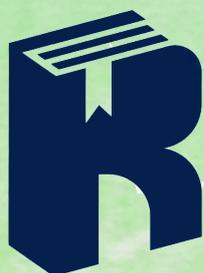




INVESTIGACIÓN
CONTEMPORANEA
desde una visión multidisciplinar
LIBRO 3. CIENCIAS DE LA SALUD



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea



INVESTIGACIÓN 

CONTEMPORANEA

desde una visión multidisciplinar

LIBRO 3. CIENCIAS DE LA SALUD

2023



REDLIC

Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN 
CONTEMPORANEA
desde una visión multidisciplinar
LIBRO 3. CIENCIAS DE LA SALUD



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

Título: Investigación Contemporánea desde una visión multidisciplinar Libro 3. Ciencias de la Salud

Tercera edición: octubre de 2023.
e - ISBN: 978-9942-7159-0-6

DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20>

Link: <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/>

Obra sometida al arbitraje por pares dobles ciego externo



Queda totalmente permitida y autorizada la reproducción total o parcial de este material bajo cualquier procedimiento o soporte a excepción de fines comerciales o lucrativos.

Cuenca - Ecuador

Producción editorial y coordinación técnica

© Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. (978-9942-7063)

📍 Avenida 3 de noviembre y segunda Transversal

🌐 www.editorialredlic.com

✉ rev.investigacioncontemporanea@gmail.com

✉ contactos@editorialredlic.com

☎ 098 001 0698

Coordinador editorial:

REDLIC Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea S.A.S.

Diseño de portada: Pablo Cueva

Diseño y diagramación: Pablo Cueva



DOI

© COLECTIVO DE AUTORES

Santiago Adrián Blacio Reyes
Universidad Católica de Cuenca

Diego Rodrigo Calle Palchisaca
Centro de Salud Guarainag, MSP

María Alicia Vásquez Calle
Universidad Católica de Cuenca

Juan Sebastián Urgilés Beltrán
Universidad Católica de Cuenca

Robert Iván Álvarez Ochoa
Universidad Católica de Cuenca

Génesis Salomé Peñaloza Morán
Universidad Católica de Cuenca

Génesis Dayana Morejón Flores
Universidad Católica de Cuenca

Adrián Michael Lozado Munzón
Universidad Católica de Cuenca,

María José Vazquez Vivanco
Universidad Católica de Cuenca

Jorge Luis Quisiguiña Salem
Médico Cirujano graduado en la
Universidad UTE

Jenifer Daniel Montero Álvarez
Universidad Católica de Cuenca

Marco Vinicio Urgilés Rivas
Universidad Católica de Cuenca

José Adrián Sánchez León
Universidad Católica de Cuenca

Andrés David Silva Calle
Universidad Católica de Cuenca

Josué Ismael Sigüencia Verdugo
Universidad Católica de Cuenca

Juan Pablo Garces Ortega
Universidad Católica de Cuenca

Jessica Marlene Lema Gualpa
Universidad de Cuenca

Liseth Cristina Garcia Pinos
Universidad Católica de Cuenca

María Silvana Calle Gutiérrez
Universidad Católica de Cuenca

Fabian Esteban Zeas Villavicencio
Clínica de Hemodiálisis Hemodial Azogues

Silvia Ximena Vinueza Morales
Universidad Católica de Cuenca

Daisy Catalina Plaza Saquinaula
Universidad Católica de Cuenca

Valeria Carolina Ponce Baculima
Universidad Católica de Cuenca

Juan Pablo Sinche Gordillo
Universidad Católica de Cuenca

Karla Cristina Villa Ayala
Universidad Católica de Cuenca

Juan Andrés Calle Agurto
Universidad Católica de Cuenca

Héctor Fabián Carangui Piedra
Universidad Católica de Cuenca

Diana Laura Guerra Ortega
Universidad Católica de Cuenca

Mariela Belén Novillo Arévalo
Universidad Católica de Cuenca

Diana Carolina Izquierdo Coronel
Universidad Católica de Cuenca

¿CÓMO CITAR?

Libro

REDLIC (Ed). *Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 3 Ciencias de la Salud*, 1ra. Edición. Cuenca-Ecuador: Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2023.

Capítulo de libro, ejemplo Capítulo 1:

Blacio Reyes SA, Calle Pallchisaca DR, Vásquez Calle MA, Urgilés Beltrán JS, Álvarez Ochoa RI. Alteraciones hematológicas por Sars Cov-2. En: REDLIC (Ed.), *Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinaria: Libro 3 Ciencias de la Salud*, 1ra. Edición. Cuenca-Ecuador: Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2023. p. 10-43.

AVISO LEGAL
IMPORTANTE

Todos los manuscritos publicados en esta obra son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Queda totalmente permitida y autorizada la reproducción total o parcial de este material bajo cualquier procedimiento o soporte a excepción de fines comerciales o lucrativos.

Prólogo

En un mundo en constante evolución, la búsqueda del conocimiento y la comprensión de los intrincados mecanismos de la salud humana se han convertido en imperativos fundamentales. La obra que tienes en tus manos, "Investigación Contemporánea desde una visión Multidisciplinar. Libro 3. Ciencias de la Salud", representa un soporte al conocimiento en el campo de las ciencias de la salud y una contribución excepcional al corpus científico contemporáneo.

Este libro es el producto de una colaboración entre los autores y la distinguida Red Editorial de Investigación Contemporánea, una entidad comprometida con la promoción de la investigación interdisciplinaria y la difusión de las últimas investigaciones en diversas esferas del conocimiento. La Red Editorial de Investigación Contemporánea ha desempeñado un papel notable en la concepción y publicación de esta obra, garantizando que la información presentada sea rigurosa y actual.

Una característica distintiva de esta obra es su compromiso con la difusión del conocimiento. Nos complace informarle que todos los capítulos de este libro están disponibles para su descarga gratuita bajo licencia Creative Commons en la plataforma de la Red Editorial de Investigación Contemporánea. Puede acceder a esta valiosa base de datos de publicaciones científicas en <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog>, donde encontrará no sólo esta obra, sino, además una amplia gama de libros en diversas áreas del conocimiento.

Cabe destacar que cada capítulo de este libro ha pasado por un proceso editorial riguroso que incluye un control antiplagio y una revisión por pares ciegos externos, y expertos en sus respectivos campos. Esto garantiza la calidad y la integridad de la información presentada, así como la confiabilidad de las conclusiones y hallazgos compartidos en estas páginas.

La salud, en todas sus manifestaciones, es un bien supremamente apreciado. Desde la medicina preventiva hasta la investigación de vanguardia, la ciencia de la salud nos brinda las herramientas necesarias para comprender, abordar y mejorar la calidad de vida de las personas en todo el mundo. En este nuevo volumen, se ofrece una panorámica de temas de profundo interés que abarcan desde las implicaciones hematológicas del SARS-CoV-2 hasta los desafíos de la bio-impresión 3D en el campo de la salud.

Los autores de esta obra han logrado un equilibrio extraordinario entre la profundidad científica y la accesibilidad para el lector. Cada capítulo ofrece una visión exhaustiva de su respectiva área de estudio, sustentada en una revisión meticulosa de la literatura científica y un enfoque multidisciplinario que enriquece la comprensión de los temas. Desde su rol, como estudiante o profesional de la salud o simplemente un individuo interesado en explorar los misterios de la salud humana, este libro le proporcionará una fuente invaluable de sabiduría científica.

Así mismo, es necesario rendir homenaje a los incansables autores de este libro, cuyo compromiso con la excelencia académica y la búsqueda constante del conocimiento han dado como resultado una obra que enriquece nuestra comprensión de las ciencias de la salud contemporánea.

Queremos extender nuestro agradecimiento a los editores, cuyo arduo trabajo, paciencia y experiencia editorial han sido esenciales en el proceso de concepción y producción de este libro. Su labor meticulosa ha contribuido significativamente a garantizar que esta obra cumpla con los estándares más exigentes de calidad y rigor científico.

Asimismo, deseamos expresar nuestra gratitud a la Cámara Ecuatoriana de Libro, una institución comprometida con la promoción de la literatura y la difusión del conocimiento en Ecuador y a nivel internacional. Su apoyo y colaboración han sido cruciales para llevar a cabo la publicación de este libro y asegurar que llegue a un público amplio y diverso.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

TABLA DE CONTENIDO

Pág. 12	<u>CAPÍTULO 1</u> Alteraciones Hematológicas por SARS cov-2 Santiago Blacio, Diego Calle, María Alicia Vásquez, Juan Sebastián Urgilés, Robert Álvarez.		
Pág. 46	<u>CAPÍTULO 2</u> Disfunción Tiroidea y Corazón: Una revisión de la literatura Diego Calle, Santiago Blacio María Alicia Vásquez, Juan Sebastian Urgilés, Robert Álvarez.		
Pág. 64	<u>CAPÍTULO 3</u> Factores Asociados al Deterioro Cognitivo y demencia Genesis Peñaloza, Genesis Morejón Génesis, Adrián Lozada, María Jose Vazquez, Jorge Quisiguiña.		
Pág. 91	<u>CAPÍTULO 4</u> Pautas Terapéuticas Actuales de Psoriasis en Adultos, Revisión Bibliográfica Jenifer Montero, Marco Urgilés, Jose Sánchez, Andrés Silva.		
Pág. 115	<u>CAPÍTULO 5</u> Complicaciones Materno- Fetales de la Diabetes Mellitus Gestacional Josué Siguencia, Juan Pablo Garces, Jessica Lema.		
		<u>CAPÍTULO 6</u> Manejo De La Diverticulitis Sigmoidea Complicada. Colostomía De Hartmann Vs Anastomosis Primaria, Revisión Sistemática Lisseth Garcia, Marco Urgilés, María Silvana Calle, Fabian Zeas	Pág. 132
		<u>CAPÍTULO 7</u> Impresión o Bioimpresión 3D en el Área de la Salud Revisión de la Literatura Silvia Vinueza, Daisy Plaza, Valeria Ponce, Juan Pablo Sinche, Karla Villa	Pág. 163
		<u>CAPÍTULO 8</u> Eficacia Diagnóstica De La Biopsia Dirigida Por Tac En La Detección De Masas Pulmonares Juan Andrés Calle	Pág. 181
		<u>CAPITULO 9</u> Manejo de Crisis Hipertensiva en la Atención Primaria De Salud Héctor Carangui, Diana Guerra, Mariela Novillo, Diana Izquierdo	Pág. 215

CAPÍTULO 1

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

HEMATOLOGICAL ALTERATIONS DUE TO SARS-COV-2

Autores:

Santiago Adrián Blacio Reyes

Universidad Católica de Cuenca
blacio@hotmail.es
<https://orcid.org/0009-0001-3921-3172>
Cuenca, Ecuador.

Diego Rodrigo Calle Pallchisaca

Centro de Salud Guarainag, MSP
rodrigo_20@yahoo.es
<https://orcid.org/0009-0007-2939-2756>
Cuenca, Ecuador.

María Alicia Vásquez Calle

Universidad Católica de Cuenca
mavazquezc@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5607-0065>
Azogues, Ecuador.

Juan Sebastián Urgilés Beltrán

Universidad Católica de Cuenca
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-1094-3398>
Cuenca, Ecuador.

MRobert Iván Álvarez Ochoa

Universidad Católica de Cuenca
rialvarezo@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2431-179X>
Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

santiagoblacio@gmail.com
mavazquezc@ucacue.edu.ec

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.177>



1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad por coronavirus 2019 o mejor conocida como COVID-19, fue descubierta por primera ocasión en Wuhan, China. El agente causal de esta enfermedad se identificó como un nuevo tipo de beta coronavirus, llamado coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-Cov-2) (1). Hasta septiembre del 2022 se reportaron más de 600 millones de casos y cerca de 6.5 millones de muertes (2). Según la Organización Mundial de Salud (OMS) (3) hasta el 31 de enero del 2023 los casos de COVID-19 confirmado en Ecuador son de más de 1 millón de casos y supera las 35 mil muertes.

El SARS COV-2 ingresa a la célula huésped por medio de la interacción de la proteína S (espiga) del virus y el receptor enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) (4). Esta infección se puede presentar asintomática, como enfermedad grave o llegar hasta la muerte siendo sus principales causas afección pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), o por la afectación multiorgánica (5), debido a las respuestas tanto a nivel inmunoinflamatorio como trombótico (6).

SARS COV-2 puede infectar de manera directa a la célula endotelial de los vasos sanguíneos, lo que produce disfunción del endotelio, vasoconstricción y activación plaquetaria desencadenada por la inflamación aguda, aumentando los cuadros de isquemia en órganos que se relacionan a alteración de la coagulación en el transcurso del COVID-19 (6-7).

Las manifestaciones clínicas frecuentes son fiebre, tos seca y cansancio (8), otros menos frecuentes son producción de esputo, cefalea, hemoptisis, disnea, diarrea, (9) fatiga, dolor muscular, anosmia y/o ageusia (10) Generalmente los pacientes se recuperan luego de 2 a 3 semanas, pero en un 10 % continuara con síntomas luego de ese tiempo, según el Centro de control y prevención de enfermedades (CDC), las secuelas posteriores a 4 semanas se le denomina COVID largo (11,12).

La inflamación crónica de manera persistente en COVID largo llevará a la estimulación de plaquetas y células inflamatorias, a promover la regulación

positiva de factores procoagulantes y destruir la función protectora del endotelio vascular, ocasionando afectación de la coagulación (13), por lo que estos pacientes presentan riesgo elevado de tromboembolismo venoso (TEV) (14).

Para el diagnóstico de COVID-19 es necesario obtener muestras nasofaríngeas para el PCR en tiempo real (RT-PCR) y muestras de sangre para la identificación de anticuerpos. En conjunto con esto, otras pruebas pueden llegar a ser adecuadas para diferenciar con otro tipo de patologías como biometría hemática, prueba de coagulación, alteraciones inflamatorias incluyendo proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (15), dímero D; además estando en relación con la gravedad del paciente y mortalidad (16). En cuanto a la identificación de pacientes con COVID largo las variaciones de dímero D y linfocitos, podrían ser usados como marcadores diagnósticos (17).

Las afecciones hematológicas nos podrían ayudar como un biomarcador debido a que nos indica el estado del paciente en determinado momento, siendo un parámetro importante para evaluar la evolución del paciente con COVID-19 (18) Las alteraciones hematológicas más frecuentes observadas son la linfopenia, neutrofilia, eosinopenia, trombocitopenia o trombocitosis (19) y leucocitosis (20). Y en relación con los parámetros de coagulación tiempo de protrombina (TP), tromboplastina parcial activada (TTPa) prolongados y dímero D elevado (21).

El conjunto de las afecciones producidas por COVID-19 como es la hipoxemia, lesión del endotelio, ocasionado por el sistema inmune, la inflamación sistemática, sobreactivación del complemento sería la causante de la fisiopatología de la hipercoagulabilidad en estos pacientes (7,22,23). Las complicaciones asociadas con las alteraciones de la coagulación son: microangiopatía pulmonar o renal, tromboembolismo arterial y tromboembolismo venoso (3 a 6 veces más riesgo en pacientes COVID-19) presentándose como accidente cerebrovascular isquémico agudo, trombosis

venosa profunda (TVP), embolia pulmonar (EP), tromboembolia pulmonar (TEP), trombosis arterial/venosas del catéter y coagulación intravascular diseminada (CID) (24–26).

En base a lo anteriormente expuesto, el presente estudio establece la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las alteraciones hematológicas más frecuentes en pacientes infectados con el SARS-CoV-2? Entendiendo que estas afecciones pueden presentarse tanto como patología en si o poder ser evidenciadas en los estudios complementarios de laboratorio.

2. DESARROLLO

Se realizó una búsqueda sistemática usando las bases de datos de: Scopus y Web of Science, y otros como Google académico, Pubmed y Europe PMC, en el que se usaron las palabras clave como: “COVID-19”, “SARS-COV-2”, “trastornos coagulación sanguínea”, biometría complicaciones por SARS-COV2. La búsqueda sistemática fue realizada desde agosto del 2021 hasta enero del 2023.

Para la extracción de datos de los estudios de COVID-19 se incluyó: autores, año de publicación, sexo, edad, resultados de la biometría hemática y parámetros de coagulación. Se consideró como enfermedad grave a los pacientes con síndrome respiratorio agudo (SDRA), ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) y muerte.

Figura 1

Flujograma para la identificación y proceso de selección de artículos. Moher et al. (27)

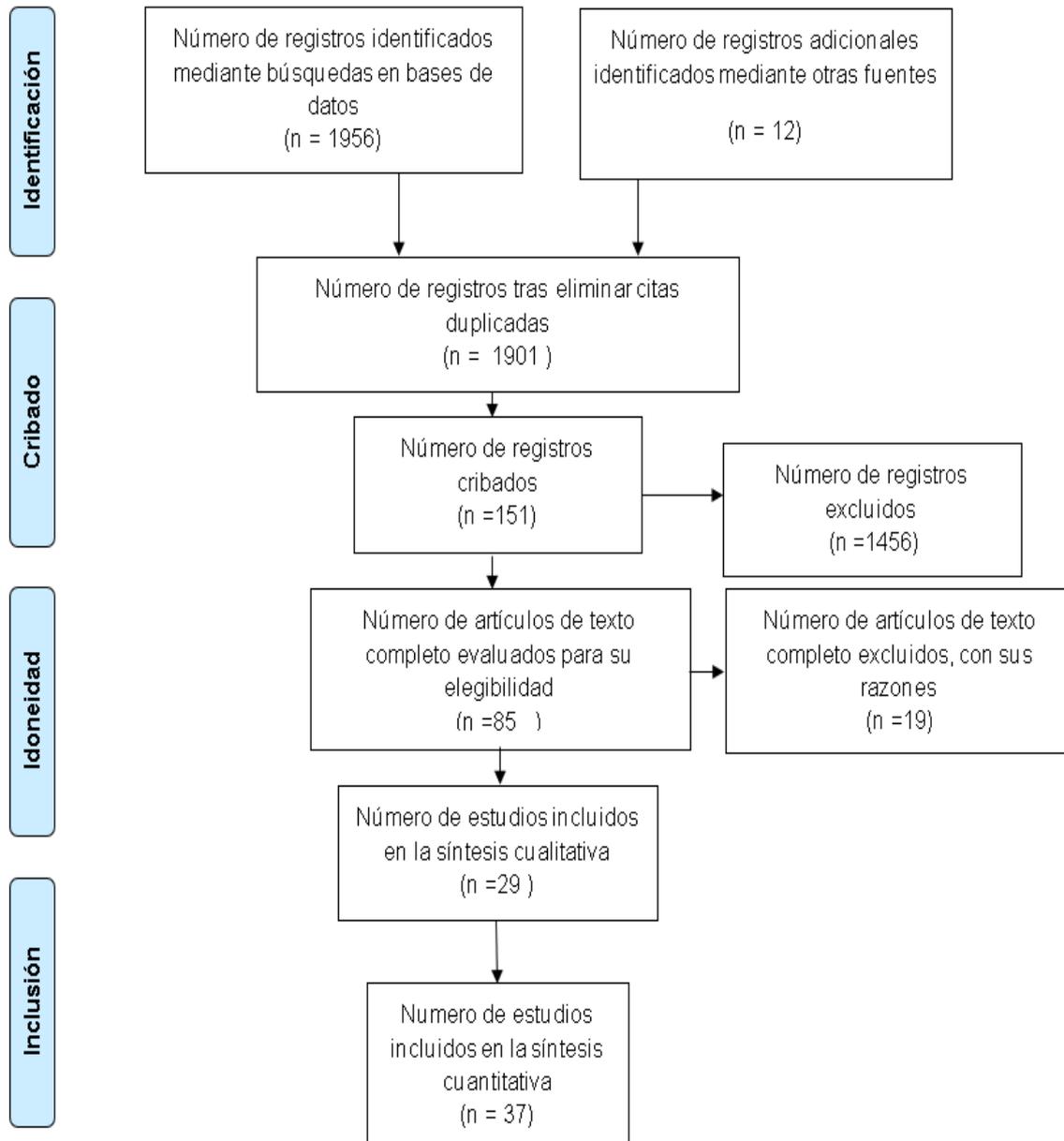


Tabla 1**Alteraciones hematológicas encontradas en laboratorio**

Autor principal (País)	Tamaño de la muestra	Edad	Sexo	Resultados			
				Plaquetas	Parámetros de coagulación	Glóbulos Rojos	Glóbulos blancos
Guan et al. (China) ⁽²⁸⁾	1099 <hr/> Graves 173	47.0*	41.9 % femenino	Trombocitopenia 36.2 % Mas porcentaje en graves	Dímero D > 46.4 % más porcentaje elevado en pacientes graves	Hemoglobina 13.4 g/dL*	Leucopenia 33.7 %, Linfopenia 83.2 %. Ambos valores se observaron sobre todo en pacientes graves
Zhang et al. (China) ⁽²⁹⁾	221 <hr/> Graves 55	55.0*	51.1 % femenino	175 x10 ⁹ /L*	Dímero D y TP n elevados en pacientes graves (P < 0.001)	NR	Leucopenia 33,0%, Linfopenia 73.8 %, Neutrofilia. Los 3 parámetros más marcados en pacientes graves (P < 0.001)
Wan et al. (China) ⁽³⁰⁾	135	47.0*	53.3% masculino	Trombocitopenia 17 %. Mas porcentaje en	El TP, TTPa, dímero D se encontraban	Hemoglobina 133 g/dL*	Leucopenia 20.7 %, Leucocitosis

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

	Graves 40			casos graves (P 0.0306)	elevados en pacientes graves (P ≤0.0003)		6.6%, Linfopenia 50.3%. Conteo de linfocitos más bajo en pacientes graves (P <0.0001)
Wang et al. (China) ⁽³¹⁾	138	56.0*	54.3 % masculino	163 x10 ⁹ /L *	TP > 58 %	NR	Linfopenia 70.3 % (P 0.03)
	UCI 36				Dímero D (P <0.001) y TP se encontraban más elevados en pacientes de UCI		Mayores niveles de leucocitos, neutrófilos y menor cantidad de linfocitos en pacientes UCI, linfopenia más grave y neutrofilia en pacientes que no sobrevivieron. (P ≤0.003)
	201	51.0*		180.00 x10 ⁹ /L *		NR	

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

Wu et al. (China) ⁽³²⁾	SDRA 84	63.7 % masculino		TP > 2.1 %, Dímero D elevado en SDRA (P<0.001), Dímero D se relacionó con más riesgo de tener SDRA		Leucocitosis 23.4 % (P<0.001), Linfopenia 64 % (P<0.001), Neutrofilia 34.5 % (P<0.001) La neutrofilia y linfocitopenia estaba en relación con más riesgo de presentar SDRA
Zhou et al. (China) ⁽³³⁾	191	56.0* 62 % masculino	Trombocitopenia 7 %. Mas en pacientes que no sobrevivieron (P<0.0001)	TP > 6 %, Hemoglobina 128 Dímero D> 68 g/dL* (P 0.30), %, Dímero D Anemia 15 % (P elevado se 0,0094) relacionó con muerte (P <0.0001)		Leucocitosis 21 % (P<0.0001), Leucopenia 17 % (P 0.5), Linfopenia 40 % (P<0.0001). La linfopenia y leucocitosis estaban relacionas con fallecimiento (P<0.0001)
	No sobrevivieron 54					
	198	50.1*				NR

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

Cao et al. (China) ⁽³⁴⁾	UCI 19	51.0 % masculino	Trombocitopenia 17.6 % (P 0,04)	TP > 9.2 % (P 0,03), TTPa > 17.9 % (P 0,01), Dímero D > 32.8 % (P < 0.001). La elevación de todos estos parámetros estaba sobre todo en los pacientes UCI	Leucopenia 15.5 % (P 0.5), Neutrofilia 6.2 % (P 0.02), Linfopenia 8.9 % (P < 0.001). Linfopenia y neutrofilia el mayor porcentaje era de los pacientes ingresados en UCI
Li et al. (China) ⁽³⁵⁾	1449 No sobrevivieron 122	57.0* 51 % masculino	Trombocitopenia en pacientes que fallecieron (P 0,022)	Dímero D elevado se relacionó con más riesgo de muerte (P 0.003)	Hemoglobina 129 g/dL*(P 0.068) Leucocitosis, neutrofilia, linfopenia se presentaron sobre todo en pacientes que fallecieron (P < 0.001)
Tiwari et al. (India) ⁽³⁶⁾	261 No sobrevivieron 38	54.0* 67.8 % masculino	179 x1000 por mm ³ * (P 0.4)	TP, TTPa y dímero D (P <0,01) elevado en pacientes que fallecieron	Hemoglobina 12 g/dL* (P 0.03) Leucocitosis y neutrofilia en los pacientes que fallecieron. NLR >5.5 veces lo normal en pacientes que fallecieron (P <0.01)
	101	48.9*		NR	

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

Waris et al. (Pakistán) ⁽³⁷⁾	Grave 25		68.3 % masculino	Trombocitopenia en pacientes graves		Hemoglobina 12.9 g/dL*	Leucocitosis (P ≤ 0.039) y linfopenia en pacientes graves. NLR > 2 veces su valor en pacientes graves (P <0.001)
Rahman et al. (Bangladesh) ⁽³⁸⁾	306	48,79*	61.11 % hombres	Trombocitopenia en pacientes graves (P 0.019)	Dímero elevado en pacientes graves (P <0.001)	D Disminución de glóbulos rojos y hemoglobina en pacientes graves (P ≤ 0.001)	Linfopenia y leucocitosis en pacientes graves (P <0.001)
Graves 108							
Bilgir et al. (Brasil) ⁽³⁹⁾	186	56.0*	NR	NR	La elevación de dímero D estaba en relación con ingreso a UCI. Y tanto dímero D como TP estaba en relación con muerte (P <0.001)	NR	NR
Mallappa et al. ⁻⁽⁴⁰⁾	422	55.0*	63.5 % masculino	Disminución de plaquetas en	La elevación de dímero D	NR	NLR > 6.5 veces elevado en

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

	No sobrevivieron 192				pacientes que no sobrevivieron (P <0.001)	se presentó elevados en los pacientes que fallecieron (P < 0.001)			pacientes que no sobrevivieron (P <0.001)
Ramos et al. (Perú) ⁽⁴¹⁾	308 Grave 157	61.2*	69 % masculino	Conteo menor de plaquetas en pacientes graves	Dímero D elevados en pacientes graves	D	Hemoglobina en pacientes graves 13.8 g/dL*		Leucocitosis, neutrofilia y linfopenia (P < 0.05) en pacientes graves
Mas-Ubillus et al. (Perú) ⁽⁴²⁾	1537 No sobrevivientes 764	60.0*	68.8 % masculino	Trombocitopenia 15.8 % en casos graves (P < 0.001)	Dímero D elevado más en pacientes que no sobrevivieron 15.8 % (P < 0.001)	D	NR		Leucocitosis, neutrofilia y linfopenia más porcentaje en pacientes que no sobrevivieron (P < 0.001)
García et al. (España) ⁽⁴³⁾	2873 No sobrevivientes 412	66.0*	59.1 % masculino	Trombocitopenia 24.1 % (P <0.001)	54.8 % (P <0.001)	D >	Hemoglobina < 19.5 % <0.001		Leucocitosis 13 %, Neutrofilia 22.4 %, Linfopenia 49.8 %, NLR> 50.1 %. Todos estos valores se presentaron sobre todo en pacientes que no

Mousavi et al. (Irán) ⁽⁴⁴⁾	225	60.0*	57.8 % masculino	Trombocitopenia 51.9 % Conteo menor en los pacientes que no sobrevivieron. (P 0.023)	TP > 20.3 %, Dímero D > en pacientes que no sobrevivieron (P 0,024), TP elevado estaba en relación con mortalidad (P 0.003)	Hemoglobina < 42.4 % en relación con mortalidad e ingreso a UCI (P 0.04)	sobrevivieron (P <0.001)	Linfopenia 52.7 %, Neutrofilia 21.4 %, Recuento medio de neutrófilos era mayor de manera significativa en los no sobrevivientes. (P 0.032), NLR elevada se relacionó con mortalidad e ingreso a UCI (P < 0.001)
	No sobrevivientes 55							

Nota. UCI: unidad de cuidados intensivos; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; PCR: proteína C reactiva; LDH: lactato deshidrogenasa; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activada; NLR: relación neutrófilos/linfocitos. %: porcentaje de pacientes; *: mediana; NR: no reportado. **Fuente:** Bases de datos consultadas.

Tabla 2**Complicaciones hematológicas por COVID-19.**

Autor principal (año)	Número de pacientes	Edad, años	Sexo	Alteraciones de laboratorio	Resultados
Alteraciones de coagulación					
Sitanggang et al. (2021) (45)	2	58	Femenino	NLR 33, Dímero D 21.176 ng/ml	Embolia pulmonar y trombosis de arterias pulmonar izquierda y derecha + trombosis venosa de seno cerebral
		72	Masculino	NLR 58.1, D 5.308 ng/ml	Trombosis venosa de seno cerebral
Marzban-Rad et al. (2022) (46)	11	75*	72.2 % femenino	NR	Hematoma retroperitoneal
Belfiore et al. (2022) (47)	5	76	Femenina	Dímero D 7051 µg/L	Necrosis cortical de riñón e infarto esplénico
		60	Masculino	NR	Embolia pulmonar e Ictus cerebral isquémico
		75	Femenino	NR	Hematoma recto
		85	NR	NR	Sangrado activo en miembro inferior derecho
		42	Masculino	NR	Hematoma renal
Mestre-Gómez et al. (2021) (48)	452	65.0*	62 % masculino con EP	Dímero D 14.480 µg/dL* (P 0,03)	29 (6.4 %) Embolia pulmonar

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR SARS COV-2

Álvarez et al. (2020) ⁽⁴⁹⁾	1	37	Femenino	NR			Trombosis de arteria carótida interna
Pessoa et al. (2020) ⁽⁵⁰⁾	2	67	Masculino	NR			ACV isquémico, TEP e infarto esplénico
		53	Femenino				Infarto esplénico
Cueto-Robledo et al. (2022) ⁽⁵¹⁾	26	49.0*	66.6 % masculino	Dímero D ng/ml	9.585,47	9 (34.6 %)	EP
Erben et al. (2021) ⁽⁵²⁾ 915		61.5*	56.7 % masculino	Hemoglobina baja, leucocitosis y trombocitosis en pacientes con TVP/EP (P ≤ 0.022) TP y TTPa (P ≤ 0.003) prolongado y dímero D elevado en pacientes con TVP/EP		82 (9.0 %)	TVP/EP
Nikolina et al. (2022) ⁽⁵³⁾	1	73	Masculino	TTAP prolongada Dímero D 1600 µg/L			Hemofilia A adquirida
Alteraciones hematológicas							

Metallidis et al. (2020) ⁽⁵⁴⁾	1	33	Femenino		Linfopenia leve. En día 6 de hospitalización plaquetas $37 \times 10^3/uL$	Trombocitopenia inmune
Menakuru et al. (2022) ⁽⁵⁵⁾	1	23	Femenino		Plaquetas 13.000 mm^3	Trombocitopenia inmune
Pereira et al. (2022) ⁽⁵⁶⁾	1	23	Femenino		Dímero D $7,8 \text{ mg/L}$, Plaquetas $6.000 \times 10^3 u/L$	Purpura trombocitopénica trombótica
COVID LARGO						
Pereira et al. (2022) ⁽⁵⁷⁾	348	49.0*	42.4 % masculino	-		Luego de 4 semanas 15.2 % presento anemia, Leucocitosis, neutrofilia y NLR > en pacientes luego de 2 a 3 meses de alta, Luego de 3 meses valores normales
Giannis et al. (2020) ⁽⁵⁸⁾	4.906	61.7*	53.7 % masculino	-	Leve leucocitosis y elevación significativa de dímero D	A 76 (1.55 %) pacientes se les diagnosticó TEV luego de 1 mes del alta. Comprendiendo 44 (0.90 %) TVP, 42 (0.85 %) EP, 2 trombosis de vena esplácnica y 3 trombosis venosa. A 16 (0.33 %) pacientes se les diagnosticó embolia sistémica, ACV en 22 (0.45 %) pacientes e infarto de miocardio en 24 (0.49 %) pacientes.
Pasini et al. (2021) ⁽⁵⁹⁾	75	72.0*	56.0 % masculino	-		Elevación a los 2 meses en todos los pacientes de dímero D con una media de 900.71 ng/mL Disminución de hemoglobina con una media de 11.23.

