2. Rodríguez-Noriega J, Martínez-Romero MC, Gutiérrez-Román P. Sangrado digestivo bajo en adultos: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Med IMSS*. 2020;58(2):185–92. Disponible en: <https://revistas.imss.gob.mx>
3. Villamar Dávila C, Hidalgo Sánchez C. Caracterización clínica del sangrado digestivo bajo en pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo. *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*; 2020. Disponible en: <https://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/18024>
4. Castillo F, Gutiérrez A. Epidemiología y factores asociados al sangrado digestivo bajo en adultos. *Arch Venez Pueric Pediatr*. 2020;83(3):135–9.
5. Chávez Y, Mejía M, Cabrera M. Etiología del sangrado digestivo bajo en adultos mayores: estudio en Lima. *Rev Gastroenterol Peru*. 2019;39(4):281–6.
6. Córdova Balladares E. Evaluación de pacientes con sangrado digestivo bajo. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos*; 2018. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe>
7. López Morales P, Díaz Arreola ME. Sangrado rectal en urgencias: diagnóstico diferencial. *Rev Sanid Milit Mex*. 2021;75(1):19–24.
8. Navarro Mejía M, Forero CG. Abordaje endoscópico y tratamiento del sangrado digestivo bajo. *Rev Col Gastroenterol*. 2018;33(4):366–73.
9. Quispe Bendezú LA. Estudio clínico epidemiológico del sangrado digestivo bajo en un hospital de referencia en Perú. *Universidad Nacional San Luis Gonzaga*; 2022.
10. López-Vélez R, García-Romero MT. Diagnóstico diferencial del sangrado rectal en adultos. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2020;83(1):43–50.
11. Yépez CJ, Salazar L. Manejo terapéutico del sangrado digestivo bajo masivo. *Acta Méd Costarric*. 2020;62(2):37–44.
12. Martínez González JC. Abordaje diagnóstico del sangrado digestivo bajo con angiografía vs. colonoscopia. *Rev Mex Gastroenterol*. 2021;86(3):210–5.
13. Sandoval H, Díaz M. Complicaciones y mortalidad asociada al sangrado digestivo bajo. *Rev Med Chile*. 2021;149(8):1153–60.

## NEUROLOGÍA

⊕ **Dr. Diego Rodrigo Fernández Velasco**

*Médico General, Universidad Técnica de Ambato.*

*Médico General y Ocupacional en Centro Médico "SAN MIGUEL", Salcedo.*

*Investigador independiente.*

### **CAPÍTULO 7. NEUROLOGÍA - NEUROCIRUGÍA / ANEURISMAS CEREBRALES**

## CAPÍTULO 7. NEUROLOGÍA - NEUROCIRUGÍA / ANEURISMAS CEREBRALES

### 1) DEFINICION

Un aneurisma cerebral se define como una dilatación patológica y focal de la pared arterial intracraneal, generalmente en puntos de ramificación arterial dentro del polígono de Willis, debido a un debilitamiento estructural de la media arterial y la lámina elástica interna. Esta condición puede permanecer asintomática durante años, pero su ruptura conlleva una hemorragia subaracnoidea, una urgencia neuroquirúrgica con alta morbilidad y mortalidad. (1)

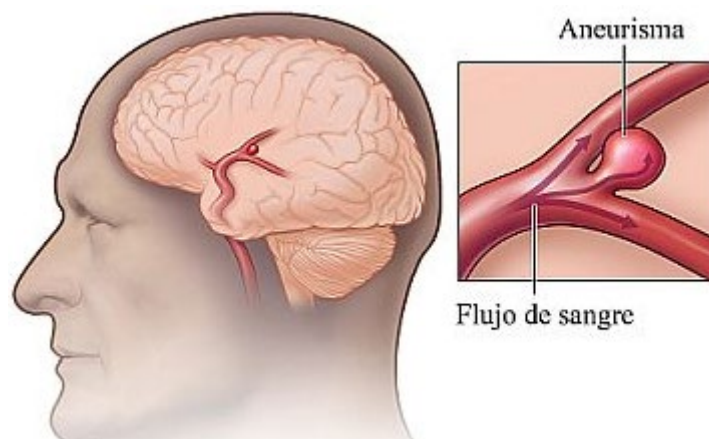


Imagen tomada de: <https://espanol.kaiserpermanente.org/es/health-wellness/health-encyclopedia/he.aprenda-acerca-de-los-aneurismas-cerebrales.acj1824>

### IRRIGACION CEREBRAL

La irrigación cerebral constituye un sistema complejo y altamente especializado que asegura el suministro constante de oxígeno y nutrientes al encéfalo. (1) Su correcta comprensión es esencial tanto en neurología como en neurocirugía, ya que muchas patologías como los aneurismas, accidentes cerebrovasculares, malformaciones arteriovenosas, y hemorragias se originan o agravan por alteraciones en este sistema.

El encéfalo recibe sangre de dos sistemas arteriales principales:

1. Sistema carotídeo anterior
2. Sistema vertebrobasilar o posterior

Ambos sistemas se comunican formando el Polígono de Willis, una estructura arterial anastomótica en la base del cerebro que garantiza circulación colateral ante una obstrucción parcial o total de alguna de las arterias principales. (1)

### 1. Sistema carotídeo anterior

Deriva de las arterias carótidas internas (ACI), que ingresan al cráneo a través del conducto carotídeo.

Las principales ramas intracraneales son:

Arteria	Irrigación principal
Arteria cerebral anterior (ACA)	Superficie medial del hemisferio cerebral (frontal y parietal)
Arteria cerebral media (ACM)	Superficie lateral del hemisferio cerebral (lóbulos frontal, temporal, parietal)
Arteria comunicante anterior	Conecta ambas ACA y cierra el Polígono de Willis por delante

### 2. Sistema vertebrobasilar (posterior)

Formado por las arterias vertebrales, que ascienden por los forámenes transversos de las vértebras cervicales y se unen en el puente para formar la arteria basilar. (1-2)

Arteria	Irrigación principal
Arteria basilar	Tronco encefálico, cerebelo y parte del diencefalo
Arterias cerebelosas (AICA, PICA, SCA)	Cerebelo e ínsula posterior
Arterias cerebrales posteriores (ACP)	Lóbulos occipitales, tálamo, hipocampo y parte del temporal (2)

## Polígono de Willis

El Polígono de Willis se forma por:

- Arterias cerebrales anteriores (ACA)
- Arteria comunicante anterior
- Arterias carótidas internas
- Arterias cerebrales posteriores (ACP)
- Arterias comunicantes posteriors

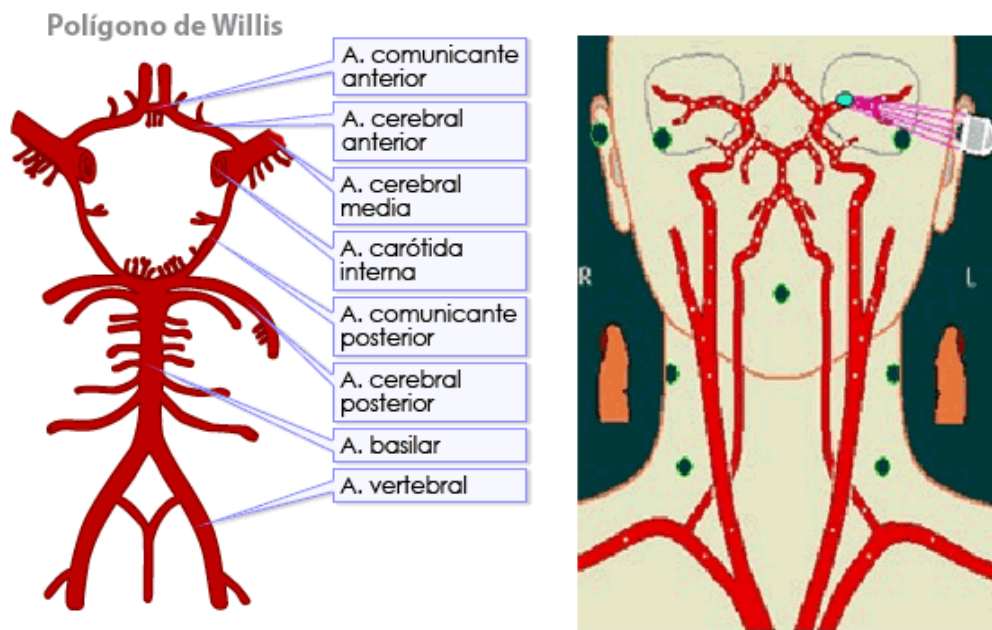


Imagen tomada de: <https://www.cinteco.com/vascularizacion-cerebral/>

Su función es compensar alteraciones en el flujo sanguíneo mediante circulación colateral.