Von meijenfeldt et al. (2021) ⁽⁶⁰⁾	52	59.0*	28.8 femenino	%	NR	1 paciente presento luego de 4 meses TEV con pequeñas embolias pulmonares
Patell et al. (2020) ⁽⁶¹⁾	163	NR	NR		NR	Luego de 40 días de alta se diagnosticó a 1 paciente ACV isquémico
Mandal et al. (2020) ⁽⁶²⁾	384	54.0*	62 masculino	%	-	Luego de una mediana de 54 días del alta el 30.1 % de los pacientes presentaban valores elevados de dímero D
Raman et al. (2021) ⁽⁶³⁾	58	55.1*	59 masculino	%	-	A los 2 a 3 meses de inicio de enfermedad se observó 47 % de linfopenia y 2 % de trombocitopenia.

Nota. NLR: relación neutrófilos/linfocitos; TEV: tromboembolismo venoso; EP: embolia pulmonar; TEP: tromboembolia pulmonar; ACV: accidente cerebrovascular; *: mediana; %: porcentaje de pacientes; NR: no reportado. **Fuente:** Base de datos consultadas.

La infección por COVID-19 es una patología que se ha caracterizado por afectar de manera severa al huésped, causando una enfermedad de tipo inmuno-trombótico. Por tanto, se llevó a cabo una revisión sistemática para identificar las alteraciones hematológicas en el laboratorio y en la clínica asociadas con el SARS COV-2. Los resultados de la presente revisión sistemática de 37 estudios, observamos que en los análisis de laboratorio predominan linfopenia, leucopenia/leucocitosis, trombocitopenia, elevación de marcadores de coagulación. Sumado a esto las afecciones clínicas más frecuentes se manifestaron de manera tromboembólica, e igualmente en la prolongación de la enfermedad denominado el COVID largo.

De todos los casos estudiados se determinó que existe una disminución de las plaquetas en un 7 a 36.2 %. Lo que se puede explicar por la infección directa de las células en la médula ósea por SARS COV-2 inhibiendo su producción, aumentando la destrucción plaquetaria por el sistema inmune y mayor agregación plaquetaria en pulmones, formando microtrombos y posterior consumo de plaquetas, esto último estaría en relación con la fisiopatología de CID (1, 17). Lo que se relaciona con Morghadam et al. (13) en el que observaron una menor cantidad de plaquetas en los pacientes, e incluso Ahmadi et al. (16) menciona que el conteo de plaquetas disminuye en relación con la gravedad de la enfermedad por COVID-19. Contrariamente al estudio de Rahman et al. (34) en el que evidencio menor porcentaje de trombocitopenia 5 a 21 %.

En la Tabla 1. Se observa que los parámetros de coagulación presentan elevación como lo son dímero D, TP y TTPa en la mayoría de los pacientes graves y no sobrevivientes, lo que se relacionó con Sandor et al. (20) en el que los pacientes con elevación de estos parámetros sobre todo dímero D se asociaban con más riesgo de presentar SDRA, ingreso a UCI y muerte; coincidiendo con Salamanna et al. (22) que los 3 parámetros se mantienen elevados en pacientes graves. Sin embargo, Mandal et al. (18) y Correa et al. (19) mencionan que los valores de TP y TTPa presentaban valores normales tanto en pacientes graves como en los que no. De todos

los parámetros de coagulación al parecer el más significativo es dímero D, según el artículo de Zhou et al. (29) menciona que sus valores elevados estarían en asociación con la hipercoagulación en COVID-19, además de que valores superiores a 1 ug/ml sería un predictor de mortalidad hospitalaria (P 0.0033).

En relación con glóbulos rojos y hemoglobina la mayoría de los estudios no presentaron alteraciones en estos parámetros. Salvo dos estudios en los que encontraron anemia en el 15 % de pacientes y una hemoglobina menor estaba en relación con ingreso a UCI y muerte (39, 52). Lo que se relaciona con el estudio Rahman et al. (8) en el que la hemoglobina menor se asociaba con gravedad y no se presentaba afección en glóbulos rojos. Contrariamente a los resultados de Girón-Pérez et al. (15) en su estudio involucro a 689 pacientes, concluyendo que los pacientes hospitalizados presentaron valores de hemoglobina y glóbulos rojos inferiores a la normalidad. Adicionalmente se presentó una alteración en la estructura de los glóbulos rojos (P 0.002), lo que afectaría a la oxigenación tisular durante la infección por COVID-19 (13-14).

Los resultados obtenidos en cuanto a los glóbulos blancos existieron menor conteo de linfocitos en la gran mayoría de pacientes graves llegando hasta 83.2 %, asociados a los resultados de Ahmadi et al. (16) en el que el porcentaje de pacientes con linfopenia fue del 85 %. El menor conteo de linfocitos estaría en asociación con la supresión de la médula ósea por parte del virus, así como la infección directa de los linfocitos. De manera específica el conteo de linfocitos T CD4 y CD8 presentaron menores valores en pacientes graves (P<0.004). Correlacionado con los estudios de Ahmadi et al. (16) y Palladino et al. (1), observando que los conteos inferiores de T CD4 y CD8 se presentaban sobre todo en pacientes en estado de grave.

Respecto a las demás células, los datos indicaron una leucocitosis y leucopenia en un 15.5 % a 13 % respectivamente, y los neutrófilos se presentó una elevación en algunos estudios. Además, un parámetro

importante NLR en el que su elevación está en relación con severidad, como se observó en el estudio de Mallappa et al. (36) en el que valores de $NLR > 6.5$ veces más en pacientes que no sobrevivieron ($P < 0.001$). Lo que se relaciona con el estudio de Anura et al. (10) teniendo que leucocitosis y neutrofilia estaban en asociación con enfermedad grave, y NLR fue considerado como marcador independiente de peor resultado.

Tanto el hemograma como parámetros de coagulación nos indicaría el pronóstico del paciente. Como es linfopenia, leucocitosis, NLR elevado, siendo estas alteraciones predictores de gravedad, ingreso a UCI, SDRA y muerte; similares resultados se obtuvieron en el estudio de Violetis et al. (17) en él, los valores de leucocitos elevados en 2 veces su valor y neutrófilos 4 veces su valor era asociado con mal pronóstico, pacientes con trombocitopenia tenían riesgo 3 veces de muerte y estos últimos resultados en conjunto con afecciones de la coagulación los pacientes tenían más predisposición de presentar CID. Así mismo un estudio de Reyes et al. [64] realizado en Latinoamérica en el que incluían a Ecuador con 3008 pacientes, observaron que le leucocitosis estaba en relación de forma independiente con ingreso a UCI ($P < 0.001$). En cuanto a los parámetros de coagulación los valores elevados de dímero D, TP y TTPa serían asociados con peor pronóstico. Mestre-Gómez et al. (43) menciona que un dímero D mayor a 5000 $\mu\text{g/dL}$ puede ser indicador independiente de EP ($P 0,03$) y por lo tanto de complicación. En un estudio de Chile, González et al. (65) con 395 pacientes los que no sobrevivientes presentaron elevación de dímero d y linfopenia ($P \leq 0.007$) (66).

Las complicaciones hematológicas se han presentado de manera común en los pacientes diagnosticados con COVID-19. Observamos que las complicaciones más frecuentes son de tipo trombótico como es TEV, EP, trombosis e isquemia en diferentes sitios anatómicos y menos frecuentes como la trombocitopenia inmune. Coincidiendo con Correa et al. (19) en el que las afecciones trombóticas son las principales alteraciones en COVID-19. Así mismo Erben et al. (47) manifiesta que existe más riesgo de presentar TEV/EP en pacientes con COVID-19 en

comparación a los que no. Y que ciertos parámetros nos ayudaran, como parámetro individual a evidenciar el riesgo de TEV como lo es NLR de más de 3 y dímero D elevado 6 veces su valor, como lo menciona Giannis et al. (55) en su estudio.

De manera poco frecuente se habla de trombosis arterial producida por COVID-19, en el estudio de González et al. identificaron a 81 pacientes de la región ibero-latinoamericana en el estudio ARTICO-19, presentando isquemia aguda de las extremidades o trombosis arterial, observando valores elevados de dímero D y NLR. Además, en un 14.8 % la trombosis arterial era en diferentes regiones y una mortalidad del 37 % (66).

Además, Salamanna et al. (22) menciona que se debe tener en cuenta que las afecciones tromboticas como TEV o trombosis de pequeños vasos en los pacientes positivos para COVID-19 puede que se encuentre subestimada, debido a que el uso de la infraestructura diagnostica se esté reservando solo en caso de pacientes graves. Los datos en Latinoamérica igualmente puede que la EP este subdiagnosticada, reportando que en los estudios hechos en esta región presentan una prevalencia del 1 % (64). Sumado a esto Thomas et al. (23) menciona que en algunos países como China los pacientes hospitalizados no usan de manera rutinaria la trombo profilaxis, lo que puede extrapolar los casos reportados de TVP en los inicios de la pandemia. Teniendo lo anterior en cuenta se debe individualizar a cada paciente de acuerdo a su gravedad, comorbilidad y probabilidad de presentar eventos tromboticos, con el fin de tener un diagnóstico oportuno e indicarle trombo profilaxis.

Otro tipo de complicación importante a mencionar es la persistencia de afecciones luego del alta o del estado de convalecencia denominado "COVID largo". Pudiendo persistir las anomalías de laboratorio tiempo después del alta hospitalaria como lo menciona Pereira et al. (54) permaneciendo la leucocitosis luego de 2 a 3 meses del alta y Raman et al. (60) en el que se presentó disminución de linfocitos en un 47 % en el mismo periodo.

En el COVID largo igualmente predomina las alteraciones de tipo trombótico predominando TVP, EP y ACV, en un periodo de 1 a 4 meses posterior al alta del paciente. Estos resultados coincidieron con Wang et al. (12) en el que manifiesta que la característica de COVID largo es esencialmente trombótica. Por lo que sería recomendando la profilaxis con anticoagulantes en ciertos pacientes, disminuyendo el riesgo de eventos trombóticos, según el estudio de Giannis et al. (55) que involucró a 4906 pacientes concluyeron que el uso de anticoagulantes luego del alta disminuye el riesgo de presentar tromboembolismo mayor y muerte en un 46 % (P 0.003).

3. CONCLUSIONES

La biometría hemática es un estudio de rutina que nos servirá para conocer el estado de salud general de los pacientes, por lo que para pacientes con la enfermedad COVID-19 es un parámetro importante para dilucidar la evolución de la enfermedad. Identificamos que las alteraciones más frecuentes observadas son linfopenia, leucocitosis, trombocitopenia y NLR elevado, sin ser significativo las alteraciones en glóbulos rojos y hemoglobina. Al ser la biometría hemática un estudio asequible y accesible, nos ayudara a interpretar el posible pronóstico del paciente con COVID-19 a pie de cama.

Se determinó que el estado de hipercoagulación tiene un papel importante en la evolución del paciente, en este estudio observamos que los parámetros elevados de dímero D, TP y TTPa ayudan al pronóstico. Siendo importante a la hora de diagnosticar afecciones trombóticas. Por lo que nuestros resultados indican que algunos parámetros de laboratorio como linfopenia, leucocitosis, NLR elevado, trombocitopenia y dímero D, pueden ser considerados predictores de gravedad en los pacientes diagnosticados de COVID-19.

Las complicaciones hematológicas principalmente observadas en los con infección por SARS COV-2 son las afecciones por hipercoagulación,

siendo las más representativas TEV y EP. E incluso estas alteraciones pueden perdurar como sintomatología de un COVID largo, siendo así primordial poder individualizar a los pacientes y determinar el posible riesgo trombótico.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palladino M. Complete blood count alterations in COVID-19 patients: A narrative review. *Biochem Med (Zagreb)* [Internet] 2021;31(3):30501. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8495616/>. [doi: 10.11613/BM.2021.03050]
2. Moubarak S, Merheb D, Basbous L, Chamseddine N, Bou Zerdan M, Assi HI. COVID-19 and lung cancer: update on the latest screening, diagnosis, management and challenges. *J Int Med Res* [Internet] 2022; 50(9):1–17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9515530/>. [doi: 10.1177/03000605221125047]
3. World Health Organization. The current COVID-19 situation [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/countries/ecu/>
4. Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, Issaian A, Nemkov T, Hill RC, et al. Evidence of Structural Protein Damage and Membrane Lipid Remodeling in Red Blood Cells from COVID-19 Patients. *J Proteome Res* [Internet] 2020; 19(11):4455–4469. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acs.jproteome.0c00606>
5. Delorey TM, Ziegler CGK, Heimberg G, Normand R, Yang Y, Segerstolpe Å, et al. COVID-19 tissue atlases reveal SARS-CoV-2 pathology and cellular targets. *Nature* [Internet] 2021; 595(7865):107–113. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41586-021-03570-8>
6. Rowland B, Sun Q, Wang W, Miller-Fleming T, Cox N, Graff M, et al. Genetic Examination of Hematological Parameters in SARS-CoV-2 Infection and COVID-19. *medRxiv* [Internet] 2022; Disponible en:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8902884/>. [doi: 10.1101/2022.02.28.22271562]
7. Umemura Y, Yamakawa K, Kiguchi T, Nishida T, Kawada M, Fujimi S. Hematological Phenotype of COVID-19-Induced Coagulopathy: Far from Typical Sepsis-Induced Coagulopathy. *J Clin Med* [Internet] 2020; 9(9):1–11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7564381/>. [doi: 10.3390/jcm9092875]
 8. Rahman A, Niloofa R, Jayarajah U, de Mel S, Abeysuriya V, Seneviratne SL. Hematological Abnormalities in COVID-19: A Narrative Review. *Am J Trop Med Hyg* [Internet] 2021;104(4):1188-1201. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8045618/>. [doi: 10.4269/ajtmh.20-1536]
 9. Costela-Ruiz VJ, Illescas-Montes R, Puerta-Puerta JM, Ruiz C, Melguizo-Rodríguez L. SARS-CoV-2 infection: The role of cytokines in COVID-19 disease. *Cytokine Growth Factor Rev* [Internet] 2020; 54(62-75). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7265853/>. [doi: 10.1016/j.cytogfr.2020.06.001]
 10. Anurag A, Jha PK, Kumar A. Differential white blood cell count in the COVID-19: A cross-sectional study of 148 patients. *Diabetes Metab Syndr* [Internet] 2020;14(6):2099-2102. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7605785/>. [doi: 10.1016/j.dsx.2020.10.029]
 11. Shi L, Yuan X, Yao W, Wang S, Zhang C, Zhang B, et al. Human mesenchymal stem cells treatment for severe COVID-19: 1-year follow-up results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *EBioMedicine* [Internet] 2022; 75:103789. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8709782/>. [doi: 10.1016/j.ebiom.2021.103789]
 12. Wang C, Yu C, Jing H, Wu X, Novakovic VA, Xie R, et al. Long COVID: The Nature of Thrombotic Sequelae Determines the Necessity

- of Early Anticoagulation. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet] 2022; 12:861703. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9016198/>. [doi: 10.3389/fcimb.2022.861703]
13. Wang C, Yu C, Jing H, Wu X, Novakovic VA, Xie R, et al. Long COVID: The Nature of Thrombotic Sequelae Determines the Necessity of Early Anticoagulation. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet] 2022 [cited 2023 Feb 8];12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9016198/>. [doi: 10.3389/fcimb.2022.861703]
14. Korompoki E, Gavriatopoulou M, Fotiou D, Ntanasis-Stathopoulos I, Dimopoulos MA, Terpos E. Late-onset hematological complications post COVID-19: An emerging medical problem for the hematologist. *Am J Hematol* [Internet] 2022; 97(1):119-128. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8646944/>. [doi: 10.1002/ajh.26384]
15. Moghadam S, Azari B, Azhang A, Hasanzadeh S. Alterations in immune-inflammatory indices and hematological parameters in COVID-19 patients: with positive RT-PCR. *New Microbes New Infect* [Internet] 2022; 45:100963. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8815263/>. [doi: 10.1016/j.nmni.2022.100963]
16. Bizjak DA, John L, Matits L, Uhl A, Schulz SVW, Schellenberg J, et al. SARS-CoV-2 Altered Hemorheological and Hematological Parameters during One-Month Observation Period in Critically Ill COVID-19 Patients. *Int J Mol Sci* [Internet] 2022; 23(23):15332. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9735540/>. [doi: 10.3390/ijms232315332]
17. Fernández-Lázaro D, Sánchez-Serrano N, Mielgo-Ayuso J, García-Hernández JL, González-Bernal JJ, Seco-Calvo J. Long COVID a New Derivative in the Chaos of SARS-CoV-2 Infection: The Emergent Pandemic? *J Clin Med* [Internet] 2021; 10(24):5799. Disponible en:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8708091/>. [doi: 10.3390/jcm10245799]
18. Girón-Pérez DA, Nava-Piedra UN, Esquivel-Esparza ZE, Benitez-Trinidad AB, Barcelos RGG, Pulido EYV, et al. Hematologic analysis of hospitalized patients and outpatients infected with SARS-CoV-2 and possible use as a prognostic biomarker. *Exp Hematol* [Internet] 2023; 119:21-27. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9816068/>. [doi: 10.1016/j.exphem.2022.12.006]
19. Ahmadi E, Bagherpour Z, Zarei E, Omidkhoda A. Pathological effects of SARS-CoV-2 on hematological and immunological cells: Alterations in count, morphology, and function. *Pathol Res Pract* [Internet] 2022; 231:153782. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8800420/>. [doi: 10.1016/j.prp.2022.153782]
20. Violetis OA, Chasouraki AM, Giannou AM, Baraboutis IG. COVID-19 Infection and Haematological Involvement: a Review of Epidemiology, Pathophysiology and Prognosis of Full Blood Count Findings. *SN Compr Clin Med* [Internet] 2020; 2(8):1089-1093. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7323879/>. [doi: 10.1007/s42399-020-00380-3]
21. Mandal PK, Vidhatri R, Mandal PK, Vidhatri R. Changes in hematological and other laboratory parameters in COVID-19 infection. *Journal of Hematology and Allied Sciences* [Internet] 2022; 1(3):99–106. Disponible en: <https://jhas-bsh.com/changes-in-hematological-and-other-laboratory-parameters-in-covid-19-infection/>. [doi:10.25259/JHAS_5_2022]
22. Correa TD, Cordioli RL, Guerra JCC, da Silva BC, Rodrigues RDR, de Souza GM, et al. Coagulation profile of COVID-19 patients admitted to the ICU: An exploratory study. *PLoS One* [Internet] 2020; 15(12):e0243604. Disponible en:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7737963/>. [doi: 10.1371/journal.pone.0243604]
23. Sandor-Keri J, Benedek I, Polexa S, Benedek I. The Link between SARS-CoV-2 Infection, Inflammation and Hypercoagulability-Impact of Hemorheologic Alterations on Cardiovascular Mortality. *J Clin Med* [Internet] 2021; 10(14):3015. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8307227/>. [doi: 10.3390/jcm10143015]
24. Zaffanello M, Piacentini G, Nosetti L, Ganzarolli S, Franchini M. Thrombotic risk in children with COVID-19 infection: A systematic review of the literature. *Thromb Res* [Internet] 2021; 205:92-98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8284063/>. [doi: 10.1016/j.thromres.2021.07.011]
25. Salamanna F, Landini MP, Fini M. Overt and non-overt disseminated intravascular coagulation and the potential role of heparin in the COVID-19 pandemic outbreak. *Ther Adv Hematol* [Internet] 2020; 11:2040620720951655–2040620720951655. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7580128/>. [doi: 10.1177/2040620720951655]
26. Thomas MR, Scully M. Clinical features of thrombosis and bleeding in COVID-19. *Blood* [Internet] 2022; 140(3):184–95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9040438/>. [doi: 10.1182/blood.2021012247]
27. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Altman D, Antes G, et al. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med* [Internet] 2009; 6(7). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2707599/>. [doi: 10.1371/journal.pmed.1000097]
28. Guan W jie, Ni Z yi, Hu Y, Liang W hua, Ou C quan, He J xing, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New*

- England Journal of Medicine [Internet] 2020; 382(18):1708–1720. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa2002032>. [doi: 10.1056/NEJMoa2002032]
29. Zhang G, Hu C, Luo L, Fang F, Chen Y, Li J, et al. Clinical features and short-term outcomes of 221 patients with COVID-19 in Wuhan, China. Journal of Clinical Virology [Internet] 2020; 127:104364. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7194884/>. [doi: 10.1016/j.jcv.2020.104364]
30. Wan S, Xiang Y, Fang W, Zheng Y, Li B, Hu Y, et al. Clinical features and treatment of COVID-19 patients in northeast Chongqing. J Med Virol [Internet] 2020; 92(7):797-806. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7228368/>. [doi: 10.1002/jmv.25783]
31. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA [Internet] 2020; 323(11):1061–1069. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7042881/>. [doi: 10.1001/jama.2020.1585]
32. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med [Internet] 2020; 180(7):1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7070509/>. [doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994]
33. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The Lancet [Internet] 2020; 395(10229):1054–1062. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7270627/>. [doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3]

34. Cao M, Zhang D, Wang Y, Lu Y, Zhu X, Li Y, et al. Clinical Features of Patients Infected with the 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) in Shanghai, China. medRxiv [Internet] 2020; 2020.03.04.20030395. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7255784/>. [doi: 10.1101/2020.03.04.20030395]
35. Li Q, Cao Y, Chen L, Wu D, Yu J, Wang H, et al. Hematological features of persons with COVID-19. Leukemia [Internet] 2020; 34(8):2163-2172. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7289481/>. [doi: 10.1038/s41375-020-0910-1]
36. Tiwari L, Gupta P, N Y, Banerjee A, Kumar Y, Singh PK, et al. Original research: Clinicodemographic profile and predictors of poor outcome in hospitalised COVID-19 patients: a single-centre, retrospective cohort study from India. BMJ Open [Internet] 2022; 12(6):e056464. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9160596/>. [doi: 10.1136/bmjopen-2021-056464]
37. Waris A, Din M, Khalid A, Abbas Lail R, Shaheen A, Khan N, et al. Evaluation of hematological parameters as an indicator of disease severity in Covid-19 patients: Pakistan's experience. J Clin Lab Anal [Internet] 2021; 35(6):e23809. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8183923/>. [doi: 10.1002/jcla.23809]
38. Rahman MA, Shanjana Y, Tushar MI, Mahmud T, Rahman GMS, Milan ZH, et al. Hematological abnormalities and comorbidities are associated with COVID-19 severity among hospitalized patients: Experience from Bangladesh. PLoS One [Internet] 2021; 16(7):e0255379. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0255379>. [https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255379]
39. Bilgir F, Çalık Ş, Demir İ, Bilgir O. Roles of certain biochemical and hematological parameters in predicting mortality and ICU admission

- in COVID-19 patients. Rev Assoc Med Bras [Internet] 2021; 67:67–73. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/mThLb5xKYhjDvJctX95jGkK/?lang=en>. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.67>
40. Mallappa S, Khatri A, BN G, Kulkarni P. A Retrospective Analysis of the Importance of Biochemical and Hematological Parameters for Mortality Prediction in COVID-19 Cases. Cureus [Internet] 2022; 14(10):e30129–e30129. Available from: <https://www.cureus.com/articles/99179-a-retrospective-analysis-of-the-importance-of-biochemical-and-hematological-parameters-for-mortality-prediction-in-covid-19-cases#!/> doi: 10.7759/cureus.30129
41. Ramos Rojas MC, Cuaresma Cuadros EA, Cayo Castillo JJ, Monasterio Benique DA. Association of biomarkers and severity of COVID-19: A crosssectional study. Medwave [Internet] 2022; 22(6):e002548–e002548. Disponible en: <https://www.medwave.cl/investigacion/estudios/8746.html>. [http://doi.org/10.5867/medwave.2022.06.002548]
42. Mas-Ubillus G, Ortiz PJ, Huaranga-Marcelo J, Sarzo-Miranda P, Muñoz-Aguirre P, Diaz-Ramos A, et al. High mortality among hospitalized adult patients with COVID-19 pneumonia in Peru: A single centre retrospective cohort study. PLoS One [Internet] 2022; 17(3):e0265089. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8903290/>. [doi: 10.1371/journal.pone.0265089]
43. García de Guadiana-Romualdo L, Morell-García D, Morales-Indiano C, Bauça JM, Alcaide Martín MJ, Esparza del Valle C, et al. Characteristics and laboratory findings on admission to the emergency department among 2873 hospitalized patients with COVID-19: the impact of adjusted laboratory tests in multicenter studies. A multicenter study in Spain (BIOCOVID-Spain study). Scand J Clin Lab Invest [Internet] 2021; 81(3):187–193. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7898295/>. [doi: 10.1080/00365513.2021.1881997]

44. Mousavi SA, Rad S, Rostami T, Rostami M, Mousavi SA, Mirhoseini SA, et al. Hematologic predictors of mortality in hospitalized patients with COVID-19: a comparative study. <https://doi.org/10.1080/16078454.2020.1833435> [Internet] 2020; 25(1):383–388. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/16078454.2020.1833435>. [https://doi.org/10.1080/16078454.2020.1833435]
45. Sitanggang PA, Tini K, Susilawathi NM, Wijayanti IAS, Dewi PU, Samatra DPGP. Case reports of cerebral sinus venous thrombosis in COVID-19 patients. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg* [Internet] 2021; 57(1):83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8240434/>. [doi: 10.1186/s41983-021-00335-y]
46. Marzban-Rad S, Bahmani S, Kazemi A, Taheri HR. Acute retroperitoneal hematoma following severe Covid-19 and the use of anticoagulants. *Ann Med Surg (Lond)* [Internet] 2022; 78:103909–103909. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9173825/>. [doi: 10.1016/j.amsu.2022.103909]
47. Belfiore MP, Russo GM, Gallo L, Atripaldi U, Tamburrini S, Caliendo V, et al. Secondary Complications in COVID-19 Patients: A Case Series. *Tomography* [Internet] 2022; 8(4):1836–1850. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2379-139X/8/4/154>. [https://doi.org/10.3390/tomography8040154]
48. Mestre-Gómez B, Lorente-Ramos RM, Rogado J, Franco-Moreno A, Obispo B, Salazar-Chiriboga D, et al. Incidence of pulmonary embolism in non-critically ill COVID-19 patients. Predicting factors for a challenging diagnosis. *J Thromb Thrombolysis* [Internet] 2021;51(1):40–46. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7327193/>. [doi: 10.1007/s11239-020-02190-9]
49. Álvarez Moreno Y, Bú Figueroa J, Bú Figueroa E, Soto Fonseca M, Escobar Torres J. Internal carotid artery thrombosis in COVID 19.

- Colomb Med (Cali) [Internet] 2020; 51(3):e504560. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7744109/>. [doi: 10.25100/cm.v51i3.4560]
50. Pessoa MSL, Lima CFC, Pimentel ACF, José Carlos Godeiro Costa J, Holanda JLB. Multisystemic Infarctions in COVID-19: Focus on the Spleen. Eur J Case Rep Intern Med [Internet] 2020; 7(7):001747. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7350952/>. [doi: 10.12890/2020_001747]
51. Cueto-Robledo G, Navarro-Vergara DI, Roldan-Valadez E, Garcia-Cesar M, Graniel-Palafox LE, Cueto-Romero HD, et al. Pulmonary Embolism (PE) Prevalence in Mexican-Mestizo Patients With Severe SARS-COV-2 (COVID-19) Pneumonia At A Tertiary-Level Hospital: A Review. Curr Probl Cardiol 2022; 20:101208. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9020648/>. [doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101208]
52. Erben Y, Franco-Mesa C, Gloviczki P, Stone W, Quinones-Hinojoas A, Meltzer AJ, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism among hospitalized coronavirus disease 2019–positive patients predicted for higher mortality and prolonged intensive care unit and hospital stays in a multisite healthcare system. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord [Internet] 2021; 9(6):1361-1370. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8023789/>. [doi: 10.1016/j.jvsv.2021.03.009]
53. Nikolina B, Marija M, Marija B, Maja M, Dubravka P. Acquired hemophilia A secondary to SARS-CoV-2 pneumonia: a case report. Biochem Med (Zagreb) [Internet] 2022; 32(3):030801. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9344868/>. [doi: 10.11613/BM.2022.030801]
54. Metallidis S, Gioula G, Papaioannou M, Exindari M, Chrysanthidis T, Tsachouridou O, et al. Immune Thrombocytopenia in a Patient Recovering From COVID-19. Hemasphere [Internet] 2020; 4(5):e419. Disponible en:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7544261/>. [doi: 10.1097/HS9.0000000000000419]
55. Menakuru SR, Priscu A, Dhillon VS, Salih A. The Development of Immune Thrombocytopenia Due to COVID-19 Presenting as Menorrhagia. *Cureus* [Internet] 2022; 14(4):e24160. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9107777/>. [doi: 10.7759/cureus.24160]
56. Pereira MCB, Ruschel B, Schneider B, de Melgar VSGM, Rech TH. COVID-19-Induced Fatal Thrombotic Thrombocytopenic Purpura in a Healthy Young Patient. *Case Rep Crit Care* 2022; 2022:2934171. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9747321/>. [doi: 10.1155/2022/2934171]
57. Pereira-Roche N, Roblejo-Balbuena H, Marín-Padrón LC, Izaguirre-Rodríguez R, Sotomayor-Lugo F, Zúñiga-Rosales Y, et al. Hematological Alterations in Patients Recovered from SARS-CoV-2 Infection in Havana, Cuba. *MEDICC Rev* 2022;24(2):7–14. Disponible en: <https://mediccreview.org/hematological-alterations-patients-recovered-frombrsars-cov2-infection-havana/>. [https://doi.org/10.37757/mr2022.v24.n2.1]
58. Giannis D, Allen SL, Tsang J, Flint S, Pinhasov T, Williams S, et al. Postdischarge thromboembolic outcomes and mortality of hospitalized patients with COVID-19: the CORE-19 registry. *Blood* [Internet] 2021; 137(20):2838-2847. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8032474/>. [doi: 10.1182/blood.2020010529]
59. Pasini E, Corsetti G, Romano C, Scarabelli TM, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, et al. Serum Metabolic Profile in Patients With Long-Covid (PASC) Syndrome: Clinical Implications. *Front Med (Lausanne)* [Internet] 2021; 8:714426. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8339407/>. [doi: 10.3389/fmed.2021.714426]

60. Von Meijenfeldt FA, Havervall S, Adelmeijer J, Lundström A, Magnusson M, Mackman N, et al. Sustained prothrombotic changes in COVID-19 patients 4 months after hospital discharge. *Blood Adv* [Internet] 2021; 5(3):756-759. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7857699/>. [doi: 10.1182/bloodadvances.2020003968]
61. Patell R, Bogue T, Koshy A, Bindal P, Merrill M, Aird WC, et al. Postdischarge thrombosis and hemorrhage in patients with COVID-19. *Blood* [Internet] 2020; 136(11):1342-1346. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7483433/>. [doi: 10.1182/blood.2020007938]
62. Mandal S, Barnett J, Brill SE, Brown JS, Denny EK, Hare SS, et al. 'Long-COVID': a cross-sectional study of persisting symptoms, biomarker and imaging abnormalities following hospitalisation for COVID-19. *Thorax* [Internet] 2020; 76(4):396-398. Disponible en: <https://thorax.bmj.com/content/76/4/396.long>.
63. Raman B, Cassar MP, Tunnicliffe EM, Filippini N, Griffanti L, Alfaro-Almagro F, et al. Medium-term effects of SARS-CoV-2 infection on multiple vital organs, exercise capacity, cognition, quality of life and mental health, post-hospital discharge. *EClinicalMedicine* [Internet] 2021 ; 31:100683. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7808914/>. [doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100683]
64. Reyes LF, Bastidas A, Narváez PO, Parra-Tanoux D, Fuentes Y v., Serrano-Mayorga CC, et al. Clinical characteristics, systemic complications, and in-hospital outcomes for patients with COVID-19 in Latin America. LIVEN-Covid-19 study: A prospective, multicenter, multinational, cohort study. *PLoS One* [Internet] 2022; 17(3):e0265529. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8970353/>. [doi: 10.1371/journal.pone.0265529]
65. González FJ, Miranda FA, Chávez SM, Gajardo AI, Hernández AR, Guíñez D v., et al. Clinical characteristics and in-hospital mortality of

- patients with COVID-19 in Chile: A prospective cohort study. *Int J Clin Pract* [Internet] 2021; 75(12):e14919. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8646285/>. [doi: 10.1111/ijcp.14919]
66. Gonzalez-Urquijo M, Gonzalez-Rayas JM, Castro-Varela A, Hinojosa-Gonzalez DE, Ramos-Cazares RE, Vazquez-Garza E, et al. Unexpected arterial thrombosis and acute limb ischemia in COVID-19 patients. Results from the Ibero-Latin American acute arterial thrombosis registry in COVID-19: (ARTICO-19). *Vascular* [Internet] 2022; 30(6):1107–1114. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/17085381211052033?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed. [<https://doi.org/10.1177/17085381211052033>]

CAPÍTULO 2

DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

THYROID DYSFUNCTION AND HEART: A REVIEW OF THE LITERATURE

Autores:

Santiago Adrián Blacio Reyes

Universidad Católica de Cuenca
blacio@hotmail.es
<https://orcid.org/0009-0001-3921-3172>
Cuenca, Ecuador.