Región cerebral	Arteria principal	Sistema
Corteza prefrontal medial	Cerebral anterior (ACA)	Carotídeo
Corteza motora y sensitiva lateral	Cerebral media (ACM)	Carotídeo
Corteza occipital	Cerebral posterior (ACP)	Vertebrobasilar
Cerebelo	AICA, PICA, SCA	Vertebrobasilar

Tálamo	ACP y ramas perforantes	Vertebrobasilar
Tronco encefálico	Basilar y ramas perforantes	Vertebrobasilar

## 2) EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología de los aneurismas cerebrales refleja importantes diferencias regionales influenciadas por factores genéticos, ambientales, y del sistema de salud. En América Latina y particularmente en Ecuador los aneurismas cerebrales tienen una prevalencia estimada del 2 al 5% en la población general, aunque la mayoría permanecen asintomáticos durante la vida. (3) Su detección suele ocurrir tras la ruptura, que lleva a una hemorragia subaracnoidea (HSA), responsable de aproximadamente el 5% de todos los accidentes cerebrovasculares.

La incidencia de HSA por ruptura de aneurisma cerebral oscila entre 6 y 10 casos por cada 100,000 habitantes por año a nivel global. Sin embargo, en países de Latinoamérica, la incidencia puede estar subestimada debido a la falta de registros neurológicos consolidados. (3)

La edad promedio de presentación está entre los 45 y 60 años, el sexo femenino se ve más afectado, con una proporción de 2:1 respecto al masculino, atribuido a factores hormonales (menopausia, pérdida de estrógenos), los factores de riesgo más comunes son hipertensión arterial, tabaquismo y antecedentes familiares de aneurisma.

En Ecuador, la información específica es más escasa, aunque algunos hospitales de tercer nivel han publicado reportes institucionales según un estudio publicado por González et al. (2018) en un estudio realizado en el Hospital Eugenio Espejo (Quito), los aneurismas cerebrales representaron el 3,2% de todos los ingresos por patologías neurovasculares, siendo la ACM (arteria cerebral media) la localización más frecuente en donde la mayoría de los pacientes eran mujeres entre 45 y 55 años, y en el 78% de los casos existía antecedente de hipertensión arterial. (4)

### 3) ETIOLOGIA

La etiología de los aneurismas cerebrales es multifactorial y compleja, involucrando una combinación de factores genéticos, hemodinámicos, inflamatorios, ambientales y estructurales que afectan la pared arterial intracraneal. (4) La comprensión de estos mecanismos es crucial tanto para el diagnóstico temprano como para la prevención de su ruptura, una de las causas más letales de hemorragia subaracnoidea.

#### **Factores genéticos y hereditarios**

Varios estudios han demostrado una predisposición genética en el desarrollo de aneurismas, especialmente cuando existen antecedentes familiares de primer grado con aneurismas intracraneales. Se han asociado ciertos síndromes genéticos como: (5)

- Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV
- Poliquistosis renal autosómica dominante
- Síndrome de Marfan
- Neurofibromatosis tipo I

#### **Factores hemodinámicos y estructurales**

El flujo sanguíneo turbulento, especialmente en puntos de bifurcación arterial como los de la arteria comunicante anterior, cerebral media o comunicante posterior, provoca un estrés mecánico crónico sobre el endotelio, que con el tiempo debilita la capa media y facilita la formación de una dilatación aneurismática. (5)

Además, la presencia de anomalías vasculares congénitas, como hipoplasias o variantes anatómicas del polígono de Willis, también puede predisponer a la formación de aneurismas.

<b>Factor</b>	<b>Mecanismo fisiopatológico</b>	<b>Evidencia clínica</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	Daño crónico del endotelio y estrés sobre la pared	Presente en 60–80% de los casos
<b>Tabaquismo</b>	Degeneración de fibras elásticas y estrés oxidativo	Aumenta riesgo de ruptura

<b>Alcoholismo</b>	Incremento de la presión arterial y toxicidad vascular	Factor asociado en rupturas
<b>Uso de anticonceptivos</b>	Alteraciones hormonales y del flujo	Mayor incidencia en mujeres jóvenes

#### 4) FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de los aneurismas cerebrales abarca dos procesos clave: la formación del aneurisma y su eventual ruptura, lo que conduce a una hemorragia subaracnoidea. Estos fenómenos implican alteraciones estructurales y funcionales de la pared arterial intracraneal, donde intervienen factores mecánicos, celulares, genéticos e inmunológicos.

(5)

##### **Formación de un aneurisma cerebral**

Los aneurismas se desarrollan en zonas de bifurcación arterial donde el flujo sanguíneo es más turbulento y genera mayor estrés hemodinámico. Este estímulo crónico provoca alteraciones en las capas de la pared arterial: (6)

1. Pérdida de la lámina elástica interna  
El flujo pulsátil anómalo desgasta esta capa fundamental para la elasticidad arterial.
2. Degeneración de la capa media  
Las células musculares lisas migran o mueren, lo que disminuye el soporte estructural.
3. Remodelación anómala de la matriz extracelular  
Aumenta la actividad de enzimas como las metaloproteinasas lo que debilita aún más la pared.
4. Inflamación local  
La pared aneurismática presenta infiltración de macrófagos, linfocitos y neutrófilos, que liberan mediadores proinflamatorios.

### Etapas clave en la formación aneurismática

Etapa	Característica principal
Alteración hemodinámica inicial	Flujo turbulento en bifurcaciones arteriales
Daño endotelial	Disfunción de células endoteliales
Remodelación de matriz extracelular	Aumento de MMPs, pérdida de colágeno y elastina
Inflamación crónica	Infiltrado inmune que perpetúa la degeneración vascular
Dilatación progresiva	Expansión focal con adelgazamiento progresivo de la pared

El aneurisma puede permanecer estable por años. Sin embargo, algunos factores incrementan el riesgo de ruptura, como el tamaño >7 mm, la localización en arterias comunicantes, y la morfología irregular (lóbulos, paredes delgadas, cuello angosto). (7)

#### **Cambios estructurales que preceden a la ruptura:**

- Pérdida completa de la capa media
- Focos de necrosis y apoptosis celular
- Microhemorragias en la pared
- Angiogénesis patológica

Todo esto desemboca en un punto de máxima debilidad donde la presión pulsátil rompe la pared arterial, lo que ocasiona una hemorragia subaracnoidea (HSA) de alta letalidad.

#### **Diferencias entre aneurisma estable y aneurisma roto**

Característica	Aneurisma estable	Aneurisma roto
Pared arterial	Aún con capas estructurales	Adelgazamiento y pérdida celular
Infiltrado inflamatorio	Leve-moderado	Extenso, con necrosis

MMPs	Activación leve	Elevada actividad destructiva
Riesgo clínico	Bajo	Alto, asociado a mortalidad

El aneurisma actúa como un punto débil que se deforma ante la presión sistólica. El aumento súbito de la presión arterial (por esfuerzo físico, estrés, o crisis hipertensiva) puede ser el desencadenante inmediato de la ruptura. (7)

## 5) FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para la formación y ruptura de aneurismas cerebrales comprenden una interacción compleja entre variables genéticas, hemodinámicas, ambientales y hormonales. Comprender estos factores es fundamental para el diagnóstico temprano, seguimiento y decisiones terapéuticas en pacientes con aneurismas detectados incidentalmente o sintomáticos. (7)

### Factores de riesgo para la formación de aneurismas

La formación de un aneurisma intracraneal comienza con una alteración estructural de la pared arterial, desencadenada por una serie de condiciones predisponentes:

#### 1. Factores genéticos y hereditarios

- Antecedente familiar de aneurismas cerebrales en familiares de primer grado aumenta el riesgo entre 3 a 5 veces.
- Síndromes hereditarios como la poliquistosis renal autosómica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos, Marfan y neurofibromatosis tipo 1 predisponen a malformaciones vasculares. (6-7)

#### 2. Factores modificables y ambientales

Factor	Mecanismo principal	Impacto estimado

<b>Tabaquismo</b>	Degeneración de fibras elásticas y aumento del estrés oxidativo	x4 mayor riesgo
<b>Hipertensión arterial</b>	Estrés hemodinámico sobre bifurcaciones arteriales	x2 a x3 mayor riesgo
<b>Alcoholismo crónico</b>	Aumento de presión arterial y toxicidad endotelial	Moderado-alto
<b>Uso prolongado de anticonceptivos orales</b>	Alteraciones hormonales y procoagulantes	Riesgo discutido

### Factores de riesgo para la ruptura aneurismática

No todos los aneurismas se rompen. Aquellos que lo hacen suelen compartir características específicas. Entre los factores más estudiados:

<b>Categoría</b>	<b>Factor específico</b>	<b>Riesgo relativo</b>
<b>Morfología aneurismática</b>	Tamaño >7 mm, forma irregular, cuello estrecho	Alto
<b>Localización</b>	Comunicante anterior, comunicante posterior	Moderado-alto
<b>Presión arterial</b>	Crisis hipertensivas o mal control sostenido	Muy alto
<b>Sexo femenino</b>	Mayor riesgo postmenopausia	Moderado
<b>Historia familiar</b>	Ruptura previa en familiares	Alto

La forma irregular y la presencia de "lóbulos" o blebs son indicadores morfológicos de pared débil y riesgo de ruptura inminente.