María Alicia Vásquez Calle

Universidad Católica de Cuenca
mavazquezc@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5607-0065>
Azogues, Ecuador

Diego Rodrigo Calle Pallchisaca

Centro de Salud Guarainag, MSP
rodrigo_20@yahoo.es
<https://orcid.org/0009-0007-2939-2756>
Cuenca, Ecuador.

Juan Sebastián Urgilés Beltrán

Universidad Católica de Cuenca
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-1094-3398>
Cuenca, Ecuador

Robert Iván Álvarez Ochoa

Universidad Católica de Cuenca
rialvarezo@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2431-179X>
Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

rodrigo_20@yahoo.es

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.178>



1. INTRODUCCIÓN

Las hormonas tiroideas (HT), resultan esenciales en el metabolismo del organismo y homeostasis del sistema cardiovascular (SCV) (1). El SCV tiene alta sensibilidad a la acción de las HT, por lo que la presencia de cambios mínimos y persistentes en sus niveles condiciona el desarrollo de alteraciones funcionales y estructurales de estos órganos (2) (3). La presencia de alteraciones a nivel de la función tiroidea (FT), ya sea, por una pobre producción o una sobreproducción es más común en mujeres; presentado una prevalencia de disfunción tiroidea (DT) en una de cada diez mujeres a lo largo de su vida. De igual manera, tanto el hipertiroidismo (HT $>$) como el hipotiroidismo (HT $<$), desencadenan una serie de alteraciones a nivel del sistema cardiovascular (SCV), las cuales suelen conducir a la presencia de arritmias e insuficiencia cardiaca (IC) (1).

Es muy importante la valoración del riesgo vascular, principalmente en individuos asintomáticos, ya que la ausencia de síntomas no asegura la ausencia de patología (2); la presencia de signos y síntomas de la DT, se asocian al incremento o reducción en la acción hormonal a nivel del corazón y SCV, lo que se asocia con un incremento de riesgo cardiovascular y morbimortalidad en estos pacientes (4). De acuerdo a varios estudios la edad, sexo, antecedentes familiares, hábitos dietéticos, consumo de tabaco, sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y la disfunción tiroidea (DT), cobran importancia en el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV) por lo que resulta indispensable su estudio (3).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 10 % de la población padece desordenes de la función tiroidea (FT), con variaciones en la prevalencia de acuerdo a cada país o región. En Ecuador, los eventos cardiovasculares (ECV) son la primera fuente de discapacidad y muerte. El infarto agudo de miocardio (IAM) y los accidentes cerebro vasculares (ACV) se asocian a la progresión de la aterosclerosis la cual está directamente influenciada por los trastornos de la función tiroidea,

la sintomatología se presenta cuando la enfermedad está avanzada; estas patologías por lo general, se presentan súbitamente, generando la muerte sin lograr una atención médica oportuna (5). Por lo mencionado previamente, es importante establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno de las patologías asociadas a las HT con la finalidad de prevenir el deterioro de la función cardiaca (6).

En el Ecuador los problemas cardiovasculares son responsables de un número importante de morbimortalidad, sin embargo, se desconoce su incidencia real relacionada con la disfunción tiroidea. La evidencia actual expone la relación existente entre patologías cardiovasculares y alteraciones de la función tiroidea. Además, se menciona que estos pacientes tienen una disminución marcada de su calidad de vida, debido a las repercusiones biológicas, psicosociales y económicas. Las patologías cardiovasculares representan un alto gasto sanitario, por lo cual el reconocimiento temprano de factores modificables como la disfunción tiroidea puede representar una estrategia para la prevención del riesgo cardiovascular en la población.

Por lo anteriormente expuesto, existe la necesidad de determinar la relación entre la disfunción tiroidea y el funcionamiento cardiaco mediante una revisión exhaustiva de la literatura actual disponible con el fin de comprender su interacción y las patologías resultantes.

2. DESARROLLO

Se realizó una búsqueda de investigaciones relacionadas con el tema de estudio en las diferentes bases de datos de investigación médica como son Scopus, Google Académico, Medline, PUBMED, Elsevier, Scielo; utilizando las palabras clave mediante DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y operadores booleanos AND y OR para realizar diferentes combinaciones de búsqueda detallados en la tabla 1.

Tabla 1

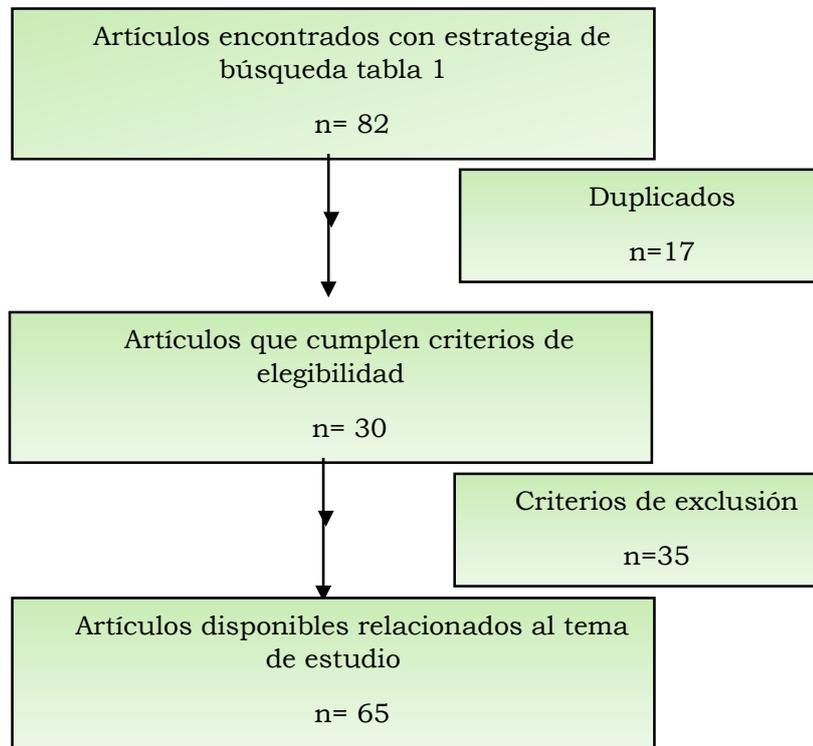
Estrategia de búsqueda de los estudios relacionados con el tema y resultados

N.º	Fuente Bibliográfica	Método de búsqueda			Resultados de la búsqueda	Idioma	Tipo de Documento
1.	SCIELO	Disfunción	tiroidea	AND	15	Español	Artículos
		corazón.				1	
2.	GOOGLE ACADÉMICO	Disfunción	tiroidea	AND	33	Inglés- español	Artículos
		corazón.		AND			
		hipotiroidismo/hipertiroidismo					
		o					
3.	SCOPUS	Disfunción	tiroidea	AND	5	Inglés	Artículos
		corazón.		AND			
		hipotiroidismo/hipertiroidismo					
		o					
4.	ELSEVIER	Disfunción	tiroidea	AND	7	Español	Artículos
		corazón.				1	
5.	PUBMED	Disfunción	tiroidea	AND	16	Inglés	Artículos
		corazón.					
6.	MEDLINE	Disfunción	tiroidea	AND	6	Inglés	Artículos
		corazón.					
TOTAL					82		

Nota. Fuente: Bases de datos y buscadores académicos consultados

Se incluyó evidencia científica relacionada con el tema de estudio publicada en los últimos 5 años entre el período del 2018-2021 en inglés y español, dentro de los cuales se encuentran artículos de revisión sistemática, metaanálisis, estudio de cohortes, reporte de casos, revisiones bibliográficas y literatura gris (tesis de pre grado y posgrado, proyectos y normas).

Se excluyó de este estudio la literatura publicada fuera del período mencionado, como se puede observar en la figura número 1. Además, estudios en los cuales no se evidencien datos sobre la relación entre la disfunción tiroidea y la fisiopatología cardíaca.

Figura 1**Flujograma para el proceso de selección de los estudios.**

Las hormonas tiroideas, T4 y T3 respectivamente, son elaboradas en la tiroides, mediante la acción de la TSH; existe un predominio de la T4 en el 85 %, en relación a la T3, aunque las dos tienen acción biológica, la T3 es la HT activa por su alta afinidad con los receptores con una relación de 10 a 1 comparado con la T4. De igual manera, t3 y t4 se sintetizan hormono síntesis tiroidea que tiene lugar en el foliculo tiroideo. (7, 8). Para el desarrollo somático, neural y la regulación metabólica es indispensable el normal funcionamiento de las HT; la tiroides y el corazón se encuentran entrelazados embriológicamente; por lo que las afecciones tiroideas generan cambios a nivel de la función del SCV (4).

La HT tiene efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos sobre el corazón y afecta el SCV periférico. A nivel de la capa miocárdica, la T3 se une al receptor TBR y al elemento de respuesta HT, estimulando la transcripción de genes, relacionados con las ATPasas sodio-potasio, ubicadas en el retículo endoplásmico y genes asociados con la cadena de alfa miosina. Al regular la expresión de estos genes, produce la

estimulación de la contracción cardiaca y la relajación diastólica del miocardio (9, 10).

El efecto cronotrópico positivo está influenciado por la expresión del gen del receptor adrenérgico $\beta 1$ en el miocardio. A nivel del SCV, la HT activa distintas vías metabólicas, promoviendo la producción de la enzima óxido nítrico sintasa (ON-sintasa), la misma que, eleva la elaboración de ON a nivel de los vasos sanguíneos, produciendo la relajación del musculo liso, vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares (9, 10).

Con respecto al hipotiroidismo (HT<), la HT< primaria se caracteriza por niveles de TSH > 10 mL U/L y niveles de T3 o T4 disminuidos. En el HT< subclínico, la TSH permanece elevada y las HT periféricas pueden estar normales, pudiendo los afectados estar asintomáticos. La principal causa suele estar representada por la deficiencia de yodo, seguida de la tiroiditis de Hashimoto, la cual se presenta hasta 10 veces más en mujeres, generalmente el HT< presenta varios síntomas cardíacos, mientras más se expresa la patología (11).

Los cambios cardíacos más comunes representan la reducción en la contracción cardiaca, reducción del gasto cardiaco y frecuencia, reducción en la precarga con alteración en la función diastólica del ventrículo, favoreciendo el desarrollo de IC. En algunos casos se puede observar además derrame pericárdico y taponamiento cardíaco (12).

En HT<, el SCV también se ve afectado, lo que desencadena cambios metabólicos como HTA, hipercolesterolemia, disfunción a nivel del endotelio y rigidez arterial. Se menciona una relación entre la aterosclerosis, la enfermedad coronaria e HT<, no se ha establecido la relación, pero los pacientes presentan mayores posibilidades de trastornos isquémicos e IAM, en relación a la población si afecciones, en relación a incremento de riesgo CV por HTA, hipercolesterolemia y LDL elevado (12, 13).

En el HT< subclínico, los principales efectos son cambios en el corazón y factores de riesgo CV. El cambio cardíaco común es la disfunción diastólica con disminución en el llenado de los ventrículos y la relajación diastólica. Además, resulta en un incremento de riesgo para desarrollar eventos CVS adversos, muerte y hospitalización por fallo cardíaco (14).

En el caso del hipertiroidismo (HT>), se asocia a la sobreproducción de HT, generalmente por la enfermedad de Graves, en la que se producen autoanticuerpos para los receptores de TSH no regulados. De igual manera, el bocio endógeno secundario a producción de HT y el uso excesivo de HT exógena por administración de levotiroxina, pueden ser causantes. El HT> es menos frecuente, afectando cerca del 1,3% en la población general (15).

En el HT> subclínico, la TSH presenta valores infra normales y los niveles de HT periféricas son normales, siendo los pacientes generalmente asintomáticos. Dentro de los síntomas clínicos, las manifestaciones CVS son las más comunes, incluyendo temblores, palpitaciones y taquicardia, que se deben al aumento de la actividad β -adrenérgica por el exceso de HT. Estos signos y síntomas se controlan con el uso de bloqueadores beta, que demuestran la estimulación de adrenalina que provoca el hipertiroidismo (16).

Por otra parte, además del efecto cronotrópico positivo, se produce una elevación en la contracción del corazón y por ende en el gasto cardíaco, reducción de las resistencias vasculares, por lo que se produce un estado hiperdinámico, que, al persistir, conduce a la hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular y el desarrollo de insuficiencia cardíaca (15, 16).

El HT> clínico se asocia con arritmias, fibrilación auricular (FA) y otros tipos de taquicardia supraventricular. Aparte de la taquicardia sinusal, la FA es la arritmia más común y conduce a la IC. Asimismo, se ha reportado una asociación con la hipertensión pulmonar (HP), asociada a un gasto cardíaco aumentado, el estado hiperdinámico y el ventrículo

izquierdo. En cuanto a los cambios lipídicos, el HT[>] se asoció con una disminución en los niveles de colesterol, LDL y HDL (17).

La disfunción tiroidea (DT) está asociada con la elaboración y liberación de hormonas tiroideas (HT), siendo principalmente el hiper y el hipotiroidismo. La prevalencia de HT[<] alcanza cerca del 10 % de población en general, atribuyéndose el 75 % al sexo femenino; en tanto que el HT[>] afecta aproximadamente el 2 % de la población adulta y cerca del 5 % corresponde a mujeres adultas mayores (18). Los receptores de HT, se encuentran principalmente a nivel del miocardio y el tejido vascular por lo que la disfunción tiroidea desencadena alteraciones en la fisiología del SCV y condiciona el desarrollo de arritmias y muertes por afecciones cardiovasculares (19).

En la actualidad sabemos que el HT[>] está asociado con afecciones como la hipertrofia del ventrículo izquierdo cardiaco, lo cual suele revertirse después del tratamiento médico. En lo que respecta al HT[<], se asocia al desarrollo de rigidez cardiaca, la misma que se revierte posterior al tratamiento con levotiroxina (20). De acuerdo a la evidencia actual, tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo causan alteraciones cardiovasculares, pero no existe una evidencia demostrable de que el tratamiento de sus formas leves, modifique la presencia el riesgo CV o ECV (21).

En la literatura mundial se ha realizado varios estudios para determinar la asociación entre la disfunción tiroidea y su repercusión en el sistema CV. Un análisis por grupos determinó que la morbimortalidad era mayor en pacientes con HT[<] comparado con aquellas personas con FT normal. En pacientes con hipotiroidismo subclínico los resultados fueron similares comparado con los eutiroides. Se determinó que el incremento de la mortalidad por causas cardiacas se presentó en pacientes con TSH > 10 mI U/L (14).

Muñoz (22), en su estudio sobre las alteraciones de la función tiroidea y el riesgo vascular, encontró un predominó de riesgo cardiovascular

moderado asociado a la presencia de hipotiroidismo, dentro de los factores de riesgo se encontraron las edades entre 55 a 59 años, tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia ($p < 0,005$), en tanto que el hipertiroidismo no presentó asociación estadística significativa con las variables mencionadas.

Por su parte; Kolbe (23) estudió la disfunción tiroidea como riesgo vascular, donde se analizaron 323 pacientes, a los cuales se realizó perfil tiroideo, glucemia y perfil lipídico, los resultados demostraron que el 21 % de los individuos eran hipotiroideos y 3,4 % hipertiroides, relacionándose con el IMC con el nivel de la TSH. El HT< se relacionó a la presencia de SM y dislipidemia, al presentar niveles elevados de TSH, triglicéridos, colesterol total, LDL y HDL ($p < 0.005$), constituyendo un riesgo cardiovascular.

Trasancos (24), encontró un predominio del riesgo cardiovascular bajo con el 88,3 %, el mismo que aumenta, mientras se incrementa la edad (4,8%); el HT< representa el mayor riesgo bajo (72,8%) al igual que el riesgo alto (7,7%); aumentando de acuerdo al progreso de la patología, así como en fumadores e hipertensos. Shinkov (25), reportó que el IMC fue más alto en los sujetos con HT< en comparación con los eutiroideos, de igual manera, la alteración en el perfil lipídico, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, fue el segundo parámetro más frecuente, ya que cerca del 90 % de los pacientes hipotiroideos, presentaron concentraciones elevadas de colesterol total.

En Ecuador existe literatura limitada relacionada al tema. Sevilla en su estudio realizado en 2019 sobre la relación entre alteraciones en la función tiroidea y el riesgo vascular, a 313 pacientes, determinó que el HT< presentó un mayor riesgo cardiovascular, asociado a la presencia de los siguientes factores: sexo femenino, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia y grupo etario de 40 a 49 años ($p < 0.005$); En tanto que el HT> no presentó asociaciones significativas con estas variables (26).

Dávila en el 2018 realizó un estudio sobre la relación entre disfunción tiroidea y síndrome coronario, mediante la determinación de los niveles de HT, estratificación de riesgo y medición de la fracción de eyección (FEVI) por ecocardiograma. Se incluyeron 134 pacientes; el 46 % presentó disfunción tiroidea, siendo el hipotiroidismo el más prevalente con 32,8 %, en los mismos que se demostró mayor depresión de la FEVI ($p=0,05$; OR: 3,9) y riesgo alto de mortalidad (OR: 14,3) veces más que los eutiroides. Concluyendo que la prevalencia de hipotiroidismo en pacientes con SCA fue mayor, lo que predispone a una depresión en la FEVI y mayor riesgo de mortalidad (27).

En lo que respecta al HT>, el mayor riesgo CV se presentó después de los primeros tres meses de su diagnóstico. El riesgo fue significativo para FA, IAM, embolia arterial y eventos cerebrovasculares. La mortalidad fue mayor a partir de los 3 primeros meses, permaneciendo elevada hasta tres años posteriores. Siendo la IC la principal causa de muerte hasta en el 14,5 % (23). Dong, estudió la relación entre disfunción tiroidea y riesgo cardiovascular, mediante un análisis de 503 pacientes con antecedentes de fibrilación auricular, encontró que el 1,6 % presentaron antecedentes de HT< y 2 % HT>, durante la hospitalización, la presencia de eventos cardiovasculares fue del 13 % en hipotiroideos y del 19 % en hipertiroideos, determinando que, el antecedente de HT> aumentó el riesgo CV por FA (OR 1,3; $p=0,013$) (28).

En Ecuador, Gordillo en el año 2019, realizó un estudio sobre la DT y su relación con el riesgo cardiovascular, determinó en una muestra de 111 pacientes, que existió un predominio de sexo femenino, con edades 51 a 60 años y de estos el 5 % fueron hipertiroideos; mientras que los de 61 a 70 años fueron hipotiroideos en el 21 %. Los factores asociados al incremento de riesgo cardiovascular fueron el sobrepeso y obesidad, siendo más frecuentes en los hipertiroideos con el 67 % y en hipotiroideos con el 63 %, de igual manera la hipertensión arterial fue la patología más frecuente principalmente en hipotiroideos alcanzando aproximadamente el 15 % (29).

En un estudio realizado a 586.460 pacientes, a los que se evaluó la FT, sin un diagnóstico previo de patología tiroidea ni de FA; presentaron una edad promedio de 50 años y el 0,3 % de estas eran hipotiroideas, 2 % hipotiroideas subclínicas, 0,7 % hipertiroideas y 1 % hipertiroideas subclínicas; después de 5 años de seguimiento, el 4,6 % de mujeres con HT>, 7 % con HT> subclínico, el 2,5% con HT< y 3,4 % con HT< subclínico, desarrollaron FA, incrementando el riesgo de su presencia en hasta el 30 %.

De igual manera se encontró un incremento del riesgo en un 11 % en mujeres con función tiroidea normal alta, concluyendo que el riesgo de FA fue asociado a la FT, principalmente en HT> (30).

Tabla 2

Caracterización de los estudios incluidos en la revisión bibliográfica de la relación entre disfunción tiroidea y la función cardiaca.

Autor	Año	Lugar	Participantes	Diseño	Riesgo	Valor P
Sevilla et, al (23)	2019	Ecuador	213 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular alto	0.005
					Hiperlipidemia	0.005
					Hipertrigliceridemia	0.005
					Sexo Femenino	0.003
					Edad 40-49 años	0.005
Muñoz et, al (24)	2019	Ecuador	209 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular moderado	0.005
					Edad 50-59 años	0,005
					Tabaquismo	0.003
					Hipertensión Arterial	0.002
					Dislipidemia	0,005
Kolbe et al. (22)	2022	Argentina	323 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular alto	0.001
					IMC	0.001
					Triglicéridos elevados	0.001
					Colesterol elevado	0.001
					LDL elevado	0.001
					Circunferencia de cintura	0.001
	2018	Cuba	210 pacientes	Retrospectivo	Riesgo cardiovascular global bajo	0.001

DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Trasancos et al. (25)					HT< riesgo cardiovascular alto	0.003
					Colesterol elevado	0.005
					Tabaquismo	0.003
					Hipertensión Arterial	0.002
Dong et al. (26)	2021	China	503 pacientes	Retrospectivo	HT> incrementa riesgo FA	0.001
					HT< no incrementa riesgo FA	0.005
Gordillo et al. (27)	2019	Ecuador	111 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.005
					Sobrepeso	0.005
					Obesidad	0.005
					Hipertensión arterial	0.005
Dávila et. al (28)	2017	Ecuador	134 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.005
					Mayor riesgo mortalidad	0.005
Shinkov et. al (29)	2018	Bulgaria	327 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.001
					IMC >	0.005
					Colesterol elevado	0.005
					Triglicéridos elevados	0.005
Soto et, al (30)	2018	Dinamarca	586.460 pacientes	Retrospectivo	HT> mayor riesgo de FA	0.005
					Mayor edad > riesgo FA	0.005

Fuente: Bases de datos consultadas.

Cada vez es mayor la población diagnosticada con enfermedades tiroideas, cerca de 200 millones de personas a nivel mundial presentan múltiples trastornos tiroideos, de los cuales el 80% corresponden a hipotiroidismo y el restante 20% a hipertiroidismo (19). La disfunción tiroidea constituye un factor asociado a ECV, DM, obesidad y SM. La DT desarrolla síntomas propios del HT[>] o HT[<], estos se perpetúan si no existe tratamiento adecuado lo que favorece la aparición de fallo cardiaco y fibrilación auricular (6). Las HT presentan efectos directos sobre el SCV, por lo que sus alteraciones (HT[<] e HT[>]), relacionándose con la presencia de arritmias y muerte cardiovascular; la tiroides controla la velocidad con la que se consumen las calorías y el ritmo cardiaco, en el caso del HT[>], conlleva un mayor riesgo de padecer FA (30).

Bolaños (26) menciona que las ET, provocan modificaciones a nivel estructural y funcional del corazón, como la miocardiopatía dilatada (MCD) inducida por HT[<], poco frecuente; pero que al desarrollarse se relaciona con síntomas de IC y disminución de la FEVI, relacionándose con la presencia de niveles por debajo de lo normal de T4, la misma que con posterior tratamiento, resulto en una mejoría progresiva del cuadro clínico del paciente.

De igual manera, Curotto (22) reconoce la relación entre las HT, el corazón y el SCV; ya que las HT, coordinan funciones del corazón y la circulación, por lo que su alteración se asocia con la presencia de alteraciones hemodinámicas, con efectos similares a los de MCD con FEVI reducida, incitando a la sospecha primaria de enfermedad coronaria, pero que mediante el análisis de HT, donde se estableció el diagnóstico de HT[<] por niveles de T4 por debajo de lo normal, iniciando tratamiento con levotiroxina y con una posterior reducción de síntomas y mejora de los pacientes, con lo cual se establece una relación entre las afecciones cardiacas secundarias a disfunciones tiroideas como el HT[<].

La persistencia de la disfunción tiroidea a largo plazo se asocia con cambios en la morbimortalidad cardiovascular, principalmente por el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Varias investigaciones indican la

asociación entre el HT< y el empeoramiento del perfil lipídico, lo cual promueve la formación de placas ateroscleróticas y el desarrollo de isquemias cardiacas (20).

3. CONCLUSIONES

Posterior al análisis de la literatura obtenida para el presente estudio se puso en evidencia la relación existente entre la función tiroidea y el SCV, identificando que tanto la hiperfunción como la hipofunción de la glándula tiroidea que no ha sido diagnosticada ni tratada oportunamente y que se perpetúa en el tiempo puede conllevar al desarrollo de patologías cardiovasculares con el consecuente incremento de la morbimortalidad de aquellos pacientes que las padecen.

Dentro de las principales afecciones cardiacas causadas por la disfunción tiroidea encontramos; en el caso del hipotiroidismo, la disfunción diastólica ventricular con disminución de la precarga y en el hipertiroidismo la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, disfunción ventricular e IC.

Las principales características clínicas de la disfunción tiroidea, en el HT< son la reducción de la contractilidad cardiaca, gasto cardiaco y frecuencia cardiaca; en tanto que en el hipertiroidismo son las palpitaciones, taquicardia, incremento de la contractibilidad cardiaca y el gasto cardiaco.

Las principales patologías cardiovasculares que producen los trastornos tiroideos son la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintanilla, G; Medina, L; Erazo, L. Alteraciones vasculares por hipotiroidismo. Rev Cient Cienc Méd 2020; 23(1): 52-60. <http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci>
2. Mogrovejo, D. Hiper e Hipotiroidismo como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Tesis de graduación U de Loja 2019. <https://dspace.unl.edu.ec/>
3. Mancera, P. Asociación entre las alteraciones de la función tiroidea y riesgo cardiovascular. Tesis de graduación U de Rosario 2021. <https://repository.urosario.edu.co/>
4. Espinoza, A. Mujer, corazón y tiroides. Rev. De Cardiol 2018; 25 (51): 42-48. <https://www.elsevier.es/> .[doi: 10.1016/j.rccar.2017.12.001]
5. Martínez, L. Frecuencia de hiper e hipotiroidismo. Rev. Cienc. Salud 2018; 6(2): 25-31. <http://scielo.iics.una.py/scielo.php?>
6. Chaves, A; Tovar, H. Disfunción tiroidea en la población adulta mayor. Acta Med Colomb 2018; 43(1): 24-30. <http://www.scielo.org.co/scielo.php?>
7. Sánchez, J. Función tiroidea y homeostasis cardiovascular. Tesis de graduación U Madrid 2019. <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/>
8. Fierro, S; Pacheco, S; Vega, J. Alteraciones de las hormonas tiroideas y el síndrome metabólico. Rev Cien Dig 2020, 3 (4.1), 22-33. <https://doi.org/10.33262/concienciadigital.v3i4.1.1467>
9. Casanova, M; González, J; Machado, F. Riesgo cardiovascular en personas con disfunción tiroidea. Rev Morfovirtual 2020. <http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/>
10. Peña, L. Fisiología de la glándula tiroides. Rev. ORL, 2020; 11(3): 253-257. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?>. [https://dx.doi.org/10.14201/orl.21514]
11. Valdivia, M; Rosales, J. Riesgo cardiovascular en pacientes con Hipotiroidismo. Rev Cardiol Cir Cardiovasc 2020; 26 (1). <https://www.medigraphic.com/>

12. Onocko, M; Macín, S; Perna, E. Hipotiroidismo y Síndrome Coronario Agudo. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2020; 50(2): 49-52. <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/184/100>
13. Mendoza, M; Ponce, R; Escudero, G. Síndrome metabólico en pacientes con hipotiroidismo. *Rev Mex Endocrinol Metab* 2021; 8:28-32. <https://web.archive.org/web/>. [doi: 10.24875/RME.20001959]
14. Delitala, A; Fanciulli, G; Maioli, M. Subclinical hypothyroidism, lipid metabolism and cardiovascular disease. *Eur J Intern Med.* 2018; 38(1):17-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28040402/>. [doi: 10.1016/j.ejim.2016.12.015]
15. Mantilla, D; Echin, M; Perel, C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. *Insuf. Card* 2018; 5(4): 157-177. <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci>
16. Armao, E; Correa, A. Disfunción ventricular por hipertiroidismo. *Rev Med Clin* 2019; 2(2): 24-25. <https://www.elsevier.es/>
17. Génez, E. Disfunción tiroidea y perfil lipídico. Tesis de graduación U. de Misiones, Argentina 2020. <https://rid.unam.edu.ar/>
18. Razvi, S; Jabbar, A; Pingitore, A. Hormonas tiroideas y enfermedades cardiovasculares. *J Col Cardiol* 2018; 71(16): 1781-96. <https://doi:10.1016/j.jacc.2018.02.045>
19. Moon, S; Kong, S; Choi, H. Hipotiroidismo y eventos cardiovasculares y mortalidad. *Am J Cardiol* 2018; 122(4):571-577.: <https://www.ajconline.org/> Santiago, L. Fisiología de la glándula tiroides. *Rev. ORL* 2020; 11(3): 253-257. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci>. [https://dx.doi.org/10.14201/orl.21514]
20. Ahmad S. Hipotiroidismo subclínico en la población adulta. *Global Journal For Research Analysis* 2019; 8(2):46-48. <http://www.worldwidejournals.net/>
21. Curotto, J; Parquet, C; Peressotti, B; Insuficiencia cardíaca por hipotiroidismo. *Rev Méd ISSS Mex* 2020, 58 (2): 206-211.

- <https://www.redalyc.org/journal/>. [DOI: <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000019>]
22. Kolbe, L; Pedrozo, W; Ares; R. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular. *Revista Cien Tecn* 2020, 34(1), 89-95. <https://doi.org/10.36995/j.recyt.2020.34.012>
23. Trasancos, M; Casanova, M; Bayarre, H. Riesgo Cardiovascular por disfunción tiroidea. *Rev Cub Sal* 2018.: <http://convencionsalud2018.sld.cu/index.php/>
24. Shinkov, A; Borissova, A; Kovatcheva, R. Thyroid dysfunction and cardiovascular risk factors in Bulgarian adults. *Cent Eur J Med*. 2018; 8(6):742-748. <https://link.springer.com/article/10.2478/s11536-0130235-9>. [https://doi.org/10.2478/s11536-013-0235-9]
25. Bolaños, C; Sanabria, A; Garzona, A. Miocardiopatía dilatada por hipotiroidismo. *Rev. Cardiol.* 2019; 21(2): 15-20. <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?>
26. Dávila, D. Disfunción tiroidea en pacientes con síndrome coronario agudo. Tesis de graduación U Central Ecuador 2018. <http://www.dspace.uce.edu.ec/>
27. Dong, M; Xu, C; Zhang, L. The relationship between history of thyroid diseases and risk of in-hospital cardiovascular. *Rev. Med Clin* 2021; 156 (9): 421-427. <https://dialnet.unirioja.es/>. [doi: 10.1016/j.medcli.2020.04.048.]
28. Gordillo, A; Mogrovejo, D. Hipo e hipertiroidismo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular. *Cambios rev. méd.* 2019, 18(2):13 -17. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/06/1097601/>. [doi: <https://doi.org/10.36015/cambios.v18.n2.2019.533>]
29. Soto, J; Verbeke, S. Disfunción tiroidea y corazón. *Rev. Med. Cardiol* 2018; 26 (2): 186-197. <https://www.elsevier.es/>. [doi: 10.1016/j.rmclc.2015.04.007]

CAPÍTULO 3

FACTORES ASOCIADOS AL DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA

FACTORS ASSOCIATED WITH COGNITIVE DETERIORATION AND DEMENTIA

Autores:

Génesis Salomé Peñaloza Morán

Universidad Católica de Cuenca
salitopenaloza99@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-2806-7998>
Azogues, Ecuador.

Génesis Dayana Morejón Flore

Universidad Católica de Cuenca
genedmorejon18@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8298-0003>
Azogues, Ecuador

Adrián Michael Lozado Munzón

Universidad Católica de Cuenca
amlmunzon@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4512-6569>
Azogues, Ecuador.

María José Vazquez Vivanco

Universidad Católica de Cuenca
mjvazquezv54@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-2374-1329>
Azogues, Ecuador.

Jorge Luis Quisiguiña Salem

Médico Cirujano graduado en la Universidad UTE
jorg.l.q@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-4237-6501>
Quito, Ecuador.

Correspondencia:

gspenalozam79@est.ucacue.edu.ec

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.179>



1. INTRODUCCIÓN

El deterioro cognitivo (DC) se refiere a la disfunción de habilidades ya sea en uno o varios aspectos del pensamiento, y se observa que es proporcional a la edad, es decir, a mayor edad mayor DC, a diferencia del nivel educativo, si este es nulo o mínimo la disfunción aumenta. El deterioro cognitivo no alcanza la demencia. No llega a afectar las actividades de la vida diaria ni las tareas complejas que se realizaban previamente, como, por ejemplo: pagar facturas o hacer compras, pero sí es posible que necesite más tiempo para realizarlas o las ejecute de forma menos eficiente (1).