## 6) DIAGNOSTICO

El diagnóstico de los aneurismas cerebrales es un proceso que integra la evaluación clínica, estudios por imágenes de alta resolución y criterios específicos para diferenciar esta entidad de otras patologías neurológicas. La precisión diagnóstica es fundamental tanto para la prevención de la ruptura como para la planificación quirúrgica o endovascular. (8) El diagnóstico temprano es complejo debido a que muchos aneurismas no presentan síntomas hasta su ruptura.

### Diagnóstico clínico inicial

El aneurisma cerebral no roto suele ser asintomático. En algunos casos puede manifestarse por:

- Cefalea episódica localizada.
- Trastornos visuales si comprime el quiasma óptico.
- Parálisis de nervios craneales (III, IV o VI).
- Convulsiones (raro).

Cuando ocurre ruptura aneurismática, se produce una hemorragia subaracnoidea (HSA) caracterizada clínicamente por:

Síntoma	Frecuencia aproximada
Cefalea súbita "en trueno"	90–95%
Náuseas y vómitos	60%
Rigidez de nuca	70%
Pérdida de conciencia	40%
Convulsiones	10–15%

### Criterios diagnósticos e imagenología

El diagnóstico definitivo se realiza mediante neuroimagen. (8) El enfoque más utilizado incluye:

### 1. Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo sin contraste

- Primera prueba en caso de sospecha de HSA.
- Sensibilidad >90% en primeras 24 h tras ruptura.
- Permite visualizar hemorragia en cisternas, surcos o ventrículos.

### 2. Angiografía por tomografía computarizada (angioTAC)

- Permite identificar la localización, forma, tamaño y cuello del aneurisma.
- Utilizada ampliamente por su accesibilidad y rapidez.

### 3. Angiografía cerebral por sustracción digital (DSA)

- Considerado el estándar de oro.
- Utilizado en centros especializados cuando se requiere máxima precisión para planificación terapéutica.

### 4. Resonancia magnética (RM) y angio-RM

- Útil en aneurismas no rotos, seguimiento y evaluación de estructuras adyacentes.

### Métodos diagnósticos por contexto clínico

Situación clínica	Prueba recomendada	Ventajas
Sospecha de HSA aguda	TAC sin contraste	Rápido, alto rendimiento inicial
Confirmación de aneurisma	AngioTAC / DSA	Precisión anatómica del aneurisma
Seguimiento a largo plazo	Angio-RM	No invasivo, sin radiación

### Diagnóstico diferencial

Los aneurismas, especialmente cuando se presentan con síntomas de HSA o masa intracraneal, deben diferenciarse de otras entidades: (8)

<b>Entidad</b>	<b>Característica diferenciadora</b>
Hemorragia subaracnoidea traumática	Asociada a trauma evidente
Malformaciones arteriovenosas (MAV)	Presencia de nido vascular, flujo rápido en DSA
Tumores intracraneales	Crecimiento lento, efecto de masa gradual
Migraña o cefalea tensional	Historia previa, no súbita, sin signos meníngeos
Accidente cerebrovascular isquémico	Déficits focales sin sangrado en TAC inicial

## 7) SINTOMATOLOGIA O CLINICA

La sintomatología de los aneurismas cerebrales depende principalmente de dos factores: si el aneurisma está roto o no, y su localización anatómica. Muchos aneurismas no rotos permanecen asintomáticos y se descubren incidentalmente. Sin embargo, cuando alcanzan un tamaño significativo o ejercen efecto de masa sobre estructuras nerviosas cercanas, pueden manifestar síntomas neurológicos diversos. (9) En caso de ruptura, la presentación clínica es abrupta, grave y constituye una urgencia médica por hemorragia subaracnoidea (HSA).

Aneurismas cerebrales no rotos: clínica silente o compresiva

La mayoría de los aneurismas no rotos son clínicamente silentes. Sin embargo, dependiendo de su tamaño y localización, pueden producir síntomas por compresión de nervios craneales o estructuras cerebrales: (9)

<b>Localización del aneurisma</b>	<b>Síntoma frecuente</b>	<b>Explicación anatómica</b>
Arteria comunicante posterior	Diplopía, ptosis	Compresión del nervio oculomotor (III par)

Arteria cerebral media	Crisis convulsivas, déficit motor	Irritación cortical frontal
Arteria carótida interna cavernosa	Dolor facial, parálisis oculomotora	Afectación del seno cavernoso
Arteria basilar	Ataxia, vértigo, paresias	Compresión del tronco encefálico

También pueden causar cefalea crónica, inespecífica, que no responde a tratamiento habitual, y en algunos casos trastornos visuales o disminución del campo visual.