La demencia hace referencia a una patología crónica o progresiva caracterizada por la presencia de deterioro o alteración en dos o más áreas del pensamiento (lenguaje, actividades motoras, alteración en el reconocimiento, funciones ejecutivas como la planificación, organización y abstracción). En realidad, la persona con este trastorno si puede ejecutar actividades básicas pero existe complicación en sus actividades habituales. Se considera a esta patología como la principal causa de dependencia y a su vez de discapacidad. Según el “Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales” (DSM-5) se clasifica como un trastorno neurocognitivo mayor (TNM). (1,2).

Existen un sinnúmero de factores de riesgo asociados a estas patologías, entre ellos tenemos: la edad que es el principal, representando el 85% de la influencia, asimismo, el género con un 22%. El nivel educativo es una variable crucial en esta investigación ya que representa el 60% de los casos. El entrenamiento físico corresponde al 35% de riesgo, a su vez los antecedentes personales como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) pueden de igual manera aumentar significativamente el riesgo de desarrollar un DC. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), actualmente hay veinte y cuatro millones de personas que sufren de algún tipo de DC, y de estos, 47.5% millones son diagnosticados con demencia. La OMS también

proyecta que en el 2030 la cifra de personas adultas mayores con demencia alcanzará los 75.6 millones y ya para el 2050 serán 135.5 (3).

En Ecuador, se estima que la prevalencia de demencia es del 65% en mujeres y del 35% en hombres. Estos porcentajes se observan principalmente en personas con edades aproximadas de 60-65 años, mientras que en el rango de 66-71 años representan alrededor del 20% de los casos. En este estudio la edad representa el 30 por ciento, sin embargo, existen otras variables que tuvieron gran impacto como por ejemplo las enfermedades cardiovasculares (20%) y los problemas emocionales que se estima en un 18%. Aproximadamente el 10% de la población geriátrica presenta algún grado de deterioro cognitivo (4).

Los adultos mayores desempeñan un papel crucial en nuestra sociedad y merecen disfrutar de una vejez plena. Razón por la cual resulta de vital importancia proporcionarles apoyo y un sistema de salud de calidad. Con este objetivo en mente, surge la presente investigación cuya finalidad es ampliar nuestros conocimientos acerca de los factores de riesgo del DC y demencia (3).

2. METODOLOGÍA

La revisión bibliográfica se basó en la metodología del estudio no experimental, diseño tanto descriptivo como analítico. Las fuentes de búsqueda fueron: buscadores científicos como Uptodate, Access medic, Sanford Guide, DynaMed, Scielo, PubMed, Scopus y Google Académico. El período de pesquisa fue desde el 2019 hasta el 2023. Además, se utilizaron descriptores claves como: DC, demencia, salud mental, cognición, neurocognitivo y la combinación entre las mismas. Para demarcar la búsqueda se utilizaron conectores booleanos como “AND, OR y NOT”. La métrica que se empleó fue Scimago Journal Rank, donde se filtraron las siguientes variables: citas, año, cuartil y país. Además, se utilizó el flujograma Prisma para la búsqueda y exclusión de artículos (Figura 1).

El gestor bibliográfico Zotero sirvió para la organización de la información. Esta se analizó mediante la relevancia del contenido para lo cual distinguió los documentos principales del total de los encontrados, lo cual le permitió realizar una tabla de los aspectos fundamentales del tema propuesto.

Criterios de inclusión:

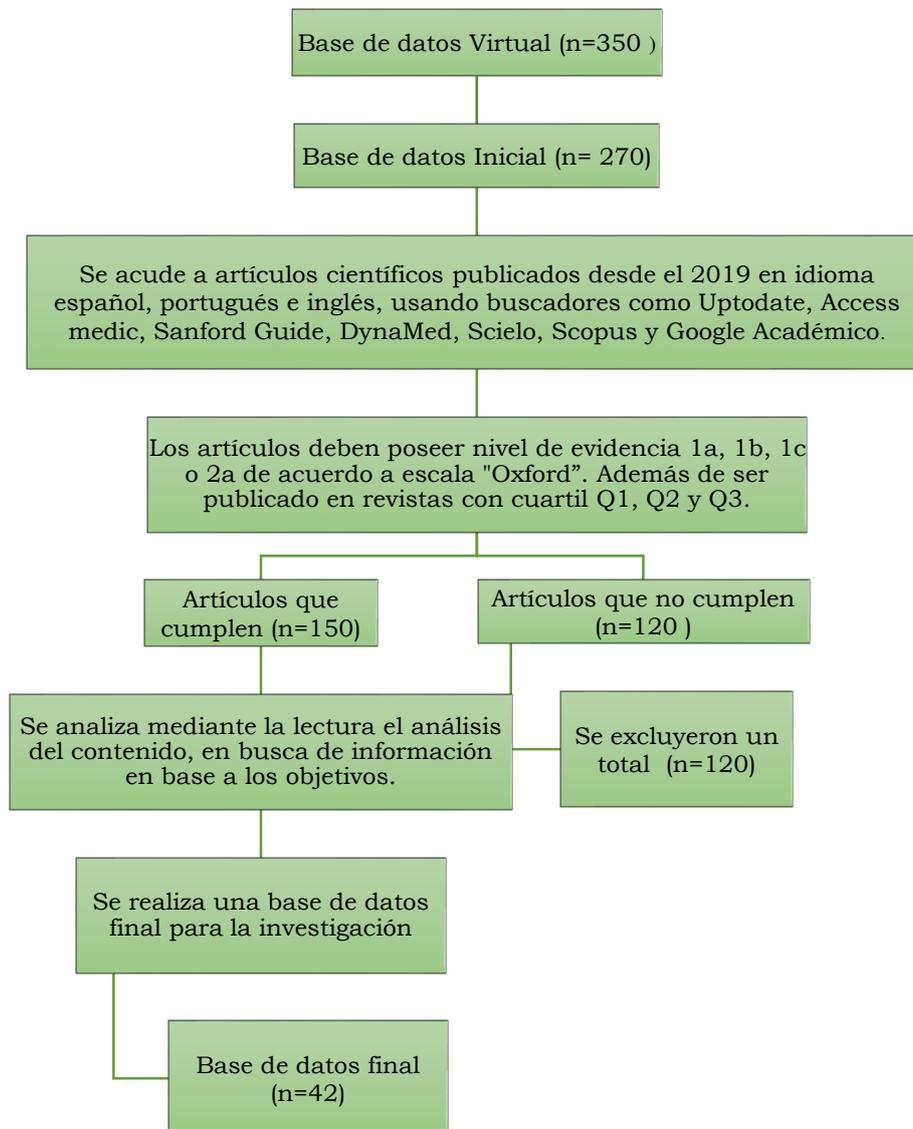
La base científica se revisó en estudios publicados desde el año 2019 tanto en inglés, español y portugués. Los artículos contaron primero con introducción, luego con métodos, resultados y por último con discusión. Además, con niveles de evidencia “1a, 1b, 1c o 2a” de acuerdo con la escala propuesta por “Centre for Evidence Based Medicine, Oxford”. De igual manera, estos pertenecen a revistas jerarquizadas en el Q1, Q2 o Q3.

Criterios de exclusión:

Los artículos que fueron excluidos son aquellos que se publicaron antes de los últimos cinco años, de igual manera que no cumplieran con los parámetros establecidos según su estructura, bases científicas sin validez, es decir, fuera del rango de nivel de evidencia establecida por “Centre for Evidence Based Medicine, Oxford” y artículos publicados en revistas que presentaron un cuartil Q4.

Figura 1

Flujograma Prisma para la búsqueda y exclusión de artículos. Extraído de la Guía Prisma.



3. DESARROLLO

Para definir el DC, hemos tomado en cuenta dos conceptos principales. Por un lado, el término "deterioro" hace referencia al empeoramiento de la salud mental, que puede ser consecuencia fisiológica o alteración patológica. Por otro lado, el término "cognitivo" se divide en tres aspectos: cognición, emoción y conducta. El deterioro cognitivo se caracteriza por afectar diferentes habilidades como "memoria, lenguaje, gnosias, praxias,

funciones ejecutivas y, más recientemente, cognición social”. Esta clasificación se subdivide según el nivel de afectación en dos grupos: (5,6).

El primer grupo engloba a aquellos con un deterioro cognitivo muy intenso, también conocido como demencia. El segundo grupo incluye a aquellos cuyos síntomas no cumplen con los criterios para ser diagnosticados como demencia, y se dividen en: “declinación cognitiva asociada a la edad, DC leve y deterioro neurocognitivo leve” (5,6).

La demencia es un TNM que puede presentarse de manera crónica o progresiva. Se considera como la etiología principal de la “discapacidad y dependencia”, y se caracteriza principalmente por el deterioro en la función cognitiva (7,8).

La alteración o disfunción cognitiva es un problema común en los individuos mayores, tal como demuestra un estudio publicado en el 2021, denominado: “Physical and psychological morbidity risk factors in caregivers of older adults with dementia”, donde se encontró una relación con las siguientes características: tener más de 85 años, ser de sexo femenino, no haber completado la educación, carecer de empleo u oficio, tener un nivel sociofamiliar disfuncional o problemático y presentar una discapacidad moderada a severa (9-11).

A su vez, se ha investigado la frecuencia de la depresión en el deterioro cognitivo, ya que presenta una relación proporcional, es decir personas con algún tipo de depresión mayor probabilidad de presentar algún tipo de DC y a su vez llega a interferir con el funcionamiento habitual de este grupo de personas y restringe su capacidad para llevar a cabo sus actividades que realizan en su vida diaria (12).

El estudio titulado "Comparación entre el test de evaluación cognitiva de Montreal y el Phototest para el diagnóstico de deterioro cognitivo en adultos mayores" publicado en Cuenca en 2022 reveló que el DC en adultos mayores está primordialmente influenciado tanto por la edad como por el nivel educativo. Se concluyó que aquellos adultos mayores

con un nivel educativo bajo presentan un menor DC y un mayor riesgo de experimentar DC . Resultados que concuerdan con los otros estudios antes mencionados (13).

En un estudio se identificaron algunos factores de riesgo para el DC: “Edad mayor de 75 años con un ORa = 3.15, IC 95%, p = 0.016. Nivel educativo básico (menos de 8 años de instrucción): ORa = 2.140, IC95%, p = 0.026. Desempleo: ORa = 1.152, IC95%, p = 0.044. Dependencia en las actividades básicas de la vida diaria: ORa = 2.851, IC95%, p= 0.041”. Por otro lado, participar en actividades físicas se identificó como un factor protector: “ORa = 0.210, IC95%, p = 0.039” (13).

3.1. Factores socioeconómicos y sociodemográficos.

De acuerdo a un estudio realizado en una población de adultos mayores colombianos en relación a la asociación entre el deterioro cognitivo y factores socioeconómicos, publicado en 2022, se menciona que a nivel mundial, el incremento de la población de adultos mayores es proporcional por la transición demográfica que ha llevado a un incremento en la prevalencia de “trastorno neurocognitivo mayor” (TNM) (14).

En países de ingresos bajos y medianos el TNM es de gran impacto, debido a los costos económicos y sociales elevados que conlleva. En el estudio, se evaluó el DC utilizando “AMMSE” recopilando información sobre diversas variables socioeconómicas. Los resultados de la investigación muestran que el 19,7% de las personas mayores presentaban DC, identificado por un puntaje inferior a 13 en el AMMSE (14).

El estudio llevado a cabo en Colombia en 2021 analiza el impacto combinado del deterioro cognitivo y la condición social y familiar en el estado funcional de personas mayores hospitalizadas. El examen AMMSE fue de utilidad para evaluar el DC, mientras que la “Escala Sociofamiliar de Gijón” valoró la condición sociofamiliar, donde se evidenció que el 54%

de los participantes presentaba deterioro social; y el 86% mostraba DC (14).

En los diferentes estudios publicados se constató que tanto la edad avanzada, como una hospitalización prolongada, DC, una hipoalbuminemia, delirio y deterioro social están proporcionalmente relacionados con un peor estado funcional. Es por ello, que el estudio menciona que existe un efecto conjunto del DC y el deterioro social presentando un mayor impacto en el estado funcional que cada factor por individual (14).

3.2. Atención sanitaria

Resulta imprescindible que el personal de salud garantice el acceso a la atención sanitaria para esta población, promoviendo el seguimiento a controles de rutina y tratamientos, tanto para patologías crónicas como para pruebas/evaluaciones del estado mental. A la vez que es necesario realizar derivaciones oportunas y fomentar oportunidades de estimulación cognitiva (15,16).

La demencia va antecedida de un deterioro cognitivo. No obstante, no todos los que están expuestos a factores de riesgo de demencia desarrollan un deterioro cognitivo. Se ha propuesto el concepto de reserva cognitiva como un factor protector que puede disminuir el riesgo de aparición clínica de la demencia o del deterioro cognitivo; entendiendo por reserva cognitiva la capacidad del cerebro de hacer frente a neuropatologías o de compensarlos. Algunos estudios han demostrado que un aumento de la actividad cognitiva puede estimular la reserva cognitiva y tener un efecto amortiguador de un deterioro cognitivo rápido; demostrando además una reducción significativa del riesgo de DC y de diagnóstico de enfermedad de Alzheimer en quienes tienen niveles altos de actividad cognitiva en comparación con quienes tienen niveles bajos de esa actividad (OR =0,38, IC del 95%: 0.15–0.99) (17).

Se puede lograr una mayor actividad cognitiva mediante una terapia de estimulación cognitiva o un entrenamiento cognitivo; es decir la

participación en una variedad de actividades encaminadas a mejorar el funcionamiento cognitivo y social. El Instituto Nacional Sobre el Envejecimiento (NIA) de Estados Unidos y las directrices de la OMS, recomiendan la estimulación cognitiva de los adultos mayores, y han señalado al entrenamiento cognitivo como una intervención encaminada a prevenir o retrasar la aparición del deterioro cognitivo relacionado con la edad, o de la demencia semejante a la de la enfermedad de Alzheimer (17).

3.3. Edad

Uno de los factores de riesgo más relevantes es la edad, puesto que el proceso y fisiopatología del envejecimiento conlleva un sin número de cambios fisiológicos a nivel del SNC; cambios que incluyen una pérdida progresiva de neuronas, en especial a nivel de la sustancia blanca, generando atrofia cerebral que ocasiona una disminución del volumen cerebral, reducción en las conexiones entre el hipocampo y las regiones temporales y parietales, y una disminución en los niveles de acetilcolina en pacientes de una edad avanzada (18).

El DC es común en las personas de edad avanzada y a menudo está relacionado con enfermedades crónicas, lo que puede llevar al desarrollo de TNM (19).

3.4. Sexo

En la ciudad de Cuenca, Ecuador, se llevó a cabo un estudio en el que se encontró una prevalencia del 42,84% de EA en pacientes entre 85 y 90 años, con un 57,14%, el sexo femenino fue el más afectado. Sin embargo, en un estudio realizado en Colombia, se observó una prevalencia de EA con trastornos cognitivos del 50,5% en hombres y 49,5% en mujeres. Según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP) de Ecuador, la prevalencia de EA en hombres y mujeres fue del 35% y 65% respectivamente (20).

Se registró una mayor prevalencia de deterioro cognitivo en el sexo femenino (21,5%) en comparación con el sexo masculino (17,5%).

Demostrando además que las variables socioeconómicas tienen un impacto significativo en la prevalencia del deterioro, especialmente el hecho de estar actualmente empleado(a) (OR = 2,74; IC95%, 2,43-3,09) como factor de riesgo, y haber asistido a la escuela primaria como factor protector (OR = 0,30; IC95%, 0,28-0,32), con diferencias significativas según el género. A pesar de lo anterior, se sugiere que existe un impacto diferencial dependiendo del sexo (21).

De igual manera, en otra investigación se señaló que los usuarios externos muestran una alta prevalencia de déficit cognitivo, principalmente de grado moderado, con un 93.0% en mujeres y un 90.7% en hombres. También se observó déficit cognitivo leve en un 39.5% de hombres y un 34.9% de mujeres, mientras que el déficit cognitivo grave afectó al 65.1% de las mujeres y al 32.6% de los hombres, lo que refleja las dificultades en los aspectos evaluados. El análisis de regresión logística binaria, utilizando chi-cuadrado y razón de probabilidad, reveló la existencia de valores significativos en las siguientes variables: edad (entre 70 y 90 años), nivel educativo bajo, estado civil viudo/a, bajo consumo de frutas frescas, tabaquismo y consumo de alcohol (22).

3.5. Nivel de Escolaridad.

El estudio realizado en Colombia reveló que el 57% de la población de edad avanzada tiene un nivel educativo primario, y un 25% son analfabetos. Esto indica que el nivel de educación es un factor de riesgo significativo que afecta el desarrollo cognitivo. Según el estudio realizado por Abarca y colaboradores, se observó que los adultos mayores analfabetos obtuvieron puntuaciones más bajas en las pruebas de evaluación cognitiva. Por lo tanto, se concluye que contar con una educación de nivel más alto se convierte en un factor protector contra el deterioro cognitivo (23).

3.6. Actividad física.

La literatura científica proporciona evidencia que respalda los beneficios y la eficacia de la actividad física y el ejercicio sobre la función cognitiva en adultos mayores sanos y en aquellos con deterioro cognitivo

leve o demencia. Un estudio longitudinal de un gran número de participantes demostró que la actividad física puede reducir el deterioro cognitivo y potencialmente retardar o prevenir la aparición de enfermedades relacionadas a través de la cognición (24).

Un estudio de 2020 publicado en Argentina titulado "Importancia de la actividad física en la prevención del deterioro cognitivo y la demencia en adultos mayores: una revisión sistemática" señaló que se ha demostrado que la actividad física tiene efectos beneficiosos sobre una variedad de enfermedades crónicas, incluida la demencia y afecciones relacionadas. tiene beneficios ampliamente reconocidos. Sin embargo, la evidencia actual sobre la prevención del deterioro cognitivo y/o la demencia presenta resultados que se contradicen (25).

Existe evidencia de que la actividad física tiene un impacto positivo en las funciones cognitivas, como la cognición general, la memoria, la atención y el funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, se necesita más investigación para comprender completamente el alcance exacto y los mecanismos de esta relación. Es de destacar que otros factores, como la genética, el estilo de vida y la salud en general, también pueden desempeñar un papel en la prevención del deterioro cognitivo y la demencia en los adultos mayores (25).

La mayoría de los estudios revisados demostraron que la actividad física mejora las medidas cognitivas. En general, nuestros hallazgos sugieren que el ejercicio físico puede ser una estrategia factible y ampliamente utilizada para mejorar la función cognitiva, particularmente en los dominios de la función ejecutiva y la memoria, así como para retrasar la aparición de la demencia (25).

Al hablar de actividad física podemos decir que ésta se relaciona con un 35% de riesgo, mientras que otras enfermedades como hipertensión arterial, diabetes mellitus, pueden como tal aumentar la probabilidad de desarrollar un trastorno de tipo cognitivo (3).

3.7. Hipertensión Arterial.

Asimismo, los indicadores de rigidez arterial en personas adultas mayores tienen relación con el nivel de DC leve (25).

De acuerdo con un estudio realizado en Colombia, se ha establecido una relación entre la hipertensión arterial (HTA) y el deterioro cognitivo. Además, se ha observado que la población geriátrica con HTA no tratada tiene un mayor riesgo de desarrollar demencia en comparación con aquellos pacientes que están recibiendo tratamiento para su hipertensión. Asimismo, se ha encontrado que el 77% de las personas adultas mayores que experimentan cambios en la presión arterial sistólica presentan una mayor probabilidad de desarrollar demencia ($p = ,007$) (26).

Se ha comprobado que los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) están relacionados con el desarrollo del deterioro cognitivo (DC). La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo que ha demostrado tener el mayor impacto en esta afección. Si se interviene de manera temprana en la prevención, detección y tratamiento oportuno de los FRCV, es factible reducir la frecuencia del DC y, de esta forma, retrasar su eventual progresión a etapas más avanzadas, como la demencia (27).

En lo que respecta a las enfermedades relacionadas con el DC leve y la demencia, con mayor frecuencia se observan los siguientes datos: de un total de pacientes, 47 tenían hipertensión, lo que representa un 68%, mientras que 29 pacientes mencionaron tener diabetes, equivalente al 42% (27).

En el año 2020 se publicó un estudio titulado "Efecto de la hipertensión arterial en la función cognitiva. Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador", donde se informa que el 93.3% de los participantes con hipertensión arterial, sometidos a la prueba MoCA, presentaron un porcentaje del 51.6% de deterioro cognitivo (7).

3.8. Diabetes Mellitus.

Según los hallazgos de un estudio, se ha observado que la presencia de un trastorno neurodegenerativo, como la enfermedad de Alzheimer (EA), incrementa la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus (DM), con un Odds Ratio (OR) ajustado de 1,31 y un intervalo de confianza del 95% de 1,22-1,41 (27).

De igual forma se encontró otro estudio en donde se identificó que la diabetes mellitus está relacionada al deterioro cognitivo, como se puede apreciar en los resultados (Chi-cuadrado = 10.6, IC 95% 4.71 - 23.7; $p = 0.000$) (83). En concordancia a las tablas anteriores los factores que se relacionan con el deterioro cognitivo incluyen tener una edad de 75 años o más, el estado de viudo, los hábitos de vida, así como el nivel socioeconómico y la dinámica familiar (27).

3.9. Síndrome de fragilidad.

El estudio publicado en Brasil en 2019 titulado "Síndrome de fragilidad y deterioro cognitivo en adultos mayores: revisión sistemática de la literatura" señala que tres estudios han identificado una asociación entre el síndrome de fragilidad y el deterioro cognitivo. Estos estudios han encontrado que los adultos mayores frágiles tienen 1,4 veces más probabilidades de presentar deterioro cognitivo en comparación con los adultos mayores no frágiles, según los valores de Odds Ratio reportados (27).

Cuatro estudios examinaron la asociación entre el síndrome de fragilidad y el deterioro cognitivo utilizando medidas de riesgo relativo, pero no encontraron significación estadística. Además, otros cuatro estudios también utilizaron promedios, aunque hubo diferencias metodológicas entre estos estudios y una falta de definición precisa de las proporciones exactas en la relación causal. A pesar de estas diferencias, la mayoría de los estudios sugieren que los síndromes de fragilidad inducen deterioro cognitivo (27).

Así, los factores asociados con la fragilidad en otro estudio incluyeron: ser mujer, tener bajo nivel educativo (analfabetismo o educación primaria), presentar comorbilidades bajas y altas, pacientes con posible demencia, estar en riesgo social, desfavorables nutricionales y presentar niveles anormales de hemoglobina (27).

3.10. Fármacos.

Los fármacos que incrementan el riesgo de experimentar un deterioro cognitivo son principalmente los ansiolíticos e hipnóticos, los cuales han sido ampliamente recetados en los últimos años. En España, se ha registrado un aumento del 34.5% en el consumo de estos medicamentos. Los efectos adversos de estas sustancias se centran principalmente en la memoria, y existen estudios que sugieren un mayor riesgo de demencia y deterioro cognitivo asociados a su uso (28).

3.11. Depresión.

Existe evidencia que los síntomas depresivos pueden interrumpir el adecuado procesamiento cognitivo y a la vez la demencia constituye un factor de riesgo que predispone a la depresión, es decir, existe una correlación muy evidente (29).

La demencia comúnmente se presenta con alteraciones psicológicas y de conducta, en los pacientes con trastornos del ánimo el deterioro cognitivo leve se manifiesta hasta en un 50% de los casos. Según un estudio del Centro de la Memoria de Santiago de Chile en el año 2020, la depresión en la juventud como antecedente predispone el doble de riesgo de demencia, el mismo que incrementa en la medida que existe recidivas, en este mismo estudio se postula que los pacientes con depresión tardía, presentan hasta en un 8% riesgo de demencia que aquellos que no han tenido síntomas depresivos, por lo que se considera a esta condición como un pródromo de la demencia especialmente en demencia vascular (30%) y en la enfermedad de Alzheimer (30%-50%), o también un estado depresivo podría ser resultado de la demencia, siendo más frecuente en mujeres y en la senectud (30).

A medida que las personas envejecen, diversos estudios han demostrado una conexión directa entre el deterioro cognitivo y la depresión. En un estudio realizado por Jiménez et al. y publicado en México, se examinó a una muestra de 399 adultos mayores. Los resultados revelaron que el 23.63% de los participantes presentaba síntomas de depresión, mientras que el 24.54% mostraba déficits cognitivos. Sin embargo, a medida que transcurren los años, los adultos mayores experimentan un incremento en los niveles de depresión, al igual que un aumento en el deterioro cognitivo (31).

Según el estudio titulado "Asociación entre deterioro cognitivo y depresión en adultos mayores chilenos", se ha observado previamente una asociación entre la depresión y el deterioro cognitivo en poblaciones de países con altos ingresos. En este estudio, se encontró una asociación positiva entre la depresión y el deterioro cognitivo (31).

Sin embargo, se observó que la magnitud de esta asociación era mayor en hombres (odds ratio [OR] = 4,02 [intervalo de confianza del 95%: 1,44; 6,61], $p < 0,01$) que en mujeres (OR = 2,23 [IC 95%: 1,03; 3,43], $p = 0,04$). Además, se descubrió que los adultos mayores que fueron diagnosticados por primera vez con depresión después de los 65 años mostraron una asociación más fuerte con el deterioro cognitivo (OR = 6,65 [IC 95%: 2,39; 10,9], $p < 0,01$) en comparación con aquellos diagnosticados antes de los 55 años (31).

También está asociado con factores psicológicos que pueden llevar a una disminución en las capacidades cognitivas y afectar el estado emocional. Además, se encuentra relacionado con factores ambientales que incluyen la calidad de vida, el contexto socioeconómico, la edad, el nivel educativo y el entorno en el que viven (31).

3.12. Alimentación.

Alimentarse bien es fundamental para un adecuado rendimiento cognitivo. Se ha comprobado que una alimentación con bajo índice glucémico aparentemente mejora la atención, la memoria y la capacidad

funcional, mientras que por el contrario una dieta rica en azúcares simples se asocia con dificultad de concentración y atención (32).

Otros ejemplos que han sido estudiados son el alto consumo de grasas saturadas, que se ha vinculado con un déficit cognitivo, mientras que la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (docosahexaenoico) puede influir en la prevención de la misma, por lo que es recomendable añadir al estilo de vida dietas en una proporción (5:1), de ácidos grasos omega-6, (dieta mediterránea), debido que se puede relacionar con una mejora con una mejoría en la memoria y disminución de deterioro cognitivo. Otros suplementos que contribuyen con esta mejoría y que actúan como neuro protectores son las vitaminas B1, B6, B12, B9 (ácido fólico) y D, colina, hierro y yodo, así como los antioxidantes (entre ellos vitaminas C, E y A, cinc, selenio, luteína y zeaxantina) que ejercen una función esencial en la defensa contra el estrés oxidativo, proceso fisiológico ligado al deterioro mental (32,33).

Cuando hay deficiencia de estas vitaminas o se sigue una dieta hipercalórica, esto puede tener efectos negativos a largo plazo y resultar en un deterioro cognitivo progresivo (34).

El nivel de nutrición sobre todo en los adultos mayores puede estar vinculado a la mayor complejidad de su condición, ya que un alto porcentaje de ellos presenta deterioro cognitivo moderado o grave, además de otras enfermedades (35).

3.13. Alcoholismo.

Según un estudio retrospectivo en múltiples hospitales de Francia, en el que se incluyó 31.624.156 adultos, de entre 20 años y menores de 65 años, en el cual se concluyó que el consumo de alcohol influye de manera directa en el desarrollo de la demencia temprana, especialmente en el adulto mayor. En esta población un alto porcentaje de los casos de demencia se clasificaron como asociados con el alcohol o pacientes que padecían un trastorno ocasionado por la ingesta de alcohol, este último se asoció fuertemente con la demencia en todas las edades, siendo el

riesgo relativo (RR) del alcoholismo superior al de los demás factores de riesgo modificables, debido a su efecto neurotóxico directo que afecta tanto en el cerebro a nivel estructural y funcional. La evidencia científica ha demostrado además que el consumo de alcohol puede causar interrupción en los circuitos cerebelo-talamocorticales. Un estudio realizado utilizando la escala BARS reveló que el 14.6% de las personas que consumían alcohol presentaban un deterioro cognitivo significativo (36, 37).

Como resultado de este estudio se obtuvo que de los 57.353 (5,2%) casos de demencia temprana la mayoría estaban relacionados con el alcohol o tenían el diagnóstico agregado de trastornos por consumo de alcohol, siendo más frecuente en los varones en todos los tipos de demencia, pero los mismos factores de riesgo independientes para el inicio de la demencia se identificaron para ambos sexos (38).

3.14. Otras drogas.

Las personas que hacen uso de diversas drogas experimentan síntomas asociados con el aprendizaje, la memoria, la atención y la concentración. En un estudio titulado "Relación entre el consumo de drogas psicoactivas y el deterioro cognitivo en pacientes ecuatorianos con dependencia de drogas", se llegó a la conclusión de que el 64.3% de los pacientes que consumían drogas presentaban un DCL (38).

Según un estudio documentado en el Registro Central de Investigación Psiquiátrica de Dinamarca, realizado en 268.218 pacientes hospitalizados y ambulatorio en seguimiento desde 1969 hasta 2016 para establecer demencia como diagnóstico definitivo o con prescripciones de fármacos para esta enfermedad, como benzodiazepinas, fármacos Z u otros ansiolíticos, quienes consumían especialmente por al menos 2 años estos medicamentos aumentan hasta un 38% en las probabilidades de demencia, sin embargo la heterogeneidad de los estudios incluidos fue alta (98%) y el intervalo de predicción del 95% de 0,58 a 3,25 lo cual revela una baja certeza (39,40).

3.15. Genética y antecedentes familiares.

La predisposición genética es un factor de riesgo de suma importancia. En el estudio genético sobre los factores involucrados en el deterioro cognitivo leve, se examinaron 30 estudios, los cuales revelaron una sólida evidencia de la implicación de 82 genes y 163 rs en relación con la EA y el deterioro cognitivo (41).

3.16. Horas de sueño.

Existe evidencia científica que demuestra que una disminución en el tiempo y calidad del sueño con un incremento de la vigilia durante las noches causan un aumento de los depósitos de bA (beta-amiloide), lo que a largo plazo podría desencadenar un deterioro cognitivo, siendo más prevalentes con un porcentaje del 6-10% el insomnio, en la población general, acentuándose en los pacientes con más de 60 años, de sexo femenino, que se acompañan de otras comorbilidades y de nacionalidad estadounidense e hispanos. Múltiples estudios revelan que las alteraciones en el sueño pueden estar presentes hasta 20 años antes del desarrollo de las demencias, y, a pesar de que a este se le ha determinado como un factor desencadenante o consecuencia de una predisposición a esta enfermedad, se ha constatado que mejorar la calidad del sueño influye en la disminución del cuadro clínico y a la vez descenso de la incidencia en personas con predisposición genética (42).

Según el estudio titulado "Relación entre la duración del sueño y el deterioro cognitivo en personas mayores", publicado en Chile en 2019, se ha encontrado una posible asociación entre la duración del sueño y el deterioro cognitivo. En comparación con los participantes que informaron dormir 7 horas al día, aquellos que informaron dormir menos de 5 horas tenían una probabilidad más alta de experimentar deterioro cognitivo (odds ratio [OR]: 3,66 [intervalo de confianza del 95% (IC): 1,69; 7,95], $p < 0,01$) (41).

Del mismo modo, aquellos que reportaron dormir más de 8 horas al día también mostraron una mayor probabilidad de deterioro cognitivo (OR: 2,56 [IC 95%: 1,32; 4,95], $p < 0,01$). Estos hallazgos sugieren que

tanto la falta de sueño (menos de 5 horas) como el exceso de sueño (más de 8 horas) pueden aumentar el riesgo de deterioro cognitivo en personas mayores. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para comprender mejor esta relación y confirmar estos resultados (41).

La relación entre la duración del sueño y el deterioro cognitivo en adultos mayores en Chile fue aún más pronunciada para aquellos que informaron dormir más de 10 horas por día (odds ratio [OR]: 4,46 [intervalo de confianza del 95% (IC): 1,32; 4,95], $p < 0,01$). Se encontró que tanto la duración del sueño prolongado como la duración del sueño reducido se asociaron con el deterioro cognitivo en adultos mayores en Chile, independientemente de los principales factores que podrían influir en esta relación (41).

4. CONCLUSIONES

Se puede deducir que el incremento de adultos mayores a nivel mundial es proporcional por la transición demográfica que ha ocasionado un incremento en la prevalencia de trastorno neurocognitivo mayor; siendo en países de ingresos bajos y medianos de gran impacto, consecuencia de los costos económicos y sociales elevados que conlleva. Las diferentes escalas y exámenes juegan un rol importante en el diagnóstico y manejo adecuado de una neuropatología. En los diferentes estudios publicados se constató el efecto conjunto del deterioro cognitivo y social en el estado funcional.