Aneurismas rotos: manifestación como hemorragia subaracnoidea

La ruptura aneurismática genera una hemorragia subaracnoidea (HSA), que produce síntomas agudos, intensos y a menudo incapacitantes. Esta situación es una emergencia neurológica con alta mortalidad. (9)

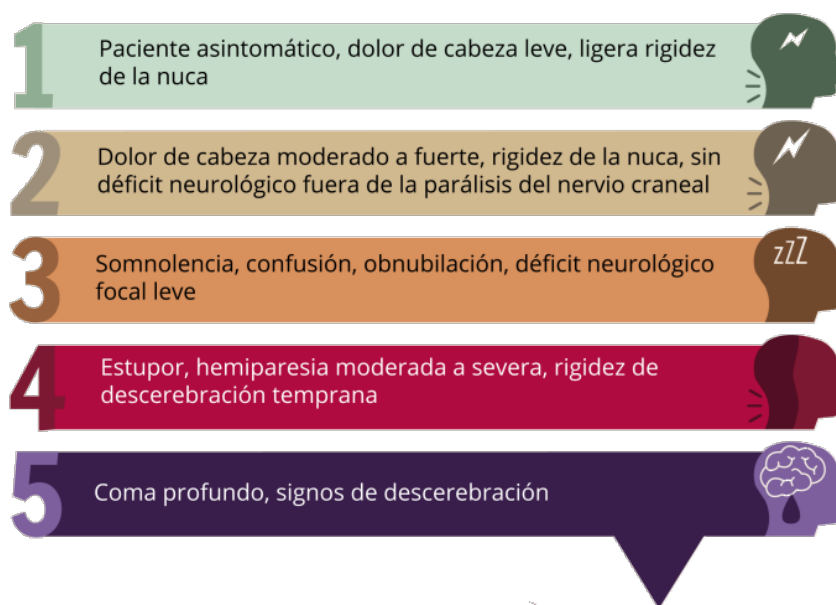
#### Síntomas más comunes en aneurisma roto

Síntoma	Frecuencia (%)	Comentario clínico
Cefalea súbita intensa ("en trueno")	90–95%	De inicio abrupto, la más intensa de la vida del paciente
Rigidez de nuca	70%	Signo de irritación meníngea
Pérdida de conciencia	40–50%	Suele asociarse con sangrado masivo o hidrocefalia aguda
Náuseas y vómitos	60%	Por hipertensión endocraneana
Fotofobia y fonofobia	40%	Irritación meníngea secundaria
Déficits neurológicos focales	30–40%	Hemiparesia, afasia, hemianopsias

Convulsiones	10–15%	Menos frecuentes, suelen indicar afectación cortical
--------------	--------	--

### Escalas clínicas de evaluación

En contexto de hemorragia por aneurisma, se utilizan escalas para evaluar el estado neurológico y predecir el pronóstico:



ESCALA DE HUNT Y HESS: *Imagen adaptada de:* <https://enfermeriacreativa.com/wp-content/uploads/2019/08/Escala-de-Hunt-y-Hess.pdf>

## 8) TRATAMIENTO

El tratamiento de los aneurismas cerebrales ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, destacándose dos enfoques principales: el clipaje quirúrgico y la embolización endovascular. Ambos procedimientos buscan prevenir la ruptura del aneurisma y las hemorragias subaracnoideas asociadas, pero difieren en su abordaje técnico, riesgos y resultados a largo plazo. (10)

El clipaje quirúrgico es una técnica invasiva que requiere una craneotomía para acceder directamente al cerebro. En este procedimiento, el neurocirujano coloca una pinza de titanio (clip) en el cuello del aneurisma para aislarlo completamente de la circulación

cerebral. Esta técnica ha sido el estándar de oro durante décadas por su eficacia a largo plazo, con tasas bajas de recurrencia. (10) Según Salazar y Agrawal (2019), el clipaje es especialmente recomendado para aneurismas de cuello ancho o de localización accesible, y aunque conlleva más riesgos quirúrgicos inmediatos, los resultados en cuanto a oclusión definitiva son más estables en el tiempo. (11)

Por otro lado, la embolización endovascular, también conocida como coiling, consiste en introducir microcatéteres por vía femoral hasta el sitio del aneurisma para llenarlo con espirales de platino que inducen la trombosis del saco aneurismático. Esta técnica mínimamente invasiva presenta menor morbilidad perioperatoria, hospitalización más corta y recuperación más rápida, siendo preferida en pacientes mayores o con comorbilidades.

Ambos métodos tienen sus indicaciones específicas. La revisión de López Herrero (2017) concluye que, para los aneurismas rotos, la embolización ofrece menor riesgo de déficit neurológico a corto plazo, aunque con una mayor probabilidad de recanalización, lo que puede requerir reintervención. (11) Asimismo, en un análisis comparativo realizado por García López (2021), se evidenció que el clipaje reduce significativamente el riesgo de resangrado frente a la embolización, siendo más eficaz a largo plazo, pero con mayores riesgos iniciales (11-12)

Los aneurismas cerebrales representan una de las principales causas de hemorragia subaracnoidea no traumática, con alta morbilidad y mortalidad. En la última década, se ha producido un avance notable en cuanto al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes, gracias al desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, endovasculares y farmacológicas. Las terapias actuales se centran en dos pilares fundamentales: la oclusión del aneurisma para prevenir su ruptura o resangrado y el manejo del vasoespasma cerebral y complicaciones secundarias.

Desde el punto de vista terapéutico, se mantienen como estándares el clipaje microquirúrgico y la embolización endovascular. El clipaje, introducido por Walter Dandy en 1937, ha sido tradicionalmente la terapia de elección, sobre todo en aneurismas con cuello amplio o morfología compleja. No obstante, la introducción del coiling en 1991 por Guglielmi permitió un abordaje mínimamente invasivo, demostrando en el

estudio ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) una reducción en la morbilidad y mortalidad temprana frente al clipaje en aneurismas rotos. (12)

Actualmente, se han desarrollado variantes de la embolización como los stents autoexpandibles, balloon-assisted coiling y el uso de flow diverters, particularmente en aneurismas fusiformes o de cuello amplio. Por ejemplo, el stent Pipeline ha demostrado altas tasas de oclusión y baja recurrencia en aneurismas intracraneales complejos, según diversos ensayos multicéntricos.

Además, se han implementado terapias médicas complementarias. El uso de nimodipino oral continúa como tratamiento de primera línea para la prevención del vasoespasma, pero se exploran nuevos agentes como la estatinas, clazosentan (un antagonista del receptor de endotelina), y terapias dirigidas a regular la inflamación perianeurismática, procesos que parecen jugar un papel en la ruptura aneurismática. (12)

Desde el punto de vista de la investigación, destacan estudios en curso sobre la identificación de biomarcadores genéticos y proteómicos que permitan predecir el riesgo de ruptura. En el contexto hispanoamericano, autores como Prado-Hernández et al. (2024) han reportado casos clínicos exitosos en pacientes con comorbilidades complejas, mientras que otros estudios multicéntricos exploran modelos predictivos de ruptura basados en inteligencia artificial. (13)

La selección de la modalidad terapéutica depende de múltiples factores, incluyendo el tamaño y localización del aneurisma, el estado clínico del paciente, la experiencia del equipo médico y la disponibilidad tecnológica.

#### *Guías clínicas y decisiones terapéuticas*

Las guías actuales recomiendan individualizar el tratamiento. En pacientes jóvenes con aneurismas accesibles, el clipaje puede ser preferible por su durabilidad. En cambio, en pacientes mayores o con comorbilidades, el enfoque endovascular puede ser más seguro. (13)

<b>Criterio clínico</b>	<b>Recomendación preferida</b>
Aneurisma de cuello estrecho	Embolización

Aneurisma grande (>15 mm)	Clipaje o stent + coils
Paciente con comorbilidades severas	Abordaje endovascular
Aneurismas múltiples	Evaluar caso por caso (a menudo mixto)

## 9. PREVENCIÓN

La prevención y el manejo de las secuelas en pacientes con aneurismas cerebrales representan un eje fundamental para reducir su alta carga clínica y socioeconómica. Dado que la ruptura de un aneurisma puede causar hemorragia subaracnoidea (HSA), una condición con mortalidad de hasta el 50% y una alta incidencia de discapacidad neurológica permanente, la prevención primaria y secundaria es clave. (14)

En términos de prevención primaria, el objetivo es evitar la formación o ruptura del aneurisma en individuos de riesgo. Entre los factores modificables destacan la hipertensión arterial, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y drogas vasoconstrictoras como la cocaína. Estudios como el de Márquez Rodríguez et al. (2022) enfatizan la necesidad de programas de control de presión arterial y campañas de cesación tabáquica como herramientas eficaces para disminuir la incidencia de aneurismas rotos. Asimismo, el cribado en poblaciones con antecedentes familiares (más de dos familiares de primer grado afectados) ha mostrado utilidad, especialmente mediante angiorresonancia magnética.

En la prevención secundaria, el foco está en evitar la re-ruptura o nuevas complicaciones tras el tratamiento del aneurisma. Esto incluye el manejo adecuado del vasoespasma cerebral —frecuente entre el 3° y 14° día post-HSA con el uso de nimodipino, el control estricto de la presión arterial y una monitorización neurointensiva continua. (14) La detección temprana de hidrocefalia, hiponatremia, y convulsiones también forma parte esencial de esta fase.