La edad es uno de los factores de riesgo más importantes, debido a los cambios fisiológicos que experimenta el SNC de un adulto mayor. El sexo femenino es en el que mayor prevalencia existe de deterioro neurocognitivo, demostrando además que las variables socioeconómicas tienen un impacto significativo en la prevalencia del deterioro. El nivel de educación es un factor de riesgo significativo que afecta el desarrollo cognitivo; así lo demuestra el estudio realizado en una población de adultos mayores en donde pacientes analfabetos obtuvieron

puntuaciones más bajas en las pruebas de evaluación cognitiva, evidenciando una clara deficiencia de la reserva cognitiva.

La heterogeneidad de los estudios publicados hasta el momento, mantienen evidencia que respalda el beneficio de la actividad física en la función cognitiva claro aún no permite establecer una recomendación formal sobre las mejores aproximaciones en la práctica clínica habitual. El análisis de diferentes estudios se puede mencionar que netamente esta relación se basa en el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado de la hipertensión arterial para prevenir el desarrollo de deterioro cognitivo, y no solamente al hablar de la HTA sino también de factores de riesgo cardiovasculares que implican. Los sujetos con diabetes mellitus tienen un riesgo mayor de desarrollar demencia.

El deterioro cognitivo y la depresión comparten componentes comunes que proporcionan pistas sobre las causas de ambos trastornos. Está claro que los sujetos se deprimen cuando notan los primeros síntomas de deterioro cognitivo, y las enfermedades crónicas y degenerativas pueden cambiar significativamente esta situación.

En cuanto a la bebida, generalmente se acepta que beber vino (bebidas fermentadas) se asocia con una disminución del deterioro cognitivo, mientras que ingerir bebidas destiladas se asocia con un mayor deterioro cognitivo. Como resultado, se puede inferir que el grado de deterioro cognitivo causado por el consumo de alcohol depende tanto del consumo excesivo como crónico, así como del tipo de bebida consumida.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Peñaloza S.: Recolección de datos, introducción, metodología, revisión final del capítulo de libro.

Morejón G.: Recolección de datos, análisis de resultados, conclusiones, revisión final del capítulo de libro.

Lozado A.: Recolección de datos, análisis de resultados, conclusiones, revisión final del capítulo de libro.

Vazquez M.: Recolección de datos, análisis de resultados, conclusiones, revisión final del capítulo de libro.

Quisiguiña J.: Recolección de datos, análisis de resultados, conclusiones, revisión final del capítulo de libro.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres-García N. Análisis cualitativo: percepción de neuropsicólogos acerca de medidas de crecimiento no estandarizadas. Scielo. 2019. Disponible en: <https://n9.cl/ryngd> DOI: 10.37757/MR2019.V21.N2-3.9
2. Smc A, Navarro B, Rodríguez J. Promotores de la reserva cognitiva en ancianos con alto riesgo de demencia cortical. Scopus. junio de 2020;36(2):1-8. Disponible en: <https://n9.cl/3r7qz>
3. Sandival Ampuero GA, Runzer-Colmenares FM, Parodi JF. Functional assessment as a predictor of cognitive impairment: a retrospective cohort study. Access medic. Medwave. 28 de diciembre de 2018;17(09):e7099-e7099. Disponible en: <https://n9.cl/1ni7a>
4. Zurique Sánchez C, Cadena Sanabria MO, Zurique Sánchez M, Camacho López PA, Sánchez Sanabria M, Hernández Hernández S, et al. Prevalencia de demencia en adultos mayores de América Latina: revisión sistemática. Scielo. Revista Española de Geriatria y Gerontología. noviembre de 2019;54(6):346-55. Disponible en: <https://n9.cl/jrtq9> DOI: 10.37757/MR2019.V21.N2-3.9
5. Melendez J, Escudero J, Satorres E, Pitarque A. Tipo de memoria y valencia emocional en adultos mayores sanos, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer. Psicothema, España. 31:60-5. Disponible en: <https://acortar.link/xBZZgq>
6. Russo MJ, Cohen G, Campos J, Allegri RF. COVID-19 y adultos mayores con deterioro cognitivo: ¿puede influir el aislamiento social en la enfermedad? Neurología Argentina. julio de 2021;13(3):159-69. Disponible en: <https://n9.cl/pt764l>
7. Vega Cobos MDC, Ojeda Sánchez JC, Rivera Mena MJ, Vanegas Contreras GM. Comparación del test de evaluación cognitiva de Montreal versus Fototest para diagnóstico de deterioro cognitivo en adultos mayores. Salud Cienc Tecnol. 29 de diciembre de 2022 ;2:177. Disponible en: <https://n9.cl/anh48>
8. Sarmiento Buitrago AF, Cerón Perdomo D, Mayorga Bogota MA. Asociación entre el deterioro cognitivo y factores socioeconómicos y

- sociodemográficos en adultos mayores colombianos. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. marzo de 2022. Disponible en: <https://n9.cl/ikm3z4>
9. Departamento de Medicina Familiar, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia, Ocampo-Chaparro JM, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Libre, Cali, Colombia, Reyes-Ortiz CA, Institute of Public Health, College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Florida A & M University, USA. Efecto conjunto de deterioro cognitivo y condición sociofamiliar sobre el estado funcional en adultos mayores hospitalizados. 30 de junio de 2021;53. Disponible en: <https://n9.cl/v16ht>
 10. Assistive Devices for Older Adults: A Longitudinal Study of Policy Effectiveness, Santiago, Chile, 2014–2016. *Medic Rev*. 2019;21(2-3). Disponible en: <https://n9.cl/mqqy2m>
 11. Martorell M, Burjalés D, Jimenez M. Demencia y experiencia subjetiva: una investigación centrada en la persona. *Rev Española*. 2019;2(3):270-5. Disponible en: <https://n9.cl/fn6uvh>
 12. Fernández-Isla LE, Conde-Valvis-Fraga S, Fernández-Ruiz JS. Physical and psychological morbidity risk factors in caregivers of older adults with dementia. *Semergen - Medicina de Familia*. octubre de 2019;42(7):476-81. Disponible en: <https://n9.cl/uyy0p>
 13. Russo MJ, Kañevsky A, Leis A, Iturry M, Roncoroni M, Serrano C, et al. Papel de la actividad física en la prevención de deterioro cognitivo y demencia en adultos mayores: una revisión sistemática. *Neurología Argentina*. abril de 2020. Disponible en: <https://n9.cl/08ghw>
 14. Escarbajal De Haro A, Martínez de Miguel López S, Romero Sánchez J. El deterioro cognitivo leve en personas mayores usuarias de centros municipales de la Región de Murcia (España). *AN PSICOL-SPAIN*. Scopus. 25 de diciembre de 2019;32(1):234. Disponible en: <https://n9.cl/vbysh>
 15. Justo Henriques SI, Carvalho JO, Pérez Sáez E, Neves H, Parola VSO, Apóstolo JLA. Ensayo aleatorio de terapia de reminiscencia individual para adultos mayores con deterioro cognitivo: un análisis

- de respuesta de tres meses. RevNeurol. 2022;74(04):107. Disponible en: <https://n9.cl/um798>
16. Prado C, Santero M, Carus D, Ortiz F, Zamora S, Irazola V. ¿Cuáles son las brechas de conocimiento y qué priorizar en investigación en salud mental del adulto mayor? Estudio cuali-cuantitativo utilizando la matriz de estrategias combinadas para Argentina (MECA). Scopus Argentina. marzo de 2023;Volume 30:Pages 87-94. Disponible en: Disponible en: <https://n9.cl/il2hs>
 17. Camacho I, Joya C. Factores asociados al mantenimiento de la función cognitiva En una cohorte de adultos mayores valorados entre el 2012 y El 2018 en la ciudad de Bogotá. 2019. Disponible en: <https://n9.cl/6fwgy>
 18. Directrices de la OMS para la reducción de los riesgos de deterioro cognitivo y demencia [Internet]. Washington (DC): Organización Panamericana de la Salud; 2020. PMID: 36044656.
 19. Rodríguez F, Daza A, Reyes P. Depresión y deterioro cognitivo en el adulto mayor. Poliantea. 3 de agosto de 2020;15(1 (26)):37-43.
 20. Andrango A. Repositorio Digital: Deterioro cognitivo en adultos mayores y su incidencia en la sobrecarga del cuidador en un centro hospitalario en el año 2022 [Internet]. 2023 [citado 6 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://n9.cl/mu5io>
 21. Tirado N. Hiperuricemia como factor asociado a deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad renal crónica. Universidad Privada Antenor Orrego - UPAO. 2022; Disponible en: <https://n9.cl/tulhb>
 22. Sanchez G. Diabetes mellitus e Hipertensión arterial como factores asociados a deterioro cognitivo en adultos mayores. Repositorio Institucional - UCV. 2022; Disponible en: <https://n9.cl/u6pxn>
 23. Quispe R. Factores asociados de la comorbilidad y el deterioro cognitivo del paciente adulto mayor en el Hospital Regional del Cusco 2019. Universidad Andina del Cusco. 27 de abril de 2020; Disponible en: <https://n9.cl/jg9c7>
 24. Reina K. Factores asociados al riesgo de deterioro cognitivo en adultos mayores de un centro gerontológico público de Ecuador, 2022.

- Repositorio Institucional - UCV. 2022 Disponible en: <https://n9.cl/4azn65>
25. Allasi N, Cardoso E. Deterioro cognitivo en adultos mayores. Universidad Continental. 2021; Disponible en: <https://n9.cl/zbq92>
 26. Luna S. Asociación entre deterioro cognitivo leve y marcadores de rigidez arterial en adultos mayores. 30 de septiembre de 2019; Disponible en: <https://n9.cl/xc6wz>
 27. Reinoso C. Factores de riesgo asociados al deterioro cognitivo en adultos mayores de 65 años en el hospital Jose Agurto Tello de Chosica en el año 2019. Universidad Ricardo Palma. 2020; Disponible en: <https://n9.cl/t8gfe>
 28. Leguía J. Factores asociados a fragilidad en adultos mayores hospitalizados en servicios quirúrgicos de un hospital de Lambayeque. Universidad Privada Antenor Orrego. 2021; Disponible en: <https://n9.cl/nq31e>
 29. Iglesias et al. Estado nutricional y factores relacionados con la desnutrición en una residencia de ancianos. 2019. Disponible en: <https://n9.cl/9a4sy>
 30. Parada Muñoz KR, Guapizaca Juca JF, Bueno Pacheco GA, Parada Muñoz KR, Guapizaca Juca JF, Bueno Pacheco GA. Deterioro cognitivo y depresión en adultos mayores: una revisión sistemática de los últimos 5 años. Rev Científica UISRAEL. agosto de 2022;9(2):77-93. Disponible en: <https://n9.cl/m1hvx>
 31. Iribarne C, Renner V, Pérez C, de Guevara DL. Trastornos del Ánimo y Demencia. Aspectos clínicos y estudios complementarios en el diagnóstico diferencial. Rev Médica Clínica Las Condes. 1 de marzo de 2020;31(2):150-62. Disponible en: <https://n9.cl/jmtz7>
 32. Iglesias et al. Estado nutricional y factores relacionados con la desnutrición en una residencia de ancianos. 2019. Disponible en: <https://n9.cl/9a4sy>
 33. Martínez DSV, López MA, León AE, Tovar JGJ, Antonio OJR. Nutrición, la clave para un mejor rendimiento cognitivo. TEPEXI Bol

- Científico Esc Super Tepeji Río. 5 de enero de 2022;9(17):18-27. Disponible en: <https://n9.cl/m7cqs>
34. Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, López Sobaler AM, Ortega RM, Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, et al. Estrategias nutricionales que mejoran la función cognitiva. *Nutr Hosp*. 2018;35(SPE6):16-9. Disponible en: <https://n9.cl/ccmwe>
35. Barba K. Prevalencia del deterioro cognitivo y factores asociados en adultos mayores atendidos en el Hospital Moreno Vázquez, Gualaceo. Agosto 2018 – mayo 2019. Universidad Católica de Cuenca. 2019; Disponible en: <https://n9.cl/mq2ag>
36. Ballarín-Naya L, Malo S, Moreno-Franco B. Efecto de intervenciones basadas en ejercicio físico y dieta sobre la evolución de deterioro cognitivo leve a demencia en sujetos mayores de 45 años. Revisión sistemática. *Rev Esp Salud Pública* [Internet]. 2021 [citado 18 de septiembre de 2023];95. Disponible en: <https://n9.cl/459t1>
37. Campaña A, Gorriarán C, Irigaray L, Lamaita V, Rodríguez Y, Romero L. Impacto de los factores de riesgo cardiovascular en el desarrollo de deterioro cognitivo. 2020; Disponible en: <https://n9.cl/6ztys>
38. Rehm J, Hasan OSM, Black SE, Shield KD, Schwarzingler M. Alcohol use and dementia: a systematic scoping review. *Alzheimers Res Ther*. 5 de enero de 2019;11(1):1. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13195-018-0453-0>
39. Deví-Bastida J, Puig-Martel H, Llana-Cortés S, García-Guix A, Abellán-Vidal MT, López-Villegas MD. Relación entre la cantidad y el tipo de alcohol (destilado versus fermentado) consumido y el riesgo de aparición de deterioro cognitivo compatible con un síndrome demencial en personas mayores de 60 años: revisión sistemática. *Psiquiatr Biológica* [Internet]. 1 de enero de 2023 [citado 18 de septiembre de 2023];30(1). Disponible en: <https://n9.cl/42zxxk>
40. Osler M, Jørgensen MB. Associations of Benzodiazepines, Z-Drugs, and Other Anxiolytics With Subsequent Dementia in Patients With Affective Disorders: A Nationwide Cohort and Nested Case-Control

- Study. *Am J Psychiatry*. junio de 2020;177(6):497-505. Disponible en: <https://n9.cl/yzucd>
41. Sanders LMJ, Hortobágyi T, van Staveren G, Taxis K, Boersma F, Klein HC, et al. Relationship between drug burden and physical and cognitive functions in a sample of nursing home patients with dementia. *Eur J Clin Pharmacol*. 1 de diciembre de 2017;73(12):1633-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00228-017-2319-y>
42. Acosta A. Prevalencia de fibrilación auricular no diagnosticada en adultos mayores con deterioro cognitivo leve y demencia. 10 de agosto de 2023; Disponible en: <https://n9.cl/jpseg>
43. Mérida-Raigón M, Plaza-Carmona M, Mérida-Raigón M, Plaza-Carmona M. Alteraciones del sueño y demencia en población mayor. Revisión sistemática. *Gerokomos*. 2023;34(2):126-33. Disponible en: <https://n9.cl/omsrnc>

CAPÍTULO 4

PAUTAS TERAPÉUTICAS ACTUALES DE PSORIASIS EN ADULTOS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

CURRENT TREATMENT GUIDELINES FOR PSORIASIS IN ADULTS, LITERATURE REVIEW

Autores:

Jenifer Daniela Montero Álvarez

Universidad Católica de Cuenca

jdaniela1225@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-7076-0465>

Azogues, Ecuador

José Adrián Sánchez León

Universidad Católica de Cuenca

josheasan89@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4069-4185>

Azogues, Ecuador

Marco Vinicio Urgilés Rivas

Universidad Católica de Cuenca

marco.urgiles@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-2505-318X>

Azogues, Ecuador

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.180>



1. INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica, habitualmente pruriginosa que afecta la piel, conlleva a la aparición del incremento de la acción bioquímica y mitótica produciendo una alteración a nivel de la proliferación de los queratinocitos, causando la inflamación crónica de la piel, provocando un efecto negativo en la salud tanto física como mental. Afecta al 2 – 3% a nivel mundial, es más frecuente en países desarrollados como Europa con un 0.1 a 3%, EEUU un 0.5 al 4.6%, México un 2%, y es menos frecuente en Ecuador, África y Asia. Presenta 2 picos de prevalencia una fase inicial entre los 16 a 22 años y una fase tardía entre los 57 a 60 años (1,2).

Su etiología es multivariada, incluye factores genéticos que representan un 33% de la psoriasis, seguido de factores ambientales, estrés, medicamentos e infecciones del SGA y VIH. El diagnóstico es clínico, y en casos severos se puede realizar una biopsia de la piel (3,4).

Para el tratamiento se utilizan las escalas de gravedad BSA, PASI y DLQI que sirven para valorar el grado leve, moderado o severo. En casos leves se utilizan los tratamientos tópicos como corticoides que es de primera línea, que ayuda en el aclaramiento de las placas y disminuye la inflamación, mientras que en casos moderados a severos se manejan con tratamientos sistémicos y biológicos, estos fármacos mantienen una extraordinaria eficacia tanto a corto como a largo plazo y una tolerancia adecuada (5).

2. METODOLOGÍA

2.1. Tipo de estudio

Se realizó una revisión bibliográfica, mediante el uso del método PRISMA, y de bases digitales científicas de la Universidad Católica de Cuenca sobre tratamiento de psoriasis en adultos.

2.2. Fuentes de búsqueda

La búsqueda se realizó mediante estudios científicos virtuales de alto impacto con cuartiles 1 a 4, donde se consideró palabras clave como: psoriasis, tratamiento tópico, sistémico, biológico, posteriormente se procedió a obtener información de páginas web como Elsevier, Journal, Pubmed, Uptodate, Medscape, Scielo, Actas, tesis, guías, en un periodo de búsqueda en los últimos 5 años, que se llevó a cabo durante los meses mayo y junio del año 2023.

2.3. Criterios de Inclusión

Se consideró estudios científicos, estudio de cohortes, metaanálisis, revisiones bibliográficas y literatura gris que aborda los últimos 5 años, donde su idioma fue en inglés y español.

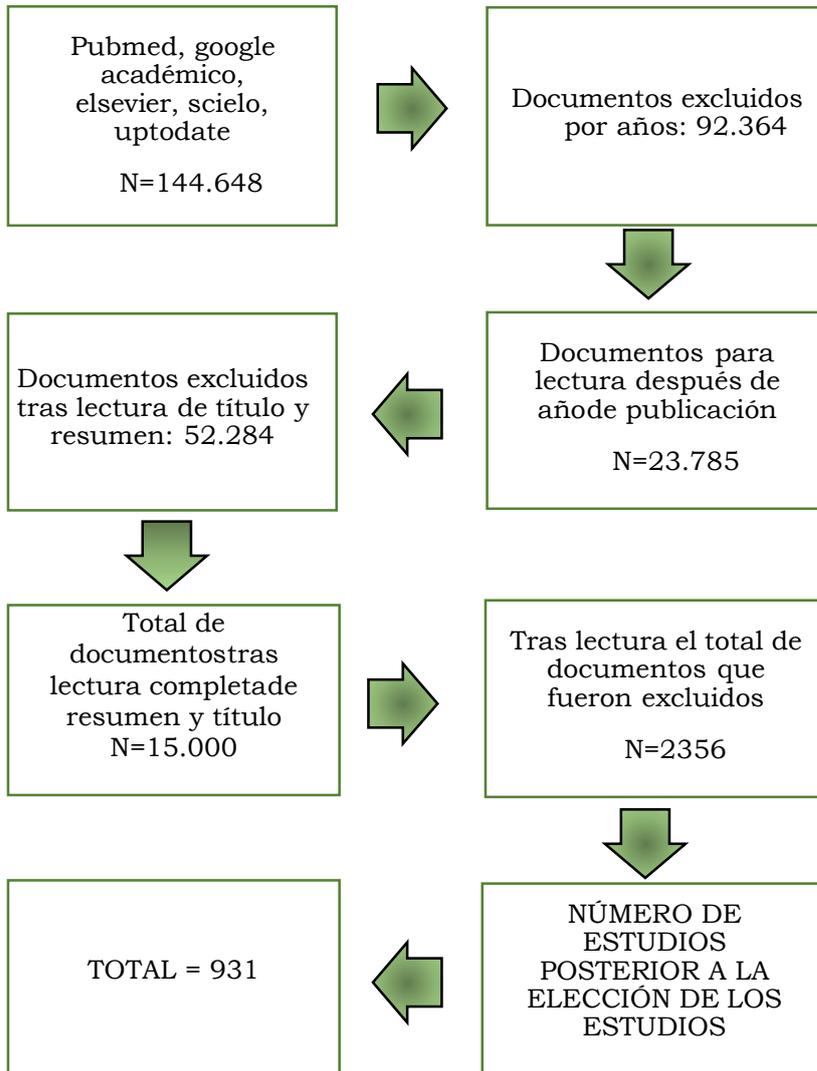
2.4. Criterios de exclusión

Estudios con irrelevante información médica, metaanálisis que no comprendan el rango de los últimos 5 años y estudios duplicados que no abordan en el tema de revisión.

Tabla 1**Estrategia de búsqueda bibliográfica (junio2023)**

Base de datos	Términos de la búsqueda y número de referencia mostrada				
Pubmed	“Psoriasis risk factors” Referencias: 4.871	“Classification of psoriasis” Referencias: 1599	“Treatment of psoriasis in adults” Referencias: 17.131	“Topical therapies for psoriasis” Referencias: 2.283	“Biological management of psoriasis in adults” Referencias 1097
Google Académico	“Psoriasis definición” Referencias: 13.200	“Psoriasis epidemiología” Referencias: 12.300	“Psoriasis fisiopatología” Referencias: 9860	“Tratamiento de la psoriasis en adultos” Referencias: 12.400	“Tratamiento tópico y biológico de la psoriasis” Referencias 3550
Elsevier	“Classification of psoriasis” Referencias: 25.000	“Diagnosis of psoriasis” Referencias: 2953	“Treatment of psoriasis in adults” Referencias: 15.300	“Phototherapy of psoriasis in adults” Referencias: 12.890	“Biological treatment of psoriasis” Referencias: 3.755
Scielo	“Fisiopatología de la psoriasis” Referencias: 15	“Manifestaciones clínicas de la psoriasis” Referencias: 6	“Diagnóstico de la psoriasis” Referencias: 75	“Tratamiento tópico de la psoriasis” Referencias: 6	“Tratamiento biológico de la psoriasis” Referencias: 7
UpToDate	“Epidemiology of psoriasis” Referencias: 2500	“Diagnosis of psoriasis” Referencias: 1000	“Treatment of psoriasis in adults”	“Systemic therapy of psoriasis”	“Biological therapy of psoriasis”

Fuente: Montero, D (2023).

Figura 1**Diagrama tras primera búsqueda general**

Fuente: Montero, D (2023).

3. DESARROLLO

3.1. Concepto

La psoriasis es una enfermedad inmunológica crónica de base genética que causa inflamación en la piel, afectan en su mayor parte a los codos, rodillas, región sacra, cuero cabelludo, zonas interglúteas y uñas, se caracteriza por presentar pápulas o placas eritematosas cubiertas de escamas de color plateado con bordes bien delimitados, acompañadas de dolor y prurito (6)

3.2. Clasificación

3.2.1. Psoriasis en Placas o Vulgar

Es la forma más frecuente, se presenta en el 90% de las personas, se caracteriza por placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas de escamas blanquecinas, afecta en su mayor parte a las regiones sacras, cuero cabelludo, codos, ombligo, rodillas y zona glútea (7)

Figura 2

Psoriasis en placas o Vulgar



Fuente: Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editores. México 2019.

3.2.2. Psoriasis en Gotas

Se presenta en niños y adolescentes; es de comienzo agudo, se caracteriza por pápulas y placas eritematosas y escamosas, diseminadas en el torax, en los brazos y las piernas, se desencadena por infecciones en las amígalas causadas directamente por el SGA (8)

Figura 3***Psoriasis en Gotas***

Fuente: Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editores. México 2019.

3.2.3. Psoriasis pustulosa

La forma de presentación puede ser preexistente o independiente, se caracteriza por una dermatosis de tipo agudo o subagudo con presencia de pústulas sobre una superficie inflamatoria, afecta principalmente la parte palmar de las manos, plantas de los pies (9).

Figura 4***Psoriasis pustulosa***

Fuente: Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editores. México 2019.

3.2.4. Psoriasis invertida o Flexural

Se desarrolla en lactantes menores, afecta al 3% - 7% de los pacientes, se caracteriza por presentar placas eritematosas dolorosas acompañadas de erosiones. Aparece con mayor frecuencia en las axilas, genitales, y mamas (10).

Figura 5***Psoriasis invertida o flexural***

Fuente: Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editores. México 2019.

3.2.5. Psoriasis eritrodérmica

Es una forma grave y poco común, afecta al 75% - 90% de todo el cuerpo, se caracteriza por presentar escamas y eritema acompañado de pústulas dolorosas, pruriginosas y descamativas, además puede asociarse queratodemia palmo plantar (11).

Figura 6***Psoriasis eritodérmica***

Fuente: Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editores. México 2019.

3.3. Diagnóstico

Se utiliza el raspado metódico de Brocq que constituye un método diagnóstico clínico de la psoriasis y consiste en el raspado mediante una cucharilla de una placa de psoriasis obteniéndose el signo de Auspitz que es patognómico de la psoriasis, signo de la mancha de cera, signo de brunsting y fenómeno de Koebner (12).

Tabla 2**Guía de tratamiento de la Psoriasis**

ESCALAS	Superficie Corporal afectada (BSA)	Índice de severidad de la psoriasis (PASI)	Índice de calidad de vida en dermatología (DLQI)
Leve	<3	<5	<5
Moderado	3 - 8	5 - 10	5 - 10
Severo	>10	>10	>10

Fuente: Lavieri A, Acevedo A, Bourren P, Crespo M, Díaz P, Esteley P, et al. CONSENSO NACIONAL DE PSORIASIS GUÍA DE TRATAMIENTO, 2020.

Elaborado por: Montero, D (2023).

3.4. Tratamiento

3.4.1. Terapia Tópica

3.4.1.1. Corticoides Tópicos

Es el gold estándar del tratamiento tópico para tratar la psoriasis leve, tienen una acción antiproliferativa, antiinflamatoria e inmunosupresora. En las zonas más sensibles como el rostro y las áreas intertriginosas se usa un corticoide de menor potencia, como la Hidrocortisona al 1% o al 2.5%, mientras que en placas gruesas se usa corticoides más potentes, como el Propionato de Clobetasol 0.05% o de Betametasona 0.05% (5)

Se administra cada 12 horas, los efectos adversos son la presencia de atrofia, erupción acneiforme, telangiectasias, hipersensibilidad (5)

La Academia Estadounidense de Dermatología y la Fundación Nacional de Psoriasis, realizo un estudio con un total de 6050 personas con psoriasis leve, demostrando que la mezcla de dipropionato de betametasona más calcipotriol, reveló un PASI de 74% (5)

Feldman S, realizo un ensayo con una muestra de 167 pacientes con psoriasis leve, en un periodo de 8 semanas, demostrando que el ungüento de tacrolimus al 0.1%, con la aplicación de dos veces al día, dio como resultado la eliminación de las lesiones (5)

3.4.1.2. Análogos de la vitamina D3

Son la terapia inicial para la psoriasis en placas y cuero cabelludo, es conveniente aplicar dos veces al día, los efectos adversos son hipercalcemia y dermatitis alérgica, además está contraindicado usar antes de la fototerapia o con la mezcla de ácido salicílico (5,13).

Un metaanálisis de Cochrane, con una muestra de 177 estudios, revelo que los análogos de la vitamina D3, presentan resultados más favorables y satisfactorios en comparación a los corticoides más potentes con una medida estandarizada del 95% (13)

3.4.1.3. Queratolíticos (Tazaroteno)

Es un retinoide tópico, se recomienda asociar con productos combinados que contengan halbetasol y tazaroteno (5).

Se realizó un estudio, con una muestra de 1303 pacientes, el cual evidenciaron que la crema que contiene 0.1% es mejor que la crema que contiene 0.05%, y al aplicar dos veces al día los resultados son favorables y confiables, además se recomienda usar solamente por 20 minutos para evitar la irritación en la piel (5)

3.4.1.4. Ácido salicílico

Se usa para el manejo de la psoriasis del cuero cabelludo y palmoplantar, mejorando la restauración y la eliminación de las placas escamosas, no se recomienda aplicar >20%, debido a que es muy irritante y puede causar salicilismo (14)

3.4.1.5. Inhibidores de la calcineurina

La combinación de tacrolimus tópico al 0.1% y el pimecrolimus al 1%, es considerado como un manejo eficaz en pacientes con psoriasis faciales e intertriginosas (5)

Un ensayo con una muestra de 57 personas, que tenían psoriasis moderada a grave, se evidenció que el Pimecrolimus al 1% al aplicar dos veces al día, se evidencio la eliminación de las lesiones en comparación con el placebo (5)

3.4.2. Terapia de Radiación

3.4.2.1. Fototerapia Ultravioleta B de banda estrecha (NB-UVB)

Emite una radiación de 290 – 320 nm. Sirve para la psoriasis moderada a severa, se recomienda aplicar 3 veces por semana, se puede combinar con retinoides, análogos de la vitamina D3, y corticoides, sin embargo, se contraindica en pacientes que presenten antecedentes de cáncer de piel, melanoma cutáneo, y exposición a radiactividad, debido a que incrementa el riesgo de desarrollar Fotocarcinogenesis (15)

3.4.2.2. UVA con Psoralenos

Se utiliza para la psoriasis pustulosa localizada y palmoplantar, se recomienda en casos severos la combinación con ciclosporina, metotrexato y fototerapia UVB (5)

En un estudio realizado en Japón en el año 2017, con una muestra de 2300 pacientes, los resultados mostraron que el uso del psoraleno más la luz ultravioleta A (PUVA), es el manejo más seguro y efectivo, revelando una disminución del índice de gravedad de 75% (5)

3.4.2.3. Laser excimer

Sirve como alternativa en pacientes con psoriasis en áreas localizadas, el más utilizado es el láser 308nm que actúa sobre la superficie cutánea dañada. Los efectos adversos incluyen la formación de ampollas, eritema, bronceado de la piel (5)

3.4.3. Tratamiento Sistémico

3.4.3.1. Acitretin

Es un medicamento retinoide oral, proveniente de la vitamina A, se utiliza en casos graves de psoriasis relacionada con el VIH, psoriasis eritrodérmica y pustulosa. La dosis inicial es de 25 – 50 mg en días alternos (16)

Las reacciones adversas son queilitis y alopecia, se recomienda mantener un monitoreo de hepatotoxicidad y hipertrigliceridemia debido

a que este fármaco es teratogénico, está contraindicado el embarazo luego de suspender el tratamiento por 3 años (5)

3.4.3.2. Apremilast

Es un fármaco inhibidor oral de la fosfodiesterasa 4, se usa para la psoriasis moderada a grave, actúa impidiendo la respuesta inflamatoria por medio de las células Th1, Th17 e interferón, se puede emplear en combinación con agentes biológicos, y fototerapia (17)

Se comienza desde el primer día hasta el tercero una dosis de 10mg cada 12 horas, a partir del cuarto día 20 mg, el quinto día 20 mg en la mañana y 30 mg en la noche, y el sexto día 30 mg cada 12 horas. Los efectos son diarrea, insomnio, náuseas o vómito y a veces un comportamiento suicida (18)

Kim W, et al., llevo a cabo un estudio retrospectivo observacional en el departamento de Dermatología en el hospital de Valencia, con un total de 30 personas, durante el periodo 2017, el cual demostraron que el Apremilast presenta una gran eficacia y seguridad en el manejo de las áreas difíciles de tratar, logrando un PASI 75 en psoriasis en placas moderadas a severas en 4 meses, pero resultado ineficaz en la psoriasis del cuero cabelludo (2)

3.4.3.3. Ciclosporina

Es un medicamento inmunosupresor, actúa inhibiendo la calcineurina que conduce al bloqueo de la cadena antiinflamatoria, es una excelente opción en casos de brotes severos, y psoriasis eritrodérmica. Una gran ventaja es su rápida absorción, logrando alcanzar en pocos meses una remisión completa, la dosis es de 2.5 – 5mg/kg/día, en un periodo de 2 a 4 semanas. Los efectos adversos son hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperplasia gingival, linfoma, cáncer de piel (13,17)

La academia estadounidense de dermatología y la fundación Nacional de Psoriasis, realizo un estudio con un total de 400 pacientes, el cual

demonstraron que la ciclosporina produce una remisión completa de la psoriasis severa en un 80 a 90%, en un periodo de 12 a 16 semanas (13).

3.4.3.4. Metotrexato

Es un medicamento muy utilizado en la práctica clínica, sirve para la psoriasis pustulosa generalizada, vulgar, eritrodérmica y ungueal, tiene propiedades antiproliferativa, inmunomoduladora y antiinflamatoria. Los efectos adversos incluyen dispepsia, ulcera gástrica, náuseas, vómitos sangrado intestinal, está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia debido a sus reacciones teratogénicas (19)

Se utiliza una dosis estándar baja a la semana de 7.5 mg, y como mantenimiento 25 mg a la semana, además se recomienda suplementar cada 24 a 48 el ácido fólico 5 mg después de la toma del metotrexato, el resultado es de 6 meses en algunos pacientes, mientras que en otros puede durar hasta 12 meses (20)

3.4.4. Tratamiento Biológico

3.4.4.1. Inhibidores de TNF-alfa

○ Etarnecept

Es una proteína de fusión, actúa bloqueando la unión ligando-receptor, que a su vez se une de forma reversible al TNF alfa y beta, conllevando a la inactivación celular que resulta en la inhibición de la inflamación (5,20.)

La dosis de inducción es 50mg por 2 ocasiones a la semana, administrado por vía SC, en los 3 primeros meses, luego una dosificación de mantenimiento de 50 mg una ocasión a la semana, en un periodo de 12 semanas. En el sitio de aplicación se pueden presentar reacciones leves que incluye hematoma, hemorragia, prurito, inflamación y edema (19.)

Alonso, J, realizo un ensayo clínico aleatorizado, con una muestra de 652 pacientes con psoriasis grave, el cual revelaron que el etarnecept de

25 – 50 mg dos veces a la semana, logro un PASI del 75%, a diferencia del placebo que alcanzo solamente un 4%, en un periodo de 12 semanas (21.)

- **Infliximab**

Es un anticuerpo quimérico monoclonal, compuesto por el 75% de Ig humana y 25% de origen murino, actúa neutralizando la actividad de TNF, conllevando a una lisis de las células, mediada por el complemento TNF alfa. La dosis aconsejada en la segunda y sexta semana es de 5mg/kg, mediante vía IV, se puede aumentar la dosificación hasta 10mg/kg, luego ir disminuyendo cada 4 semanas, con una duración de 14 semanas. Los efectos adversos son mareos, urticaria y disnea, y se presentan solamente en el 20% de los casos (21,22).

La Guía Colombiana ASOCOLDERMA basada en la evidencia para el manejo de la psoriasis, realizo un ensayo RESTORE 1 aleatorizado, con una muestra de 653 pacientes que presentaban psoriasis moderada a grave, se demostró que el manejo con infliximab alcanzo un PASI del 78%, mientras que el metotrexato alcanzo un 42%, en la semana 16 (23)

- **Adalimumab**

Es el primer anticuerpo monoclonal de origen humano de IgG1, actúa inhibiendo el factor de necrosis tumoral, conllevando a la reducción de las citoquinas proinflamatoria, se enlaza con el TNF alfa causando un bloqueo de los receptores p75 y p55 en las células, es utilizado actualmente para la psoriasis vulgar crónica, eritrodérmica, pustulosa generalizada, palmoplantar, ungueal y de cuero cabelludo (22,24)

Se comienza con una dosis de 80 mg a la semana, administrados por vía SC, continuando la próxima semana con una dosificación de 40 mg, alternando cada 2 semanas, por un periodo máximo 16 semanas. Las reacciones adversas son sinusitis, faringitis, neumonía, gripe, nauseas o vomito (19)

Un ensayo aleatorizado con un total de 147 pacientes con psoriasis moderada a severa, compara el adalimumab de 40 mg versus el placebo, y revela que el adalimumab después de las 12 semanas con intervalo cada 1 o 2 semanas alcanzo un PASI del 80%, mientras que el placebo logro solamente el 4% (23)

- **Certolizumab pegol**

Es un medicamento monoclonal humano, se utiliza actualmente para la psoriasis moderada a severa, en combinación con la fototerapia y la terapia sistémica (23)

Un ensayo en fase III, con una población de 559 adultos que presentan psoriasis vulgar moderada a severa, con una dosis de 200 - 400 mg, con un periodo de 12 semanas, revelaron que el Certolizumab con una dosificación de 400 mg, fue más seguro y eficaz en comparación con el etarnecept y el placebo, alcanzando un PASI del 75%, también revelaron que los pacientes con este tratamiento presentaron reacciones adversas como infecciones del tracto respiratorio superior (25)

3.4.4.2. Inhibidores de la Interleuquina 17

- **Secukinumab**

Es un anticuerpo monoclonal humano de IgG1, actúa bloqueando la interleucina 17, conllevando a mantener controlada la función inmunológica. La dosificación inicial es de 300 mg 1 vez a la semana, administrado por vía SC, divididas en la semana cero, uno, dos, tres y cuatro, luego se puede continuar con dosificación de 300 mg cada 4 semanas (5,26)

Feldman, S realizo un ensayo prospectivo CLEAR, con un total de 676 pacientes con psoriasis moderada a severa, comparo el medicamento secukinumab de 300 mg administrado en la semana 0,1,2,3, y luego cada 4 semanas, versus el ustekinumab de 45 a 90 mg a la semana 4 y luego cada 12 semanas, se demostró en la semana 52 que el Secukinumab

logro un PASI del 90% en el 79% de los pacientes, mientras que el ustekinumab alcanzo solamente el 61% (5)

- **Ixekizumab**

Es un anticuerpo monoclonal anti interleucina 17^a de muy alta eficacia, la dosificación es 160 mg en la semana cero, continuando con una dosis de mantenimiento de 80 mg en la semana 2,4,6,8,10,12 y finalmente una dosis de 80 mg cada 4 semanas (23)

Las reacciones adversas son nauseas, eritema, dolor, picazón, hematoma, dolor orofaríngeo, herpes simple, infección del tracto respiratorio superior e infección por tiña (21)

Feldman, S, realizo un estudio en fase I - II - III UNCOVER, se demostró en aquellos pacientes con psoriasis vulgar moderada a severa, que el Ixekizumab en un periodo de 12 semanas, demostró que UNCOVER II presenta PASI 75, UNCOVER III manifestó un PASI 75, y UNCOVER I revelo un PASI 75 (5)

- **Brodalumab**

Es un anticuerpo humano monoclonal recombinante de IgG2, actúa enlazando la interleucina 17RA, que a su vez bloquea la acción de las citocinas proinflamatorias. La dosis estándar es de 210 mg, administrados en la semana 0,1,2 y luego cada 2 semanas, en EEUU este medicamento precisa de observación debido a que provoca ideas suicidas (13,23)

Los efectos adversos incluyen nausea, mialgias, fatiga, diarrea, tiña, y en sitio de aplicación puede desarrollarse eritema, dolor y hematoma (19)

Feldman, S, realizo dos ensayos AMAGINE II - III, en pacientes con psoriasis moderada a grave, compara el Brodalumab de 210 mg y 140 mg cada 2 semanas versus el ustekinumab de 45 mg, se revelo que en la semana 12 el grupo de Brodalumab alcanzo un PASI de 75%, sin embargo, el grupo de ustekinumab presento un PASI del 22 % (5)

3.4.4.3. Inhibidores de la interleucina 23 y citocinas relacionadas

○ Ustekinumab

Es un anticuerpo monoclonal completamente humano, actúa enlazando la proteína P40, que es mediada por las citoquinas de interleucina 12 -23. En adultos que presenten un peso <100 kilogramos la dosificación es de 45 mg, mientras que en pacientes >100 kilogramos la dosis es de 90 mg, administrados en la semana 0, 4 y luego cada 12 semanas. Los efectos adversos más comunes son nasofaringitis, sinusitis, prurito, dolor orofaríngeo e infecciones del tracto respiratorio superior (13,21)

Se realizó un ensayo con una población de 903 adultos, compararon el ustekinumab de 90mg en la semana 0,4, versus el etarnecept 50 mg, administrados 2 veces a la semana, con un intervalo de 12 semanas, revelando que el ustekinumab presento un PASI 75%, mientras que el etarnecept alcanzo un 67% (5)

○ Guselkumab

Es un anticuerpo monoclonal derivado de IgG1 completamente humano, actúa inhibiendo la interleucina 23 al enlazarse con la subunidad p19, La dosificación de inducción es 100 mg, administrados mediante vía SC, en las semanas 0,4, y una dosis de mantenimiento de 100 mg cada 8 semanas, por un periodo de 16 semanas (19,20)

Las reacciones adversas más comunes incluyen cefalea, diarrea, infecciones del tracto respiratorio, y en la zona de aplicación aparece eritema, picazón, dolor y hematoma (19)

Nakamura M, et al., realizo un ensayo de VOYAGE I y VOYAGE II en fase III, revela que el Guselkumab presenta una mejor eficacia y seguridad en el manejo de la psoriasis vulgar en casos moderados y severos, revelando un PASI de 90 en la semana 16 (27)

○ Tildrakizumab

Es un anticuerpo monoclonal de kappa de IgG1, se utiliza para el tratamiento de la psoriasis moderada a severa. La dosificación es de 100 mg administrados por vía SC, en las semanas 0,4 y luego cada 12 semanas (28)

Un ensayo de reSURFACE I en fase III, con una muestra de 772 pacientes que presentaron psoriasis moderada a severa, compararon el Tildrakizumab de 100 – 200 mg versus el placebo, luego de 12 semanas alcanzaron un PASI 75% ambos grupos, además demostraron que la única reacción adversa fue la nasofaringitis (28)

- **Risankizumab**

Es un anticuerpo monoclonal totalmente humano determinado por la interleucina 23 – 19 de la subunidad p19. La dosificación inicial es de 150 mg repartidos en la semana 0, 4, y después cada 12 semanas (5)

En un estudio de IMMvent de fase III, con un total de 605 pacientes con psoriasis moderada a severa, compararon el Risankizumab con una dosificación de 150 mg versus el adalimumab de 80 mg, con una duración de 16 semanas, se consiguió una mejoría de PASI de 90% en el grupo de Risankizumab, mientras que el adalimumab alcanzo PASI de 47% (29).

4. CONCLUSIONES

El tratamiento es multidisciplinario, requiere de un enfoque individual, para evaluar la gravedad, las manifestaciones clínicas y la extensión de las lesiones.

Según los estudios sobre el tratamiento, se demostró que para los casos leves se utilizan los medicamentos tópicos como el Dipropionato de Betametasona más calcipotriol, ungüento de tacrolimus 0.1% y la crema de Clobetasol demostrando una disminución del índice de gravedad, y restablecimiento del eritema y descamación; mientras que en casos moderados a severos se utilizaron los tratamientos sistémicos y

biológicos que revelaron un PASI 73.8% Ustekinumab, PASI 75% Apremilast, etarnecept, brodalumab, y Tildrakizumab, PASI 74.6-82.8% Certolizumab, PASI 78% Infliximab, PASI 80-90% Ciclosporina, y finalmente PASI 90% Secukinumab, Guselkumab, y Risankizumab.

5. CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Iniciales primer autor: DM

Iniciales segundo autor: MU

Iniciales tercero autor: JS

Iniciales cuarto autor: AS

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arenas R. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. Séptima edición. Sigall D, Poletti E, Vega M, editors. México: James, S; 2019. 247–257 p.
2. Fernández-Armenteros JM, Gómez-Arbonés X, Buti-Solé M, Betriu-Bars A, Sanmartín-Novell V, Ortega-Bravo M, et al. Características epidemiológicas de la psoriasis. Un estudio poblacional. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2023 Jul 12];110(5):385–92. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0001731018305350>
3. Tamayo R, Prieto C, Villegas G, Menéndez B. Vista de Factores de Riesgo y desencadenantes de la Psoriasis_ estudio de revisión. Journal of American Health [Internet]. 2021 [cited 2023 Jul 12]; Disponible en: <https://www.jah-journal.com/index.php/jah/article/view/87/184>
4. Feldman S. Psoriasis: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/psoriasis-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=PSORIASIS&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
5. Feldman S. Treatment of psoriasis in adults - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-psoriasis-in-adults?search=tratameiento%20de%20la%20PSORIASIS&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
6. Habashy J, James W. Medscape. 2022 [cited 2023 Jul 12]. Psoriasis: fundamentos prácticos, antecedentes, fisiopatología. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1943419-overview>
7. Yan BX, Chen XY, Ye LR, Chen JQ, Zheng M, Man XY. Cutaneous and Systemic Psoriasis: Classifications and Classification for the

- Distinction. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2021 Oct 13 [cited 2023 Jul 12]; 8:649408. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.649408/full>
8. Mehlis S. Guttate psoriasis - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/guttate-psoriasis?search=psoriasis%20en%20gotas&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7
 9. Kalb R. Pustular psoriasis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pustular-psoriasis-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=psoriasis%20oculta&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 10. Aijaz SF, Khan SJ, Azim F, Shakeel CS, Hassan U. Deep Learning Application for Effective Classification of Different Types of Psoriasis. *J Healthc Eng* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 12];2022. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/jhe/2022/7541583/>
 11. Hawkes J, Callis K. Erythrodermic psoriasis in adults - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/erythrodermic-psoriasis-in-adults?search=psoriasis%20eritrodermica&source=search_result&selectedTitle=1~16&usage_type=default&display_rank=1
 12. Kalb R, Callis K. Pustular psoriasis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pustular-psoriasis-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=psoriasis%20oculta&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 13. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Canadian Family Physician* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited

- 2023 Jul 12];63(4):278. Disponible en:
<https://pmc/articles/PMC5389757/>
14. Inga TAS, Quiroga FDP, Morillo JCM, Cuamacás EDG. Actualización en el manejo de la psoriasis. RECIMUNDO [Internet]. 2023 Mar 13 [cited 2023 Jul 12];7(1):197–206. Disponible en:
<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1943>
15. American Academy of Dermatology and the National Psoriasis Foundation. Psoriasis Phototherapy Clinical Practice Guidelines (2019) [Internet]. 2019 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en:
https://reference.medscape.com/viewarticle/919379#vp_1
16. Valenzuela F, Araya I, Arellano J, Armijo D, Correa H, De La Cruz C, et al. Actualización guías clínicas chilenas para el manejo de la psoriasis. Revista Chilena de Dermatología [Internet]. 2022 Jan 13 [cited 2023 Jul 12];36(3). Disponible en:
<https://www.rcderm.org/index.php/rcderm/article/view/392>
17. Rizzo BLC, Jurado AIC, Chávez ABC, Flores M del CN. Actualización terapéutica de la psoriasis. RECIMUNDO [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2023 Jul 12];6(2):318–29. Disponible en:
<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1574>
18. Valenzuela F, Araya I, Arellano J, Armijo D, Correa H, De La Cruz C, et al. Actualización guías clínicas chilenas para el manejo de la psoriasis. Revista Chilena de Dermatología [Internet]. 2022 Jan 13 [cited 2023 Jul 12];36(3). Disponible en:
<https://www.rcderm.org/index.php/rcderm/article/view/392>
19. Leis-Dosil VM, Prats-Caelles I. Manejo práctico de inmunosupresores en dermatología. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2023 Jul 12];109(1):24–34. Disponible en:
<http://www.actasdermo.org/es-manejo-practico-inmunosupresores-dermatologia-articulo-S0001731017302661>
20. Velarde L. Nuevas terapias en el tratamiento de la Psoriasis [Internet]. [Sevilla]: Universidad de Sevilla ; 2022 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en:
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/143362/MORILLO->

[VELARDE%20MARTINEZ%2c%20LOURDES.pdf?sequence=1&isAllo
wed=y](#)

21. Suárez J. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON PSORIASIS MODERADA-GRAVE [Internet]. [Málaga]: Universidad de Málaga; 2018 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en:
https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/16338/TD_SUAREZ_PEREZ_Jorge_Alonso.pdf?sequence=1
22. Podoswa-Ozerkovsky N, Amaya-Guerra M, Barba-Gómez JF, Estrada-Aguilar L, Gómez-Flores M, Lopez-tello-Santillán AL, et al. Recomendaciones de expertos para el tratamiento biológico en pacientes con psoriasis. Gac Med Mex [Internet]. 2020 [cited 2023 Jul 12];156(5):454–62. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132020000500454&lng=es&nrm=iso&tlng=es
23. Herrera E. Aportación de los estudios de práctica clínica real al análisis de la terapia biológica en pacientes con psoriasis moderada-grave [Internet]. [Málaga]: Universidad de Málaga; 2021 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en:
<https://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/22941>
24. Arreaga OAG, Arreaga OAG, Pérez AYW, Avilés CXN, Mendoza KJV. Uso del Tratamiento Biológico en pacientes con Psoriasis. RECIMUNDO [Internet]. 2022 Sep 27 [cited 2023 Jul 12];6(4):26–35. Disponible en:
<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1812>
25. González C, Londoño A, Cortés C. ASOCOLDERMA. 2018 [cited 2023 Jul 12]. p. 256 Guías basadas en la evidencia para el manejo de la psoriasis en Colombia. Disponible en:
https://revistasocolderma.org/sites/default/files/guias_basadas_en_la_evidencia_para_el_manejo_de_la_psoriasis_en_colombia.pdf
26. Frieder J, Kivelevitch D, Menter A. Secukinumab: a review of the anti-IL-17A biologic for the treatment of psoriasis. Ther Adv Chronic Dis [Internet]. 2018 [cited 2023 Jul 12];9(1):15–21. Disponible en:

<https://doi.org/10.1177/2040622317738910><https://doi.org/10.1177/2040622317738910>

27. Nakamura M, Lee K, Jeon C, Sekhon S, Afifi L, Yan D, et al. Guselkumab for the Treatment of Psoriasis: A Review of Phase III Trials. *Dermatol Ther (Heidelb)* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2023 Jul 12];7(3):281–92. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13555-017-0187-0>
28. Galluzzo M, Chiricozzi A, Cinotti E, Brunasso G, Congedo M, Esposito M, et al. Tildrakizumab for treatment of moderate to severe psoriasis: an expert opinion of efficacy, safety, and use in special populations. <https://doi.org/10.1080/1471259820221988566> [Internet]. 2021 [cited 2023 Jul 12];22(3):367–76. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/14712598.2022.1988566>
29. Cea M. TRABAJO FIN DE GRADO MEDICAMENTOS BIOTECNOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS [Internet]. [Madrid]: UNIVERSIDAD COMPLUTENSE; 2020 [cited 2023 Jul 12]. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/MARIA%20ISABEL%20CEA%20SANGUINO.pdf>

CAPÍTULO 5

COMPLICACIONES MATERNO-FETALES DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

MATERNAL-FETAL COMPLICATIONS OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Autores:

Josué Ismael Siguencia Verdugo

Universidad Católica de Cuenca

josuesi2595@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0144-4546>

Azogues, Ecuador

Jessica Marlene Lema Gualpa

Universidad de Cuenca

marle-1211@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-3460-8675>

Azogues, Ecuador.

Juan Pablo Garces Ortega

Universidad Católica de Cuenca

juanpgarces23@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3587-415X>

Azogues, Ecuador

Correspondencia:

josuesi2595@gmail.com

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.181>



1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas no transmisibles con más impacto en la actualidad, como resultado del incremento de prevalencia de obesidad, hábitos alimenticios inadecuados y la falta de ejercicio físico, este último asociado al abuso de tecnología y modernidad. La DM constituye un problema en la salud, que afecta incluso a la mujer embarazada, repercutiendo en problemas obstétricos, fetales y pediátricos (1).

La Diabetes Mellitus gestacional (DMG) resulta en una patología de la mujer embarazada caracterizada por falta de tolerancia a los hidratos de carbono, produciendo una hiperglucemia severa, sostenida e inconstante, que se presenta durante la gestación (2). La DMG se relaciona con la presencia de alteraciones durante el embarazo y en el feto, incrementando el riesgo de sufrir trastornos hipertensivos, culminación del embarazo por cesárea y morbilidades asociadas a esta patología (3).

El riesgo de presentar DMG incrementa a medida que progresa el embarazo, con un elevado índice en el segundo trimestre, volviéndose evidente cuando no es reconocida de manera temprana, resultando en complicaciones maternas como una descompensación metabólica, cetoacidosis diabética, infecciones urinarias a repetición, preeclampsia, eclampsia, riesgo de DMG en embarazos futuros y de padecer Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2); y las complicaciones fetales como macrosomía fetal, prematuridad, trastornos respiratorios graves, hipoglicemia y muerte fetal (4,5).

La DMG constituye un tipo de diabetes que se desarrolla en la embarazada, que nunca presenta signos ni síntomas de esta enfermedad, pero presenta predisposición y factores de riesgo (6). La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la DMG como un factor de riesgo y un problema sanitario, ya que, el diagnóstico de DM durante el embarazo, presenta alta asociación con complicaciones, por lo que una

determinación temprana y manejo adecuado reducen las alteraciones obstétricas y problemas fetales (7,8).

La OMS refiere un alto impacto negativo en los países desarrollados, dado que cerca del 20 % al 30% de embarazadas desarrollarán DMG o presentarán DMG posterior al término del embarazo (7). En la población sin patologías previas, del 6 a 7 % de los embarazos presentan complicaciones y cerca del 90 % son consecuencia de la DMG (8). Por lo antes mencionado resulta importante conocer la evidencia científica sobre las complicaciones materno fetales de la DMG

2. METODOLOGÍA

Se efectuó una revisión sistemática de artículos científicos publicados por sociedades científicas sobre las complicaciones materno-fetales de la Diabetes Mellitus gestacional, así como trabajos de investigación. Para la búsqueda de los artículos se investigaron fuentes documentales considerando las palabras claves: complicaciones de la diabetes, materno-fetales.

Se generó una búsqueda en documentos y guías publicadas de asociaciones de ginecología y obstetricia locales e internacionales. Luego se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas y artículos originales en idioma español, o inglés, consultando además bases de datos de: Scopus, Cochrane Plus, Medline, Biblioteca Virtual en Salud, PUBMED, Lilacs MEDES, SCIELO, CANTARIDA, Latindex, Elsevier, UPTODATE.

Se incluyó toda pauta de literatura gris (tesis de pre y posgrado, congresos, investigaciones, memorias, proyectos, patentes, normas, etc.) que contenga evidencia científica, además de revisiones sistemáticas y artículos científicos relacionados con las complicaciones materno-fetales de la Diabetes Mellitus gestacional en idioma inglés o español de los últimos 5 años. Se excluyó artículos científicos e investigaciones, relacionadas con complicaciones materno-fetales de la diabetes

gestacional en embarazadas con preeclampsia, patologías hemorrágicas y distocias de presentación.

La información obtenida a partir de artículos científicos y literatura gris se organizaron en una base de datos, en la cual consta el tema, autor, año, idea central y variables relacionadas con el tema; posteriormente se procedió a realizar un análisis, establecer criterios de acuerdo al resumen, objetivo principal y conclusiones.

3. DESARROLLO

La DMG se caracteriza por ser un trastorno metabólico en el que hay alteración en la tolerancia de los hidratos de carbono, la cual se presenta comúnmente en la segunda mitad de la gestación, relacionándose con el incremento de complicaciones natales como macrosomía, hipoglicemia y muerte fetal, al igual que las complicaciones maternas (trastornos hipertensivos y riesgo de desarrollar DM2) (2-4).

Los estilos de vida no saludables durante el embarazo, conllevan a la madre a predisponer la presencia de patologías como la DMG, la cual incrementa su riesgo de aparición a partir de las 20 semanas de gestación, presentado una incidencia entre el 3 al 10 % y una prevalencia de 1 al 14 % de los embarazos. La DMG, es el trastorno endocrino metabólico, resultado de una intolerancia a los carbohidratos en el embarazo, cuando la glicemia en ayunas es mayor a 126 mg/dl y la prueba de tolerancia oral a la glucosa están alteradas (5,6).

El efecto de la diabetes incrementa a medida que progresa la gestación por influencia de las hormonas hiperglucemiantes, resultando en un factor de riesgo para la madre y el feto, el cual se hace evidente si esta patología no es diagnosticada y controlada a tiempo (8). Las mujeres embarazadas que padecen DMG, muestran trastornos metabólicos equivalentes a los de la DM2 tales como resistencia a la insulina y daño celular, por lo que posterior al parto, aunque los niveles de glucosa se normalizan, un porcentaje elevado de mujeres desarrollan DM2 dentro de su vida (9).

3.1. Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo para desarrollar DMG, principalmente los asociados con el sobrepeso en moderada prevalencia, en tanto que, los de alta prevalencia son los antecedentes de diabetes en embarazos anteriores, familiares con diabetes, obesidad y macrosomía en partos anteriores, entre otros. El índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 kg/m², es un factor de riesgo para el desarrollo de DMG, al igual que otras enfermedades crónicas no transmisibles como la DM2, HTA, dislipidemia, síndrome metabólico, entre otras (10).

La edad materna por encima de los 30 años se encuentra asociada con el desarrollo de patologías durante la gestación, dentro de estas se encuentra la DMG, la cual presenta una prevalencia mayor en este grupo de edad comparado con embarazadas menor a 25 años (11). El antecedente de haber presentado diabetes en un embarazo anterior es importante en la presencia de DMG, ya que la resistencia a la insulina es un fenómeno común en la gestación, sin embargo, no se presenta en todas las mujeres, pero ante su presencia nos indica una patología de base compatible con la DM2 (11,12).

La presencia de familiares con diabetes mellitus, es un factor heterogéneo, ya que el riesgo de desarrollar DMG es variable, requiriendo sumarse varias condiciones, para constituirse en un factor importante. De igual manera, la presencia de macrosomía fetal en partos anteriores, es un predictor de DMG, ya que indica la presencia de hiperglicemia no diagnosticada en embarazos anteriores (13).

3.2. Diagnóstico

El cribado para DMG se realiza en el primer control prenatal, realizándose una glicemia antes de las 24 semanas para establecer diabetes mellitus pregestacional, resultando positivo con una glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dl o al azar >200 mg/dl; y para el diagnóstico de DMG una glicemia en ayunas entre 92 y 126 mg/dl antes de la semana 24 de gestación y prueba de tolerancia a la glucosa alterada entre las 24 y 28 semanas (14).

La recomendación del tamizaje es realizarla en el primer control prenatal durante las 7 y 12 semanas de gestación en embarazadas con antecedentes familiares de diabetes y/o factores de riesgo, al igual que en gestantes con más de 20 semanas de gestación con sospecha de diabetes, mediante una prueba de tolerancia oral a la glucosa entre las 20 a 24 semanas y una segunda prueba entre las 30 y 32 semanas, siendo positiva si el resultado de la glicemia es ≥ 180 mg/dl (15) (16).

La prueba de tolerancia oral a la glucosa es realizada mediante la toma de 50 gramos de glucosa diluida en 250 mililitros de agua, ya sea pre o postprandial (17). El tamizaje para DMG se usa para detectar tempranamente la presencia de esta patología e iniciar un tratamiento adecuado (14).

3.3. Complicaciones maternas y fetales

Las embarazadas con DMG, presentan mayor riesgo de morbilidad durante el embarazo, parto, postparto y en su vida diaria comparado con las gestantes sin diabetes. La DMG es un trastorno metabólico que repercute con efectos adversos maternos y fetales en función a las concentraciones de glucosa, por lo que un manejo adecuado de esta patología resulta en una reducción de la presencia de complicaciones (18).

A corto plazo, las complicaciones fetales inducidas por la DMG son la macrosomía, hiperbilirrubinemia, hipoglicemia neonatal, distrés respiratorio, polihidramnios, malformaciones congénitas y aumento del riesgo de muerte fetal (Tabla 1). Dentro de las complicaciones que se pueden presentar a mediano o largo plazo en la mujer embarazada son la presencia de trastornos hipertensivos (preeclampsia), parto por cesárea, entre el 30 % a 50 % desarrollaran DM2 a lo largo de su vida y de igual manera, el 70 % presentara el riesgo de repetir el trastorno metabólico en la siguiente gestación (18) (19).

Tabla 1***Complicaciones maternas y fetales de la Diabetes Gestacional***

COMPLICACIONES MATERNAS	RIESGOS A CORTO PLAZO	RIESGOS MEDIANO- LARGO PLAZO
Trastornos hipertensivos (preeclampsia)		X
parto por cesárea		X
DM2		X
DMG		X
COMPLICACIONES FETALES		
Macrosomía fetal	X	
Hiperbilirrubinemia,	X	
Hipoglicemia neonatal	X	
Malformaciones congénitas	X	
Polihidramnios	X	
Síndrome de distrés respiratorio	X	
Muerte fetal	X	

Los trastornos hipertensivos en la mujer embarazada con DMG, constituye una causa importante de morbilidad materna y fetal, presentando complicaciones hasta en un 15 % de los embarazos y 18 % de muertes maternas (20). Los trastornos hipertensivos son frecuentes en los embarazos de madres diabéticas, duplicando el número de casos comparado con los embarazos normales (21).

Las madres con DMG posterior al parto suelen recuperar sus niveles normales de glicemia, pero presentan un riesgo de alrededor del 50 % de padecer DM2 hasta en 10 años posteriores al embarazo, ya que se ha encontrado que, en el lapso de 5 años siguientes al embarazo, las mujeres con antecedentes de DMG presentan alteraciones en pruebas de glicemia

en ayunas, glicemia al azar y tolerancia oral a la glucosa, por lo que se recomienda seguir un control adecuado de estas pacientes durante el puerperio y posterior a este (22).

En las embarazadas con DMG, la macrosomía fetal es seis veces más frecuentes comparado con los embarazos normales, lo que resulta en un incremento de sufrir asfixia y trauma obstétrico durante el parto. De forma tradicional la macrosomía se ha establecido en el peso de 4.000 a 4.500 gramos en el nacimiento, por lo que el peso elevado para la edad, establece la característica más común de la DMG, como resultado del hiperinsulinismo fetal en réplica a niveles elevados de la glicemia materna (23).

El riesgo de presentar hiperbilirrubinemia es alto en niños de madres diabéticas, por un mayor número de células rojas, inefectividad en la eritropoyesis y falta de maduración del hígado, para conjugar y excretar la bilirrubina. El 30 % de las células rojas constituyen el origen de la producción de bilirrubina y al no existir una conjugación suficiente, se produce una sobrecarga de bilirrubina a nivel hepático (22,23).

La hipoglicemia neonatal conjunta a hiperinsulinemia fetal constituye una alteración metabólica frecuente, ya que se atribuye a una elaboración inadecuada o uso excesivo de glucosa. La hipoglicemia neonatal constituye en la deprivación de glucosa que puede generar alteraciones progresivas en la función neurológica, encefalopatía, convulsiones, discapacidad cognitiva y muerte. El episodio hipoglucémico debido a la hiperglicemia materna, es un factor concluyente en la presencia de hipoglicemia neonatal (24).

Las malformaciones congénitas son la principal causa de morbimortalidad fetal por la presencia de DMG, estas malformaciones surgen por efectos teratógenos como consecuencia de la hiperglicemia aparentemente controlada previa a la concepción y en las primeras etapas del embarazo, es decir a causa de una diabetes pregestacional, ya que la DMG por lo general debuta en la segunda mitad del embarazo y se

relaciona en menor porcentaje con la presencia de malformaciones congénitas (16,17).

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es común en neonatos con antecedentes de parto prematuro, secundario a una falta de producción de surfactante, pero puede presentarse también en neonatos a término hijos de madres con DMG, secundaria a una interferencia en la maduración de catecolaminas y corticoides endógenos por acción de la hiperglicemia materna e hiperinsulinismo fetal. La mortalidad perinatal presenta mayor prevalencia de casos en embarazadas con DMG, comparado a mujeres con embarazos normales (15).

Por lo general, las causas de muertes fetales son producto de la acción del descontrol metabólico y por la presencia de malformaciones congénitas no compatibles con la vida. La patogénesis de la muerte fetal no es específica, pero esta se asocia a hipoxia intrauterina crónica, secundaria a una falta de control metabólico de la glicemia durante el último trimestre de la gestación, lo que desencadena una disociación de la oxihemoglobina materna, reduciendo los niveles de oxígeno en los glóbulos rojos de la madre y del feto (25).

Ringholm, Colombia año 2019, en su estudio sobre DMG y complicaciones, encontró que la principal complicación materna fue el trastorno hipertensivo en asociación a sobrepeso y obesidad. De igual manera, las complicaciones fetales fueron la presencia de fetos macrosómicos, seguido de hiperbilirrubinemia, síndrome de dificultad respiratoria e hipoglicemia, constituyéndose como causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (26).

Sagasteguí, Perú, en el año 2019, en su estudio sobre las complicaciones materno fetales por DMG, encontró que la principal complicación materna fue la preeclampsia, en tanto que en las complicaciones fetales más frecuentes fueron la macrosomía fetal, parto pretérmino y por último la hipoglicemia neonatal, constituyéndose como causas de ingreso a neonatología (27).

Valdés, Cuba, en el año 2017, en su estudio sobre las complicaciones materno fetales en gestantes, los resultados mostraron una prevalencia de 58 % de DMG, presentando como principales complicaciones fetales la macrosomía fetal, seguido del parto pretérmino, en tanto que en las complicaciones maternas más frecuentes fueron los trastornos hipertensivos y la infección vaginal (28).