Respecto a las secuelas neurológicas y funcionales, estas pueden variar desde trastornos cognitivos leves hasta hemiparesias, afasias, epilepsia postraumática, o deterioro ejecutivo. De acuerdo con el estudio de Zapata et al. (2015), hasta el 60% de los pacientes que sobreviven a una HSA presentan algún tipo de alteración neuropsicológica

persistente. Por ello, el seguimiento interdisciplinario con rehabilitación neurológica, terapia ocupacional y psicoterapia es indispensable para optimizar la reinserción social y laboral del paciente. (15)

## BIBLIOGRAFIA

1. García-Uria J, Lagares A, Roda JM. Anatomía vascular cerebral aplicada. Neurocirugía. 2002;13(5):385–95. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732002000500006](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732002000500006)
2. Salazar L, Sánchez-Cruz JJ. Irrigación cerebral: correlación anatómica y clínica. Rev Mex Neurocienc. 2020;21(2):91–100. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneurol/rmn-2020/rmn202c.pdf>
3. Méndez D, Castañeda D. Panorama actual de los aneurismas cerebrales en América Latina. Rev Mex Neurocienc. 2020;21(3):135–142. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneurol/rmn-2020/rmn203e.pdf>
4. González J, Zambrano M, Andrade C. Caracterización de aneurismas intracraneales tratados en un hospital de tercer nivel. Rev Ecuat Neurol. 2018;27(2):113–120. Disponible en: <https://revistaneurologia.com.ec/index.php/neurologia/article/view/129>
5. López Hernández A, Rivera Fuentes Y. Fisiopatología y factores etiológicos de los aneurismas intracraneales. Rev Mex Neurocienc. 2021;22(3):145–153. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneurol/rmn-2021/rmn213f.pdf>
6. Camacho Jiménez L, Sánchez Y, Ayala R. Revisión fisiopatológica de los aneurismas cerebrales. Rev Méd Hondureña. 2020;88(2):102–108. Disponible en: <https://www.bvs.hn/RMH/pdf/2020/pdf/Vol88-2-2020-9.pdf>
7. Bravo M, Torres C, Rosales A. Cambios histopatológicos en la ruptura de aneurismas cerebrales: revisión. Rev Chil Neurocir. 2019;45(3):162–170. Disponible en: <https://www.neurocirugia.cl/fisiopatologia-aneurismas>
8. Salinas P, Bravo J, Montoya M. Evaluación angiográfica en aneurismas: comparativo entre DSA y angioTAC. Rev Chil Neurocir. 2020;46(2):97–104.
9. Ávila F, Cortés M. Evaluación de pacientes con hemorragia aneurismática mediante escala de Hunt y Hess. Rev Chil Neurocir. 2020;46(3):188–195.

10. García López A. Manejo terapéutico de aneurismas intracraneales: comparación entre clipaje y embolización. Universidad Miguel Hernández; 2021.
11. Campos Gamarra J, Valderrama R, López A. Aneurismas cerebrales: revisión clínica y terapéutica. Rev Fac Med. 2024;32(1):47–56. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012087482024000100004&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012087482024000100004&script=sci_arttext)
12. Hijás-Gómez AI, Morales del Valle MA, Hernández-Fernández F. Innovaciones en el tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales. Neurología. 2021;36(4):291–8.
13. Morales JA, Gómez MA, León I. Eficacia del clipaje versus embolización en aneurismas de la circulación anterior. Rev Colomb Radiol. 2015;26(3):4311–20. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6943666.pdf>
14. Pérez-Hernández LC, Valverde-Rojas Y, González-Delgado J. Aneurisma cerebral: complicaciones neurológicas post-ruptura y estrategias preventivas en población latinoamericana. Revista Médica de Investigaciones Neurológicas. 2024;18(3):210–218.
15. Mendoza M, Ruiz B, Tello Á. Secuelas neurocognitivas tras hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto y su rehabilitación multidisciplinaria. Revista Latinoamericana de Neurociencia Clínica. 2025;12(1):45–52.

## EPILOGO

En el epílogo de " COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN II", expresamos un agradecimiento a todos aquellos lectores que nos han acompañado en esta nueva obra.

Que nuestra curiosidad y amor por aprender de las ciencias Médicas nos acompañen a lo largo de nuestra profesión con enfoque de mejorar nuestra capacidad de ayudar al prójimo.

Con aprecio.

Los Autores

**COMPENDIO  
ESPECIALIDADES  
MÉDICAS VOLUMEN II**