Quezada, en Nicaragua, año 2019, realizó un estudio para determinar las principales complicaciones materno-fetales de la DMG, en el área obstétrica de un Hospital. Las complicaciones maternas más frecuentes fueron los trastornos hipertensivos en el embarazo con el 25%, seguido de parto pretérmino en el 23 % y polihidramnios en el 21 %, dentro de las complicaciones natales, la más frecuente fue la macrosomía fetal con el 43 %, la multiparidad y el IMC mayor a 25Kg/m² fueron factores asociados (10).

Aquino, en México, año 2020, en su estudio para determinar las complicaciones materno-fetales por diabetes gestacional en un Hospital, en el que los resultados mostraron una edad materna media de 32,2 años, dentro de las complicaciones maternas, la más frecuente fue el trastorno hipertensivo inducido por el embarazo con el 27,5 %, seguido de polihidramnios, en cuanto a las fetales la principal complicación fue la macrosomía fetal con el 9,8 %, seguido de la muerte intrauterina (11).

Argudo, en Ecuador, año 2020, en su investigación sobre los factores asociados y las complicaciones de la DMG, los resultados mostraron una prevalencia de DMG del 37,5 %; los factores de riesgo asociados fueron el grupo de edad de 36 a 40 años y sobrepeso. La complicación neonatal más frecuente fue la hipoglucemia en el 60 % seguida de la macrosomía fetal en el 30 % y muerte fetal en el 10 %; las complicaciones maternas más frecuentes fueron los trastornos hipertensivos (12).

Burí, en Ecuador, año 2020, en su estudio sobre la prevalencia de diabetes gestacional, los resultados demostraron una prevalencia de DMG del 27,3 %, la edad media encontrada fue de 27,6 años,

generalmente en las 37,1 semanas de gestación (13). Guerrero, Ecuador, año 2019, en su estudio sobre las complicaciones neonatales por DMG, los resultados mostraron que la principal complicación fue el distrés respiratorio en el 26,4 %, seguida de macrosomía en el 17 % e hipoglicemia en el 14,2 % (14).

La presencia de enfermedades crónicas no transmisibles como la hipertensión y la obesidad, favorecen el desarrollo de DMG y preeclampsia en las mujeres embarazadas y posteriormente una vez culminado el embarazo el riesgo alto de padecer DM2 y síndrome metabólico. Los trastornos hipertensivos pueden ocasionar restricción del crecimiento intrauterino, por una insuficiencia útero placentaria y por la hiperglucemia materna que reduce la perfusión útero-placentaria (29).

La DMG es una complicación muy prevalente durante el embarazo, incrementándose cada año como una de las principales complicaciones obstétricas, consecuencia de la reducción del diagnóstico de diabetes en edades tempranas y por el aumento de sobrepeso y obesidad en mujeres en edad fértil. El aumento de complicaciones maternas y fetales por DMG está asociada a un incremento de vigilancia en embarazadas para reducir su morbimortalidad y establecer un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado (30).

4. CONCLUSIONES

La DMG es un trastorno metabólico caracterizado por alteración de la tolerancia a los carbohidratos, generalmente en la segunda mitad del embarazo, lo que aumenta el riesgo de complicaciones en la madre y el feto. Los factores de riesgo asociados al desarrollo de DMG son el sobrepeso, obesidad, antecedentes de DMG en embarazos anteriores, antecedente de diabetes familiar, antecedente de partos macrosómicos y edad materna mayor a 30 años.

El diagnóstico de DMG se realiza mediante una glicemia al azar, glicemia en ayunas mayor por 2 ocasiones y con la prueba de tolerancia a la glucosa. Se recomienda el tamizaje de glicemia antes de las 12 semanas de gestación en embarazadas con antecedentes de familiares de diabetes y factores de riesgo y en embarazadas con más de 20 semanas de gestación con sospecha de diabetes.

La prevalencia de DMG en mujeres embarazadas es alta, al igual que la presencia de complicaciones maternas y fetales, dentro de las complicaciones maternas destacan los trastornos hipertensivos, en el cual destaca la presencia de preeclampsia, riesgo de padecer DM2 hasta 10 años posteriores al parto y, además, padecer DMG en los siguientes embarazos.

Dentro de las complicaciones fetales por DMG, destacan la macrosomía fetal, hiperbilirrubinemia, hipoglicemia neonatal, malformaciones congénitas, embriopatía diabética, síndrome de distrés respiratorio y muerte fetal, todas estas patologías por acción de la hiperglicemia materna e hiperinsulinismo fetal.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Iniciales primer autor: SJ

Iniciales segundo autor: GJ

Iniciales tercero autor: LM

Todos los autores realizaron conjuntamente la discusión sobre el tema y revisión del capítulo del libro.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medina E, Sánchez A. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. Med. interna Méx. 2017; 33(1): 91-98. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100091&lng=es.
2. Font K, Gutiérrez M. Diagnóstico de diabetes gestacional en población mexicana. Ginecol. obstet. Méx. 2017; 85(2):116-124. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000200116&lng=es.
3. Pinillos Y, Herazo Y. Relación entre la práctica de actividad física en embarazadas y diabetes gestacional: un estudio transversal. Revista Latinoamericana de Hipertensión. Vol. 12 - N° 5, 2017. Disponible en: <http://bonga.unisimon.edu.co/bitstream/handle/20.500.12442/2343>
4. Tuesca R, Acosta T. Diabetes gestacional: implementación de una guía para su detección en la atención primaria de salud. Rev. méd. Chile. 2019;147(2):190-198. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872019000200190&lng=es.
5. Vigil P, Olmedo J. Diabetes gestacional: conceptos actuales. Ginecol. obstet. Méx. 2017; 85(6):380-390. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000600380&lng=es.
6. Zambrano N; López B. Prevalencia de la diabetes gestacional y las complicaciones materno fetales. Tesis de Graduación Universidad de Milagro, 2018. Disponible en: <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4221/1>
7. Logroño V, Jiménez S. Prevalencia de diabetes gestacional y factores de riesgo asociados en pacientes que acuden al Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador-2010-2015. Tesis de graduación

- Universidad de Cuenca 2016. Disponible en:
<http://dspace.ucuenca.edu.ec/>
8. Bougherara L, Hanssens S. Diabetes gestacional. Revista de Ginecología Obstetricia, 2018 54(1): 1-11. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X18880869>
 9. Domínguez P, Álvarez E. Incidencia y factores clínicos de riesgo de diabetes mellitus en mujeres con diabetes gestacional previa. Rev. Ginecol Obstet Mex. 2016;84(4):228–42.
 10. Quezada R. Complicaciones maternas y perinatales de la diabetes gestacional en pacientes atendidas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, 2016- 2018. Tesis graduación Universidad de Nicaragua 2019. Disponible en:
<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7046/1/241334.pdf>
 11. Aquino F. Determinación de las principales complicaciones materno-fetales de mujeres con Diabetes Gestacional en el Hospital General de Zona 20. Tesis graduación Universidad de Puebla 2020. Disponible en:
<https://repositorioinstitucional.buap.mx/handle/20.500.12371/11355>
 12. Argudo E. Factores de riesgo y complicaciones de diabetes gestacional. Tesis de graduación Universidad de Guayaquil 2020. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/51923/1>
 13. Burí S, Macías L. Prevalencia de diabetes gestacional en mujeres embarazadas de 15 a 45 años en el Hospital General Guasmo Sur durante el 2017 – 2018. Tesis graduación Universidad Católica Guayaquil 2019. Disponible en:
<http://201.159.223.180/bitstream/3317/15346/1/T-UCSG-PRE-MED-1008.pdf>
 14. Guerrero F, Ledesma J. Prevalencia de complicaciones neonatales en productos de gestantes con diabetes gestacional de 25 a 30 años

- de edad, atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado durante el periodo 2016 – 2017. Tesis graduación Universidad Católica Guayaquil 2019. Disponible en: <http://201.159.223.180/bitstream/3317/13550/1/T-UCSG-PRE-MED-876.pdf>
15. Salzberg S, Alvariñas J. Guía de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. ALAD 2016. Rev ALAD. 2016;(6):155–69.
 16. Cruz J, Pérez A. Factores de riesgo de diabetes gestacional en mujeres embarazadas de una maternidad de La Habana. Rev cubana Med Gen Integr. 2020;36(2): 1080. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252020000200003&lng=es
 17. Parodi K, Sophie J. Diabetes y embarazo. Rev. Fac. Cienc. Méd. 2016. (1):27-35. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2016/pdf/RFCMVol13-1-2016-5.pdf>
 18. Quintero S, García D. Conocimientos sobre diabetes gestacional en embarazadas de un Hospital Público del Noroeste de México. Resultados de una encuesta. Rev. chil. obstet. ginecol. 2018; 83(3):250-256. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262018000300250&lng=es.
 19. Preciado M, Domínguez M. Perfil clínico de pacientes con diabetes gestacional e incidencia de complicaciones neonatales en un centro de referencia materno-fetal colombiano. Rev. chil. obstet. ginecol. 2020; 85(3): 210-220. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071775262020000300210&lng=es.
 20. Rodas W, Mawyin A. Diabetes gestacional: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y nuevas perspectivas. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica 2018; 37; (3): 218-226. Disponible en:

<https://www.proquest.com/openview/5a7c9658fcb37009a1b2bbdf873ddf82/1?pqorigsite=gscholar&cbl=1216408>

21. Villota D, Casillas M. Desenlace materno-fetal en pacientes con diagnóstico temprano o tardío de diabetes gestacional. Rev. Ginecol Obstet Mex 2019; 87 (12). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=90009#>
22. Dassum P, Serrano A. Complicaciones materno-neonatales en pacientes con diabetes gestacional, Hospital Enrique Sotomayor. Rev. Med. Fcm-ucsg 2017; 205-211. Disponible en: <https://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/19.4/RM.19.4.02.pdf>
23. Iglesias J, Morillas R. Recomendaciones, seguimiento y complicaciones de la diabetes gestacional. Rev. Paraninfo digital 2018, 11 (28):108. Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n28/pdf/e108.pdf>
24. Guillén M, Barquiel B. Diabetes mellitus gestacional: control glucémico durante el embarazo y su relación con los resultados neonatales en embarazos gemelares y de feto único. Endocrinol Diabetes Nutr. 2018; 65:319-327. Disponible en: <https://www.elsevier.es/>
25. Espinoza A, Fernández R. Lo nuevo en diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus gestacional. Revista Médica Sinergia 2019;.4:41-54. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2019/rms194f.pdf>
26. Ringholm L, Damm P. Mejora de los resultados del embarazo en mujeres con diabetes mellitus: tratamiento moderno. Nat Rev Endocrinol. 2019 Julio; 15 (7): 406-416
27. Sagasteguí K. Complicaciones materno fetales en gestantes con diabetes pregestacional y diabetes gestacional. Tesis de graduación Universidad de Trujillo 2019. Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/15611>

28. Valdés Y, Marín Y. Resultados maternos y perinatales en gestantes diabéticas que requirieron tratamiento insulínico. Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia. 2017;43(3):96-106. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubobsgin/cog-2017/cog173i.pdf>
29. Hernández R, Hernández V. Control preconcepcional y diabetes gestacional. Revisión sistemática y estado del arte. Rev. Biociencias, 15(1), 41-55. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.6357>
30. Vergara J. Prevalencia de diabetes gestacional en el Hospital Gestionar Bienestar, Zapatoca, Santander 2013 – 2017. Rev. Medicas 2018. 31 (2). Disponible en: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/view/8714>

CAPÍTULO 6

MANEJO DE LA DIVERTICULITIS SIGMOIDEA COMPLICADA. COLOSTOMÍA DE HARTMANN VS ANASTOMOSIS PRIMARIA. REVISIÓN SISTEMÁTICA

MANAGEMENT OF COMPLICATED SIGMOID DIVERTICULITIS. HARTMANN'S COLOSTOMY VS. PRIMARY ANASTOMOSIS. A SYSTEMATIC REVIEW

Autores:

García Pinos Lisseth Cristina

Universidad Católica de Cuenca
cristygarcialml@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-3324-3610>
Cuenca, Ecuador

María Silvana Calle Gutiérrez

Universidad Católica de Cuenca
maria.calle.74@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6986-5462>
Azogues, Ecuador

Marco Vinicio Urgilés Rivas

Universidad Católica de Cuenca
marco.urgiles@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2505-318X>
Azogues, Ecuador

Fabian Esteban Zeas Villavicencio

Clínica de Hemodiálisis Hemodial Azogues
intramed14@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9345-9303>
Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

cristygarcialml@gmail.com

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.182>



1. INTRODUCCIÓN

La diverticulosis es la presencia de divertículos (protrusión sacular de la mucosa a través de la pared muscular del colon donde pueden penetrar los vasos sanguíneos) dentro del colon. Estas protrusiones habitualmente miden entre 5-10 mm. La diverticulitis es una complicación de la diverticulosis pues por la obstrucción, se inflama y ocasiona sintomatología inespecífica (1).

La diverticulitis es una afección que tiene gran impacto a nivel mundial y está relacionada íntimamente con el envejecimiento, sin embargo, en los últimos tiempos se ha identificado con gran frecuencia en personas jóvenes. La incidencia de esta patología es del 30% en pacientes de 60 años o más y del 60% en pacientes de 80 años en adelante. La diverticulitis se ha convertido en la tercera causa de enfermedad gastrointestinal que requiere ingreso hospitalario y la principal indicación para resección electiva de colon (1).

En Europa afecta al 50% de la población, en Asia existen tasas bajas del 0,5%, en Estados Unidos ha aumentado significativamente los casos de diverticulitis en las últimas décadas con cifras anuales de 180 de cada 100.000 personas. De acuerdo con una publicación realizada en la Revista Médica Chilena la diverticulitis en Latinoamérica se presenta frecuentemente en pacientes mayores de 70 años que corresponde al 63% y en menores de 40 años que corresponde al 16% (2).

En el caso de Ecuador existe una prevalencia del 71% de los ingresos hospitalarios en pacientes con una edad media de 64.7 ± 15.5 años; la diverticulitis aguda complicada abarca el 22.86% de casos y la diverticulitis no complicada el 77.14%. Es más prevalente en el sexo masculino respecto del sexo femenino en una relación 3:2 hasta la sexta década de vida. Los pacientes que viven en las zonas urbanas son más propensos a padecer diverticulitis y ser hospitalizados que los pacientes que viven en las zonas rurales (2).

El manejo de la diverticulitis está dado por la severidad de la sintomatología, se utiliza varias puntuaciones o escalas como es la AAST (American Association for the Surgery of Trauma) y Hinchey. Estas escalas nos permiten tomar la mejor conducta terapéutica para cada paciente dependiendo el nivel de complejidad ya sea bajo, medio o alto. Los pacientes con riesgo bajo- medio la conducta terapéutica se basa en el manejo antibiótico y vigilancia con control de colonoscopia posterior a 4-6 semanas. Y los pacientes que presentan riesgo medio- alto son candidatos para tratamiento quirúrgico, sea resección con anastomosis primaria con o sin estoma y procedimiento de Hartmann (3).

2. DESARROLLO

2.1. Metodología

○ Diseño

Se realizó una revisión sistemática de tipo cualitativo, descriptivo y analítico, se indagó en la base de datos virtuales con inferencias en los artículos de alto impacto publicados en los últimos 5 años, mismos que fueron tomados para realizar una comparación entre las dos técnicas quirúrgicas: anastomosis primaria vs colostomía de Hartmann para el manejo de la diverticulitis sigmoidea complicada.

○ Estrategias de búsqueda

Esta revisión sistemática se desarrolló en base a las directrices Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Metaanálisis (PRISMA). Se realizó en el periodo mayo- septiembre 2023.

Las bases de datos digitales que se empelaron para la elaboración de esta revisión fueron: PubMed, Uptodate, Elsevier, Google Académico, Medline, Cochrane Library y Elicit para artículos publicados entre el 01 de enero del 2018 hasta 01 de enero de 2023, nos limitamos a estudios en inglés y español, sin embargo; se consideró artículos mayores a los 5

años por la importancia clínico quirúrgico que se demostró al momento de revisarlos.

Los resultados de los estudios se filtraron por título, resumen y duplicado. Se excluyeron los estudios que contenían información irrelevante, ambigua o incompleta y aquellos que no cumplían con los criterios de elegibilidad. Se obtuvo un total de 30 estudios para dicho análisis.

2.2. Extracción de datos

La investigadora (LG) revisó cada artículo incluido en esta revisión. Se obtuvo datos sobre las características del estudio, así como también factores de riesgo, complicaciones postoperatorias, mortalidad, tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria para cada técnica quirúrgica AP y PH.

Los datos compendiados de cada artículo fueron aprobados para cubrir las necesidades de esta revisión.

2.3. Criterios de inclusión y criterios de exclusión

Para este análisis los estudios debían incluir un diseño de estudio de cohorte observacional prospectivo o retrospectivo, tener como mínimo 40 pacientes con diverticulitis intervenidos quirúrgicamente, incluir las palabras clave, informar los resultados quirúrgicos de las dos técnicas en estudio, comparar las técnicas quirúrgicas de anastomosis primaria y procedimiento de Hartmann. Los estudios excluidos fueron los que no presentaron resultados completos, estudios que no se encuentren dentro del rango de tiempo establecido y procedimientos que no se realizaron en base a la escala de Hinchey.

2.4. Análisis de la información

2.4.1. Primera búsqueda general

Tabla 1

Estrategia de búsqueda bibliográfica (junio 2023)

Base de datos	Términos de la búsqueda y números de referencia mostrada				
Pudmed	“Management of complicated diverticulitis” Referencias 1,389	“Hartmann procedure vs primary anastomosis” Referencias 68	“Hinchey's classification for diverticulitis” Referencias 136	“Post-surgical complications of complicated diverticulitis” Referencias 10	“Diagnosis and treatment of diverticulitis” Referencias 4.443
Uptodate	“Management of complicated right sided colonic diverticulitis” Referencias 50	“Comparison between hartman procedure and primary anastomosis” Referencias 38	“Morbidity and mortality of complicated diverticulitis” Referencias 15	“Complications of complicated diverticulitis” Referencias 47	“Hinchey scale” Referencias 84
Elsevier	“Hartmann procedure vs primary anastomosis” Referencias 919	“Surgical treatment of complicated diverticulitis” Referencias 3.274	“Hinchey's classification for diverticulitis” Referencias 275	“Primary anastomosis vs hartman procedure surgical time” Resultados 239	“Complicated diverticulitis” Referencias 4.522
Google Académico	“Complicated diverticulitis” Referencias 33.700	“Pathophysiology of diverticulitis” Referencias 25.400	“Hinchey Classification” Referencias 9.940	“Treatment of complicated diverticulitis” Referencias 37.500	“Epidemiology of complicated diverticulitis” Referencias 16.400
Medline	“Anatomía de colon y recto” Referencias 25	“Tratamiento de la diverticulitis” Referencias 51	“Complicaciones de la diverticulitis” Referencias 22	“Factores de riesgo de la diverticulitis” Referencias 12	“Diagnóstico de la diverticulitis” Referencias 22

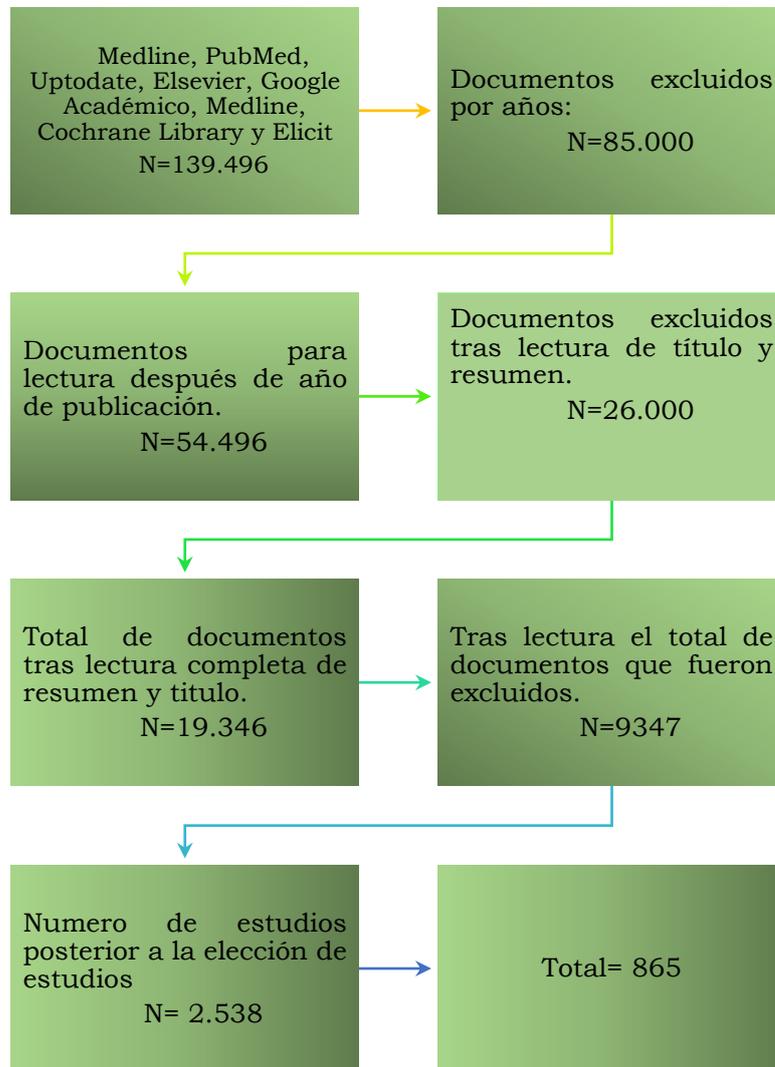
Cochran e Library	“Hinchey Classification” Referencias 10	“La diverticulosi s” Referencias 12	“Clasificación de la diverticulitis” Referencias 35	“Manejo clínico de la diverticulitis” Referencias 49	“Diagnostic o diferencial de la diverticuliti s” Referencias 33
Elicit	“Manageme nt of complicated diverticuliti s” Referencias 35	“Complicatio ns of diverticulosi s” Referencias 73	“Difference between diverticulosis and diverticulitis” Referencias 107	“The diverticulosi s” Referencias 367	“Clinical and surgical manageme nt of diverticuliti s” Referencias 194

Nota. Primera búsqueda general mediante estrategia de búsqueda de información. **Fuente.** Garcia, L. (2023).

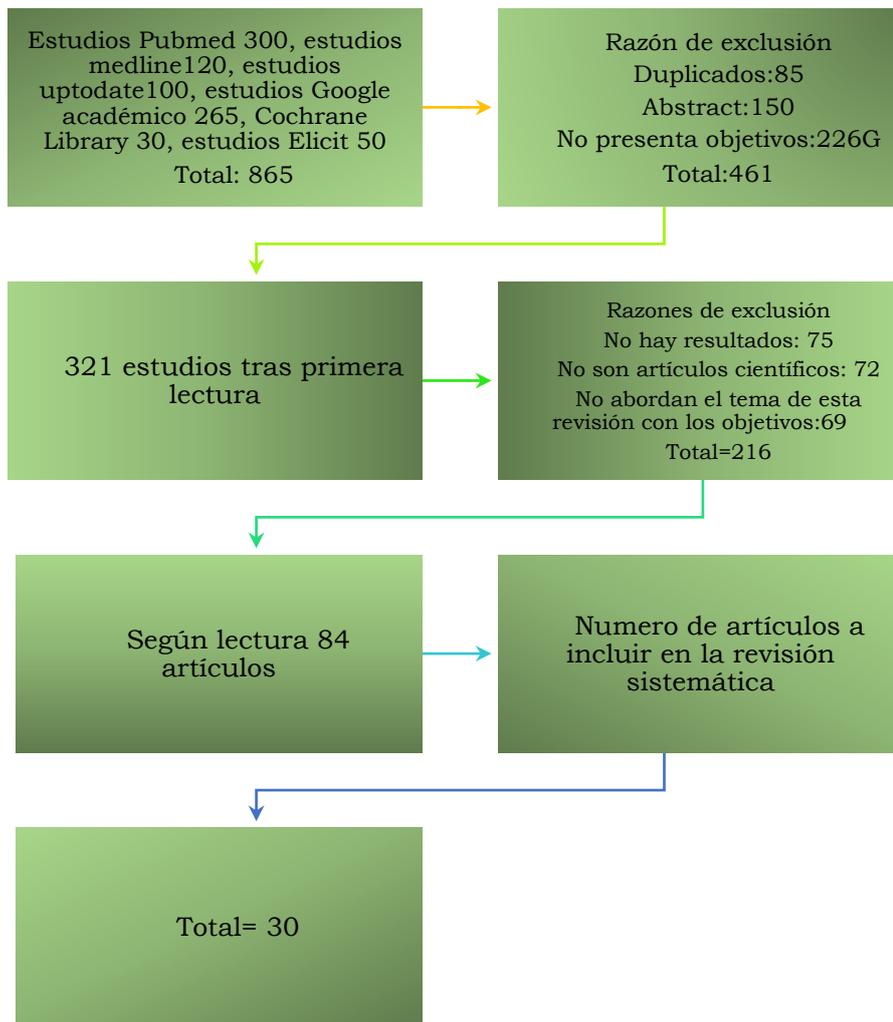
3. RESULTADOS

Figura 1

Diagrama tras la primera búsqueda general



Fuente: Garcia, L (2023).

Figura 2**Estudios**

Fuente. Garcia, L (2023)

4. VALORACIÓN CRÍTICA DE LOS ESTUDIOS

Se consideraron 12 estudios de los cuales 4 son estudios retrospectivos multicéntricos; 4 revisiones sistemáticas; 1 estudio de caso; 1 estudio prospectivo multicéntrico aleatorizado controlado y 2 ensayos clínico aleatorizado multicéntrico.

Los estudios que se incluyeron en esta revisión sistemática pertenecen a varios países y ciudades de Norteamérica, Europa y Ecuador que comprende periodos desde 2005 hasta 2023.

El número de pacientes incluidos fueron 73.074 de los cuales 3.877 fueron sometidos a Anastomosis primaria mientras que 69.197 pacientes

fueron sometidos al procedimiento de Hartmann los resultados se pueden observar en la Tabla 2.

El estudio con menor número de pacientes es la revisión de caso realizado por Vergara, O (2022) con una muestra de 54 pacientes y el estudio que cuenta con mayor muestra es el estudio de cohorte retrospectivo realizado por Cauley (2018) con 67.721 pacientes (4) (5).

Se observa que el rango de edad de los participantes está comprendido entre los 51 a 65 años con una media de 63 años, esto indica que se da con mayor frecuencia en pacientes adultos mayores, es importante recalcar que últimos estudios han demostrado que en los últimos años se ha identificado nuevos casos en pacientes jóvenes; es importante considerar que la edad es un factor de riesgo así como también la obesidad, malos hábitos alimenticios, patologías crónicas (HTA, diabetes, obesidad, etc).

En estudios realizados por Bridoux, et al (1), Roig, J, et al (6), Cualey, C, et al (5), Reyes, L, et al (7), Lambrichts, D, et al (8) Santander, C, et al (9), Lee, J, et al (10), y se evidencia que hay una mayor prevalencia en pacientes de sexo masculino en comparación con los estudios publicados por Chapman, J, et al (11) , Vergara, O, et al (4), Garcia, F, et al (12) y Oberkofler (13) hubo una mayor prevalencia en pacientes de sexo femenino.

5. CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS

Tabla 2*Características de los estudios*

Estudio	Tipo de estudio	Número de pacientes	Edad media	Sexo masculino n (%)		Sexo femenino n (%)		Hinchey III n (%)	Hinchey IV n (%)	Anastomosis Primarias n (%)	Procedimiento de Hartmann n (%)
				AP	PH	AP	PH				
Roig, (2016)	J Retrospectivo multicéntrico	385	64,4 ±15,6	218 (56.62%)		167(43.37%)		90 (23.37%)	295(76.62 %)	69 (17,9%)	278 (72,2%)
Reyes, (2015)	L Revisión sistemática	77	51.17 ± 12.80	50 (64.93%)		27 (35.06%)		24(31.16 %)	25 (32.46%)	45 (58,44%)	32 (41,55%)
Chapman, J (2005)	Estudio Retrospectivo	337	65,3	162 (48.07%)		175 (51.92%)		121 (35.9%)	150 (44.5%)	187 (55.48%)	150 (44.51%)
Vergara, O (2022)	Estudio de caso	54	61.8 ± 15.7	24		30		54 (100%)	0 (0%)	27 (50%)	27 (50%)
Santander, C (2013)	Revisión sistemática	47	65.3± 5.7	24 (52%)	23 (49%)	51%	48%	47 (100%)		23 (48.93%)	24 (51.06%)
Lambrichts, D (2019)	Ensayo multicéntrico	133	62.5	41(64.06 %)	41 (62,12 %)	23 (34.84 %)	25 (37.88 %)	93 (69.92%)	40 (30.07%)	65 (48,87%)	68(51,12 %)

MANEJO DE LA DIVERTICULITIS SIGMOIDEA COMPLICADA. COLOSTOMÍA DE HARTMANN VS ANASTOMOSIS PRIMARIA. REVISION SISTEMÁTICA

				aleatorizado								
García, F (2014)	Revisión sistemática	197	63±9	92(46.70%)		105 (53.29)		121 (61.42%)	76 (38.57%)	0 (0%)	197 (100%)	
Lee, J (2019)	Estudio de cohorte retrospectivo	2729	64	103 (49.42%)	1220 (48.39%)	105 (50.48%)	1301 (51.61%)	-	-	208 (7.6%)	2521 (92.4%)	
Lambrichts, D (2020)	Revisión sistemática y metaanálisis	1267	-	-	-	-	-	-	-	536(42.30%)	731 (57.69%)	
Bridoux (2017)	Estudio prospectivo multicéntrico aleatorizado controlado	102	61	28 (56%)	23 (44.23%)	22 (44%)	29 (55.77%)	82 (80.39%)	20 (19.60%)	50 (49.01%)	52 (50.98%)	
Cauley (2018)	Estudio de cohorte retrospectivo	67721	-	1267 (48.05%)	32447 (49.85%)	1370 (51.95%)	32.637 (50.15%)	-	67.721 (100%)	2.637 (3.9%)	65.085 (96.1%)	
Oberkofler, C (2012)	Ensayo clínico aleatorizado multicéntrico	62	73	12 (37.5%)	9 (30%)	20 (62.5%)	21 (70%)	47 (76%)	15 (24%)	30 (48.4%)	32 (51.6%)	

Nota. AP: Anastomosis primaria; **PH:** Procedimiento de Hartmann; **(-):** No reporta. **Fuente:** Base de datos del estudio. **Elaborado por:** Lisseth Garcia Pinos

6. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS

En el análisis cualitativo y cuantitativo se obtuvo una totalidad de 73.074 pacientes (tabla 3). En el grupo de pacientes de PH (N= 69.197) la edad media fue de 64.96, y el grupo de AP (3.877) la edad media fue de 61.98. De la totalidad de la muestra el 48.91% corresponde al sexo masculino mientras que el 49.34% corresponde al sexo femenino, es decir la relación de presentación de la enfermedad es igual en ambos sexos. La totalidad de pacientes clasificados según la escala de Hinchey fue de 68.318 de los cuales 421 pacientes se categorizan en Hinchey III y 67.897 se categoriza en hinchey IV.

Tabla 3

Procedimientos realizados en pacientes con diverticulitis aguda complicada

PROCEDIMIENTOS REALIZADOS EN PACIENTES CON DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA		
N.º Muestra	Anastomosis primaria	Procedimiento de Hartmann
73.074	3.877	69.197

Nota. Fuente: Base de datos del estudio. **Elaborado por:** Lisseth Garcia Pinos

La enfermedad diverticular aguda complicada pertenece al estadio Hinchey III-IV y es considerada una emergencia quirúrgica, Constantini, R (14) expresa en su estudio que el procedimiento de Hartmann (PH) se ha convertido en el tratamiento Gold estándar de esta patología, pero recalca que tiene un alto nivel de morbimortalidad y un porcentaje bajo de reanastomosis razón por la cual en los últimos años se ha procurado plantear nuevas alternativas para el manejo de la diverticulitis aguda complicada (14).

Tabla 4**Medias, desviación estándar y valor P**

Variable	Procedimiento	Media	Desviación estándar	Valor p
Edad	PH	64.96	52.62	0.6
	AP	61.98	50.3	
Mortalidad	PH	373	41.81	0.0001*
	AP	41	4.24	
Tiempo quirúrgico	PH	98.14	54.2	0.4
	AP	89.44	47.5	
Estancia hospitalaria	PH	10.07	44.10	0.5
	AP	9.15	38.64	
Sepsis	PH	104.58	93.66	0.52
	AP	9.67	7.20	
Infección del sitio quirúrgico	PH	343.67	34.93	0.002*
	AP	45.92	28.63	
Dehiscencia de heridas	PH	7.58	8	0.13
	AP	1.75	1	
Reintervención	PH	230.33	26.61	0.003*
	AP	30.42	23.09	
Uro- ginecológicas	PH	13.42	1.41	0.7
	AP	1.83	9,97	
Cardiopulmonares	PH	43.58	37.43	0.44
	AP	13.25	7.86	
Fuga	AP	1		-

Nota. AP: Anastomosis primaria; PH: Procedimiento de Hartmann;(*) Valor estadísticamente significativo; (-) No reporta. **Fuente:** Base de datos del estudio. **Elaborado por:** Lisseth García Pinos

En nuestro estudio se identificó que la diverticulitis aguda complicada tuvo mayor incidencia en pacientes adultos mayores con un rango de edad de 61- 65 años (p 0.6). Es importante recalcar que la edad no influyó en la realización de los procedimientos (15).

La mortalidad es más alta en el procedimiento de Hartmann respecto a la anastomosis primaria, se evidenció un valor estadísticamente significativo (p 0.0001), esto lo podemos relacionar con el estado del paciente ya que el

procedimiento de elección para pacientes hemodinamicamente inestables y con criterios de sepsis es PH, mientras que los pacientes que se encuentran hemodinamicamente estables son sometidos a AP (16).

En relación con el tiempo quirúrgico se determinó que no existe diferencia entre los dos procedimientos pues tienen rangos de duración ente 85-100 minutos (p 0.4) (6).

Comparando los días de estancia hospitalaria se evidencio que no existe un valor significativo pues los dos procedimientos permiten que los pacientes puedan ser dados de alta entre 5- 10 días (p 0.5). En ciertos casos existe una prolongación de la estancia hospitalaria en pacientes que han sido sometidos a procedimiento de Hartmann pues como se mencionó anteriormente aquellos que presentan criterios de sepsis o se encuentran hemodinamicamente inestables deben ser ingresados para PH, posterior a ello pueden requerir ingreso a la unidad de cuidados intensivos y la administración de vasopresores, lo que se convierte en un factor para prolongar su estadía (17).

Otro factor a considerar es la presencia de sepsis, pues la relación entre los pacientes que se realizó las dos técnicas quirúrgicas no determino que exista una diferencia significativa al momento del procedimiento quirúrgico. (p 0.52) (16).

Se pudo observar que la infección del sitio quirúrgico es más prevalente en el procedimiento de Hartmann en comparación con anastomosis primaria pues represento un valor estadísticamente significativo (p 0.002). mientras que la dehiscencia de heridas no tuvo mayor diferencia respecto a los dos procedimientos (10).

Las complicaciones postquirúrgicas uro-ginecológicas y cardiopulmonares fueron similares en los dos procedimientos, no represento mayor diferencia (11).

7. RESULTADOS BINARIOS SECUNDARIOS

Tabla 5

Frecuencia de estadificación de la escala de Hinchey

Estudio	Hinchey III				Hinchey IV			
	AP	%	PH	%	AP	%	PH	%
Roig J (2016)	90 (23.37%)				295 (76.62%)			
Reyes L (2015)	AP: 22(48.8%)				PH: 27 (84.37%)			
Chapman J (2005)	-	-	-	-	-	-	-	-
Vergara O (2022)	27	50%	27	50%	-	-	-	-
Santander C (2013)	-	-	-	-	-	-	-	-
Lambrichts (2019)	46	35.38%	46	35.38%	18	13.84%	20	15.38%
García F (2014)	121 (61.42%)				76 (38.57%)			
Lee, J (2019)	-	-	-	-	-	-	-	-
Lambrichts (2020)	46	49.46%	46	49.46%	18	45%	20	50%
Bridoux (2017)	42	51.22%	40	48.78%	8	40%	12	60%
Cauley (2018)	-	-	-	-	2.637	3.89%	65.085	96.1%
Oberkofler, C (2012)	24	51.06%	23	48.94%	8	53.33%	7	46.67%

Nota: **AP:** Anastomosis primaria; **PH:** Procedimiento de Hartmann; **(-)** No reporta.
Fuente: Base de datos del estudio. **Elaborado por:** Lisseth Garcia Pinos

El total de la muestra de nuestro estudio fue de 73.074 pacientes de los cuales 585 fueron categorizados en Hinchey III de estos 207 se sometieron a anastomosis primaria y 182 pacientes se realizaron procedimiento de Hartmann; por otro lado, los pacientes categorizados en Hinchey IV fueron 68.327 en total, de los cuales, 2.689 pacientes fueron sometidos a AP y

65.153 se realizaron PH. Hay una diferencia significativa entre la prevalencia de casos en cuanto a pacientes categorizados en Hinchey III (menor número de casos) y Hinchey IV (mayor número de casos), es por esta razón que existe mayor porcentaje de PH ya que los pacientes que se lo realizaron están categorizados en hinchey IV.

8. Mortalidad, tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria

Tabla 6

Datos de mortalidad, media de tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria

Estudio	Mortalidad n (%)		Media de tiempo quirúrgico (min)		Estancia hospitalaria (días)	
	AP	PH	AP	PH	AP	PH
Roig J (2016)	8 (11%)	40 (14.3%)	150		12	
Reyes L (2015)	2 (2.6%)		181.73± 68.2	152.13 ±65.8	-	-
Chapman J (2005)	22 (6,5%)		-	-	-	-
Vergara O (2022)	0%	3.7%	304.8	257.6	13.8±9	16.8±13
Santander C (2013)	11%	18%	-	-	17	24
Lambrichts (2019)	4 (6%)	2 (3%)	-	-	9,5	9
García F (2014)	-	-	-	-	-	-
Lee, J (2019)	6 (2.9%)	192 (7.6%)	-	-	9	10
Lambrichts (2020)	12.3%	29.2%	-	-	-	-
Bridoux (2017)	2 (4%)	4 (7.7%)	197.5	235	15.5	16
Cauley (2018)	422 (16%)	4.164 (6.4%)	-	-	11	9
Oberkofler, C (2012)	3 (9%)	4 (13%)	240	383	22	24

Nota. AP: Anastomosis primaria; PH: Procedimiento de Hartmann; (-) No reporta. **Fuente:** Base de datos del estudio. **Elaborado por:** Lisseth García Pinos

En la presente tabla se puede observar que el estudio que presentó una mayor tasa de mortalidad fue Lambrichts con el 12,3% para AP frente a 29.2% para PH y el estudio que presentó una baja tasa de mortalidad fue Reyes, L, et al (7) con una mortalidad global de 2.6%.

En relación con el tiempo quirúrgico el estudio que presentó mayor tiempo para anastomosis primaria fue Vergara, O, et al (4) con 304.8 minutos y Oberkofler (11) con 383 minutos para el procedimiento de Hartmann.

La estancia hospitalaria para AP fue más prolongada en los pacientes del estudio de Oberkofler (11) con un total de 22 días de internamiento, por otro lado, se evidencia que para el PH la estancia mas prolongada fue en el estudio de Oberkofler (15) y Santander, C, et al (8) con 24 días de estancia hospitalaria.

9. COMPLICACIONES

Tabla 13

Complicaciones postquirúrgicas

Estudio		Sepsis n (%)		Infección del sitio quirúrgico n (%)		Dehiscencia de herida n (%)		Reintervención n (%)		Uro-Ginecológicas n (%)		Cardiopulmonares n (%)		Fuga n (%)
		AP	PH	AP	PH	AP	PH	AP	PH	AP	PH	AP	PH	AP
Roig (2016)	J	8 (2.1%)		98 (25.5%)		10 (13.7%)		115 (30%)		9 (2.3%)		64 (16,62%)		0%
Reyes (2015)	L	-	-	4 (5.19%)		-	-	-	-	-	-	9 (11.6%)		-
Chapman J (2005)		-	-	45 (13.4 %)		-	-	-	-	-	-	56 (16.4 %)		-
Vergara (2022)	O	4 (14.8%)	9 (33.3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Santander C (2013)		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lambrichts (2020)		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
García (2014)	F	-	-	79 (40%)		-	-	11 (5.58%)		-	-	-	-	-
Lee, (2019)	J	61 (29.3%)	846 (33.6%)	40 (19.2%)	416 (16.5%)	7 (3,40%)	81 (3,20%)	-	-	5 (2,4%)	141 (5.59%)	17 (8.17%)	369 (14.64%)	
Lambrichts (2019)		-	-	7 (11%)	8 (12%)	3 (5%)	0 (0%)	4 (6%)	4 (6%)	5 (8%)	3 (5%)	3 (4.54%)	14 (21.21%)	1 (1.56%)

MANEJO DE LA DIVERTICULITIS SIGMOIDEA COMPLICADA. COLOSTOMÍA DE HARTMANN VS ANASTOMOSIS PRIMARIA. REVISION SISTEMÁTICA

Bridoux (2017)	1 (2%)	0 (0%)	2 (6,25%)	4 (12,12%)	-	-	7 (14%)	7 (13.5%)	-	-	-	-	2 (4%)
Cauley (2018)	38 (1.4%)	390 (0.6%)	263 (10%)	3.459 (5.3%)	-	-	214 (8.1%)	2.615 (4%)	-	-	-	-	-
Oberkofler, C (2012)	4 (12.5%)	2 (6.67%)	13 (40.63%)	11 (36.67%)	1 (3.13%)	0	14 (44%)	12 (40%)	3 (9.38%)	8 (26.67%)	10 (31.25%)	11 (36.67%)	-

En la presente tabla se pudo identificar que la sepsis presentó cifras significativas según el estudio de Lee, J, et al (16) con 29.3% (AP) y 33.6% (PH).

En cuanto a la infección del sitio quirúrgico se evidencio que fue más prevalente reportado por el estudio de Oberkofler (11) con un porcentaje de 40.63% (AP) y 36.67 (PH) mientras que, en el estudio de Reyes, L, et al (7) presento una cifra global de 5.19%.

La dehiscencia de herida fue casi nula en los estudios, se consideró únicamente en 4 estudios y el que presento un mayor porcentaje global fue Roig, J, et al (6) 13.7% y el que presento un bajo porcentaje fue Oberkofler (11) con 3.13% (AP) y 0% (PH).

Las complicaciones uro-ginecológicas se presentaron 4 estudios de los 12 analizados y representaron 166 pacientes del total de la muestra, sin embargo; las complicaciones cardio pulmonares fueron más frecuentes con un total de 553 pacientes.

La fuga anastomótica en las anastomosis fue de baja incidencia, pues se reportó en menos del 1% de todos los pacientes.

10. DISCUSIÓN

Aun no existe consenso de cuál es la mejor técnica para emplear para el manejo de la diverticulitis complicada, sin embargo; son múltiples los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes y la mortalidad. En este capítulo de libro se demostró que la anastomosis primaria (AP) es una técnica que no se relaciona con alta mortalidad, así también se demuestra que presenta menor tasa de complicaciones y menor estancia hospitalaria post quirúrgica, y se puede explicar debido a la presencia de pacientes que se encuentran hemodinamicamente estables y posiblemente esta condición

diferencie a los pacientes que se realiza la colostomía de Hartman quien se encuentra hemodinamicamente inestable.

La muestra total del presente estudio fue 73.074 pacientes, valores casi similares al estudio de Cauley, C et al (5) que cuenta con una muestra de 76.721 pacientes; la edad de los pacientes sometidos a AP Y PH fueron casi similares, pues los dos grupos se encuentran sobre los 61 años en la AP (61.98) vs PH (64.96). Reyes, L, et al (7) en su estudio presentó pacientes con edades más jóvenes (51.17 ± 12.80) en comparación con los demás estudios que oscilan entre 60-70 años; Oberkofler (11) fue el estudio que presentó pacientes con mayor edad (73 años). La diverticulitis es una patología prevalente en adultos mayores y por ende son más predisponentes a ser intervenidos.

En ciertas literaturas encontramos que la diverticulitis complicada no tiene predilección por un sexo en específico, de la totalidad de nuestra muestra el 48.91% corresponde al sexo masculino y el 49.34% corresponde al sexo femenino sin evidenciar una diferencia significativa en una relación de 1 a 1 en comparación a lo realizado por Chapman (11) con un porcentaje de 48.07% para el sexo masculino y 51.92% para el sexo femenino, de igual forma Santander, C, et al (9) presenta un porcentaje de 52% (masculino) frente a 48% (femenino) (2).

El total de la muestra de este estudio fue de 73.074; 585 de ellos fueron categorizados en Hinchey III de los cuales 207 se sometieron a anastomosis primaria y 182 pacientes se realizaron procedimiento de Hartmann; los pacientes categorizados en Hinchey IV fueron 68.327 en total de los cuales 2.689 pacientes fueron sometidos a AP y 65.153 se realizaron PH. Se puede determinar que existe un mayor número de casos en el estadio IV de la escala de Hinchey. Los que corresponden a categoría IV son intervenidos con mayor frecuencia al PH mientras que los de categoría III son candidatos a AP. Comparamos con el estudio de Cauley, C et al (5) que presenta una

población del 100% para Hinchey IV mientras que Vergara, O, et al (4) en su estudio presento que el 100% de su población se categorizó en Hinchey III pero entre los dos estudios el que cuenta con mayor población fue Cauley con un total de 67.721 pacientes a diferencia de Vergara que presentó únicamente una muestra de 54 pacientes (5).

La mayoría de los cirujanos eligen al procedimiento de Hartmann como el procedimiento de elección para la diverticulitis con inestabilidad hemodinámica, en nuestro estudio se ha demostrado que ese procedimiento tiene un mayor nivel de mortalidad en relación con anastomosis primaria y está asociado a altas tasas de no reversión del estoma; los resultados que obtuvimos para mortalidad fue AP: 41 vs PH: 373 (p 0.0001) con un valor estadísticamente significativo que determina menos mortalidad para AP (16).

Todos los estudios presentan un bajo nivel de mortalidad para Anastomosis primaria, el estudio de Vergara, O, et al (4) reporto 0% de mortalidad, pero el estudio de Roig, J, et al (6) (PH: 14.3%) y Lambrichts, et al (8) (PH: 29.2%) son los estudios que presentan una tasa significativa de mortalidad para el procedimiento de Hartmann. Gachabayov, M, et al (13) compara la mortalidad a los 30 días postquirúrgicos y revisión de ostomía entre AP y PH, la tasa de mortalidad general fue del 7.9%(AP) vs 19.5% (PH), esta cifra fue clínica y estadísticamente significativa a favor de la anastomosis primaria. En síntesis, todos los estudios incluido el nuestro demuestra mayor nivel de mortalidad para PH (27).

La literatura médica recomienda realizar AP en pacientes que se encuentren hemodinamicamente estables y PH en pacientes inestables, sépticos o inmunocompetentes. Comparamos con Casal, J, et al (17) concluye en su trabajo indicando que el procedimiento de Hartman tiene mayor riesgo de mortalidad debido a que los pacientes se encuentran inestables, en shock séptico y lo importante es realizar la cirugía de control

de daños, disminuir la reacción inflamatoria y por lo tanto, reanimarlo en terapia intensiva (26).

En el análisis de datos obtenidos en el presente estudio para la estancia hospitalaria no se encontró datos significativos pues no existe una diferencia considerable entre estos dos procedimientos ya que se observó PH (10.07 días) vs AP (9.15 días) valor p (0.5). En el estudio realizado por Reyes, L, et al (7) el tiempo quirúrgico fue 181.73 ± 68.2 (AP) vs 151.13 ± 65.8 (PH) y Vergara, O, et al (4) 304.8 (AP) vs 257.6 (PH), con esto se reafirma que los días de estancia son similares para los dos procedimientos (19) (21).

Monzavi, E, et al (18) realiza una comparación entre la AP y PH en cirugía mínimamente invasiva y cirugía abierta que da como resultado que, la AP mínimamente invasiva presenta una estancia hospitalaria más corta en comparación con la AP abierta para enfermedad diverticular perforada. Por otro lado, el PH mínimamente invasivo y abierto presentan resultados comparables pues existe el riesgo de presentar una conversión de la cirugía mayor al 40% de los pacientes (28).

En nuestro estudio, la presencia de sepsis no tuvo mayor diferencia significativa en los pacientes que se sometieron a las dos técnicas quirúrgicas (p 0.52). Bridoux, V, et al (1) y Roig, J, et al (6) son los estudios que presentan el menor porcentaje de sepsis con solo un (2%), por otro lado Vergara, O, et al (4) y Lee, Y, et al (16) presentan porcentajes un poco más altos con rangos de 29%-33%.

La infección del sitio quirúrgico es más prevalente en el procedimiento de Hartmann en comparación con anastomosis primaria pues represento un valor estadísticamente significativo (p 0.002) en la mayoría de los casos; es importante recordad que el PH tiene una herida contaminada lo que da paso a los microorganismos oportunistas de infectar el sitio quirúrgico. La dehiscencia de heridas no tuvo mayor diferencia respecto a los dos procedimientos.

Bridoux, V, et al (1) y Lambrichts, et al (8) en sus estudios incorporan la fuga como una compilación postquirúrgica de la anastomosis primaria con un porcentaje mínimo de 1 (1.56%) / 2 (4%) respectivamente, pero en los otros estudios no se toma en consideración este dato sin embargo es importante tenerlo en cuenta.

Las complicaciones postquirúrgicas uro-ginecológicas y cardiopulmonares fueron similares en los dos procedimientos, no represento mayor diferencia con un valor (p 0.7). Lee, J, et al (16) reporta que en la AP hubo complicaciones uro-ginecológicas de 2.4% y en el PH 5.59% sin obtener un valor estadísticamente significativo.

Consideramos que se debe realizar más estudios aleatorios que presenten una mejor distribución poblacional y que se base en la realidad de nuestro país para de esta forma poder desarrollar un protocolo de manejo adecuado basado en las necesidades de nuestra población.

11. CONCLUSIÓN

En este capítulo de libro se concluye lo siguiente:

- La diverticulitis aguda es una patología muy frecuente en nuestro medio, se presenta frecuentemente en pacientes adultos mayores con edad superior a los 61 años y el sexo no presenta diferencia significativa.
- En la categorización de la escala de hinchey observamos que hay un mayor número de pacientes en Hinchey IV y el procedimiento de elección fue el procedimiento de Hartmann mientras que, los pacientes que se encontraban en categoría Hinchey III fueron en menor cantidad y se sometieron en su mayoría a la anastomosis primaria. Cabe recalcar que la literatura menciona que el abordaje terapéutico depende del estado del paciente, es decir si se encuentra hemodinamicamente estable se debería

realizar una AP, pero si el paciente se encuentra inestable o es un paciente con comorbilidades e inmunodeprimido es recomendable realizar un PH.

- La anastomosis primaria tiene menor nivel de mortalidad en comparación con el procedimiento de Hartmann.

- En las complicaciones postquirúrgicas encontramos que son más prevalentes las infecciones de sitio quirúrgico en el procedimiento de Hartmann.

- La estancia hospitalaria y el tiempo quirúrgico son similares en los dos procedimientos pues no se demostró datos significativos.

- Los dos procedimientos quirúrgicos son aceptables dentro del campo quirúrgico, sin embargo, no se puede determinar cuál es el más apropiado ya que esto va a depender de la estabilidad y las necesidades del paciente.

12. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Lisseth García: recolección de datos, análisis de los resultados y discusión.

Marco Urgilés: recolección de datos, análisis de resultados, y revisión final del capítulo del libro.

Silvana Calle: revisión final del capítulo del libro.

Fabian Zeas: revisión final del capítulo del libro.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bridoux V, Regimbeau JM, Ouaiissi M, Mathonnet M, Mauvais F, Houivet , et al. Hartmann's Procedure or Primary Anastomosis for Generalized Peritonitis due to Perforated Diverticulitis: A Prospective Multicenter Randomized Trial (DIVERTI). Journal Of the American College Of Surgeons. 2017 Dec; 225(6). Disponible en: https://journals.lww.com/journalacs/Abstract/2017/12000/Hartmann_s_Procedure_or_Primary_Anastomosis_for.14.aspx
DOI:10.1016/j.jamcollsurg.2017.09.004
2. Strate L, Morris A. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. Asociación Americana de Gastroenterología. 2019 enero 17; 156(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30660732/>
DOI:10.1053/j.gastro.2018.12.033
3. Ebersole J, Medvecz , Connolly C, Sborov K, Matevish L, Wile G, et al. Comparison of American Association for the Surgery of Trauma grading scale with modified Hinchey classification in acute colonic diverticulitis: A pilot study. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2020 junio; 88(6). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32118825/>.
DOI: 10.1097/TA.0000000000002650.
4. Vergara O, Morales M, Armillas F, Perez S, Guerra E, Trejo M. Procedimiento de Hartmann vs. anastomosis primaria para diverticulitis Hinchey III: estudio prospectivo de casos y controles. Revista de gastroenterologia de México. 2022 diciembre; 87(4). Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-procedimiento-hartmann-vs-anastomosis-primaria-articulo-S0375090622001161>.
DOI: 10.1016/j.rgmx.2022.09.001
5. Cauley C, Patel R, Bordeianou L. Use of Primary Anastomosis with Diverting Ileostomy in Patients With Acute Diverticulitis Requiring Urgent Operative Intervention. Diseases of the Colon & Rectum. 2018 mayo; 61(5). Disponible en:

- https://journals.lww.com/dcrjournal/Abstract/2018/05000/Use_of_Primary_Anastomosis_With_Diverting.12.aspx. DOI: 10.1097/DCR.0000000000001080.
6. Roig JV, Salvador A, Frasson M, Cnatos M, Villodre C, Balciscueta Z, et al. Tratamiento quirúrgico de la diverticulitis aguda. Estudio retrospectivo multicéntrico. Elsevier Cirugia española. 2016; 94(10). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tratamiento-quirurgico-diverticulitis-aguda-estudio-S0009739X16301713>. DOI: 10.1016/j.ciresp.2016.10.005
 7. Reyes L, Ruiz M, Correa J, García S. Sigmoidectomy with primary anastomosis for complicated diverticulitis. Revista de Gastroenterología de México. 2015 diciembre; 80(4). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090615000828?via%3Dihub>. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.07.005>
 8. Lambrichts , Vennix S, Musters G, Mulder I, Swank H, Hoofwijk A. Hartmann's procedure versus sigmoidectomy with primary anastomosis for perforated diverticulitis with purulent or faecal peritonitis (LADIES): a multicentre, parallel-group, randomised, open-label, superiority trial. The Lancet Gastroenterology and Hepatology. 2019 junio 6; 4(8). Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(19\)30174-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(19)30174-8/fulltext). DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30174-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30174-8)
 9. Santander C, Astudillo P, Manterola C. Procedimiento de Hartmann y resección con anastomosis primaria en peritonitis diverticular. Revista Chilena de cirugía. 2013; 65(3). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0718-40262013000300014&lng=en&nrm=iso&tlng=en. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262013000300014>.
 10. Lee JM, Chang P, Bai J, Hechi , Majed E, Kongkaewpaisan , et al. Hartmann's Procedure vs Primary Anastomosis with Diverting Loop

- Ileostomy for Acute Diverticulitis: Nationwide Analysis of 2,729 Emergency Surgery Patients. *Journal of the American College of Surgeons*. 2019 julio; 229(1): p. 48-55. Disponible en: https://journals.lww.com/journalacs/Abstract/2019/07000/Hartmann_s_Procedure_vs_Primary_Anastomosis_with.10.aspx. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2019.03.007
11. Cirocchi R, Ruscelli P, Gemini A, Campanale M. A Hospital Protocol for Decision Making in Emergency Admission for Acute Diverticulitis: Initial Results from Small Cohort Series. *MDPI*. 2020; 56(8). Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/56/8/371>. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina56080371>
 12. Garcia A, Rodriguez C, Bernabeu C, Madrid B, Morales M, Compañ A. Tratamiento ambulatorio de la diverticulitis aguda no complicada. Análisis de nuestra experiencia. *Organo de difusion cientificaa de lla academia mexicana de cirugia*. 2018 Jul 11; 87(1): p. 40-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30600803/>. DOI: 10.24875/CIRU.18000408.
 13. Gachabayov M, Oberkofler C, Tuech J, Hahnloser D, Bergamaschi R. Resección con anastomosis primaria versus resección no restauradora para diverticulitis perforada con peritonitis: revisión sistemática y metanálisis. *Enfermedad colorrectal*. 2018 abril 25; 20(9). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/codi.14237>. DOI: <https://doi.org/10.1111/codi.14237>
 14. Costantini. Hartmann's Procedure for Complicated Diverticulitis: A Critical Reappraisal. *Open Anesthesia Journal*. 2019; 13. Disponible en: <https://openanesthesiajournal.com/VOLUME/13/PAGE/121/>. DOI: 10.2174/2589645801913010121
 15. Cascante A, Arriola J, Castillo R. Actualización sobre fisiopatología y manejo inicial de diverticulitis aguda. *Revista medica Sinergia*. 2022 septiembre 01; 7(9). Disponible en:

- <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/89>.
DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i9.894>
16. Lee Y, McKechnie T, Samarasinghe Y, Eskicioglu C, Kuhnen , Hong D. Primary anastomosis with diverting loop ileostomy versus Hartmann's procedure for acute complicated diverticulitis: analysis of the National Inpatient Sample 2015–2019. *International Journal of Colorectal Disease*. 2023 junio; 38(156). Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00384-023-04452-3>. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00384-023-04452-3>
17. Casal JE, Ruano A, Garcia MT, Carracedo R, Campo V. Morbidity and mortality after a Hartmann operation due to peritonitis originating from a sigmoid diverticulum disease (Hinchey grade III-IV). *Cirugia Española*. 2017; 84(4): p. 210-214. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009739X08726216>. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0009-739X\(08\)72621-6](https://doi.org/10.1016/S0009-739X(08)72621-6)
18. Monzavi E, CA, Naffouje , Samer A, Chaudhry , Vivek , et al. Open vs Minimally Invasive Approach for Emergent Colectomy in Perforated Diverticulitis. *Diseases of the colon & rectum*. 2021 marzo; 64(3). Disponible en: https://journals.lww.com/dcrjournal/Abstract/2021/03000/Open_vs_Minimally_Invasive_Approach_for_Emergent.12.aspx. DOI: 10.1097/DCR.0000000000001805
19. Sartelli M, Weber D, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu- Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery*. 2020 mayo 07; 15(32). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7206757/>. DOI: 10.1186/s13017-020-00313-4
20. Instituto Quirurgico Lacy. Instituto Quirurgico Lacy. [Online]. Barcelona [cited 2023. Disponible en: <https://www.iqlacy.com/que-operamos/cancer-de-colon/anatomia-del-colon-y-recto/>.

21. Roccatagliata ND. evisión de la clasificación de Hinchey (diverticulitis) y su correlación terapéutica. Revista Argentina de radiología. 2020; 84(4). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1852-99922020000400123&lng=es&nrm=iso&tlng=es. DOI: dx.doi.org/10.1055/s-0040-1713089.
22. Linzay C, Pandit S. Pubmed. [Online].; 2022 [cited 2023 junio]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459316/>.
23. West A. The Pathology of Diverticulitis. Journal of Clinical Gastroenterology. 2008; 42(10). Disponible en: https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2008/11000/The_Pathology_of_Diverticulitis.22.aspx. DOI: 10.1097/MCG.0b013e3181862a9f
24. Dubose J, Seehusen D. Diagnosis and Initial Management of Acute Colonic Diverticulitis. 2021 agosto; 4(2): p. 195-197. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34383434/>
25. Ruscelli P, Cirocchi M, Gemini A, Bruzzone , Campanale , Rimini , et al. A Hospital Protocol for Decision Making in Emergency Admission for Acute Diverticulitis: Initial Results from Small Cohort Series. MDPI Journals Awarded Impact Factor. 2020 julio 24; 56(8). Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/56/8/371> . DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina56080371>
26. Peery A. Management of colonic diverticulitis. The BMJ. 2021 marzo 24; 372(72). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33762260/> DOI: 10.1136/bmj.n72.
27. Martínez , Perez M, Garcia M, Martin M, Vega B, Garcia B. Seguimiento y tratamiento tras un episodio de diverticulitis aguda complicada y no complicada. Cirugia Andaluza. 2021; 32(4): p. 496-502. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8934327>
28. Araya C, Torres L, Gomez G, Zárata A. Antibiotics for acute uncomplicated diverticulitis in hospitalized patients. Medwave Revista

- Biomedica. 2021; 21(2). Disponible en: <http://viejo.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/ResEpis/8140.act>. DOI: 10.5867/medwave.2021.02.8140
29. Mora L, Ruiz N, Estrada O, Piñana ML, Labró M, Escuder J, et al. Efficacy and Safety of Nonantibiotic Outpatient Treatment in Mild Acute Diverticulitis (DINAMO-study): A Multicentre, Randomised, Open-label, Noninferiority Trial. *Annals of Surgery*. 2021 noviembre; 274(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34183510/>. DOI: 10.1097/SLA.0000000000005031.
30. Loire M, Bridoux V, Mege D, Mathonnet M, Mauvais F, Massonnaud C, et al. Long-term outcomes of Hartmann's procedure versus primary anastomosis for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis: follow-up of a prospective multicenter randomized trial (DIVERTI). *International Journal of Colorectal Disease*. 2021 junio; 36. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00384-021-03962-2>. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00384-021-03962-2>

CAPÍTULO 7

IMPRESIÓN O BIOIMPRESIÓN 3D EN EL ÁREA DE LA SALUD REVISIÓN DE LA LITERATURA

3D PRINTING OR BIOPRINTING IN HEALTHCARE LITERATURE REVIEW

Autores:

Silvia Ximena Vinueza Morales

Universidad Católica de Cuenca
svinueza@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5945-6115>
Cuenca, Ecuador

Daisy Catalina Plaza Saquinaula

Universidad Católica de Cuenca
daisy.plaza.79@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6238-9731>
Cuenca, Ecuador

Valeria Carolina Ponce Bacuilima

Universidad Católica de Cuenca
valeria.ponce.72@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-3254-1077>
Cuenca, Ecuador

Juan Pablo Sinche Gordillo

Universidad Católica de Cuenca
jpsincheg46@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7274-6026>
Cuenca, Ecuador

Karla Cristina Villa Ayala

Universidad Católica de Cuenca
karla.villa@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-9070-8421>
Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

svinueza@ucacue.edu.ec

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.183>



1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la bioimpresión 3D ha logrado avances significativos en varios campos, particularmente en el ámbito de la salud, ya que se considera el futuro de la medicina. Sin embargo, aún existen numerosas incógnitas asociadas a su desarrollo, como lo demuestran las investigaciones actuales (1,2). El objetivo final de esta innovadora tecnología es crear órganos funcionales, ya que la demanda de trasplantes de órganos en todo el mundo es extremadamente alta. Por ejemplo, solo en Bogotá, había 2.126 personas esperando un trasplante a finales de 2022, lo que refleja un aumento del 6,7% con respecto al año anterior (3). Por lo tanto, no se puede exagerar la importancia de esta innovación, ya que tiene el potencial de beneficiar en gran medida a la salud humana.

Hoy en día, la impresión 3D, también conocida como “tecnologías de fabricación aditiva”, se ha extendido prácticamente a todos los campos científicos, incluida la medicina. Sin embargo, al ser un campo nuevo e innovador, está sujeto a varias limitaciones, como la precisión de la impresión y el tiempo de preparación, las limitadas opciones de materiales y la posibilidad de que los objetos impresos en 3D no sean tan duraderos como las piezas fabricadas tradicionalmente, especialmente en el caso de las piezas funcionales que deben resistir los impactos físicos y ambientales. Además, se requieren conocimientos y equipos especializados para imprimir modelos 3D, cuya adquisición y mantenimiento pueden resultar costosos. Asimismo, dependiendo de si el material utilizado es tóxico o alergénico, puede suponer un riesgo para la salud de los operadores.

Como las enfermedades causadas por diversos factores, incluidas las enfermedades catastróficas o los accidentes, no siempre responden a los tratamientos convencionales, es crucial desarrollar estrategias y tecnologías nuevas e innovadoras para abordar estos problemas. La biotecnología, con su capacidad de crear tratamientos más eficaces, diagnósticos precisos y vacunas más seguras, es un componente fundamental en este sentido. Al

utilizar técnicas como la ingeniería de tejidos y la bioimpresión 3D, se pueden abordar las enfermedades de una manera más personalizada y precisa, lo que puede mejorar los resultados clínicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Además, la bioimpresión 3D contribuye a la investigación médica, al descubrimiento de nuevas aplicaciones y al avance científico y económico, lo que la convierte en una herramienta inestimable en el campo de la medicina y la salud humana.

Es por ello, que esta investigación se centra en la importancia de la bioimpresión 3D en la medicina actual, así como en sus limitaciones, ya que sigue siendo una tecnología en evolución que seguirá revolucionando en el futuro. Por consiguiente, el objetivo del manuscrito pretende exponer las aplicaciones y limitaciones al acceso a las herramientas creadas por impresión y bioimpresión 3D, para el entendimiento del progreso tecnológico.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

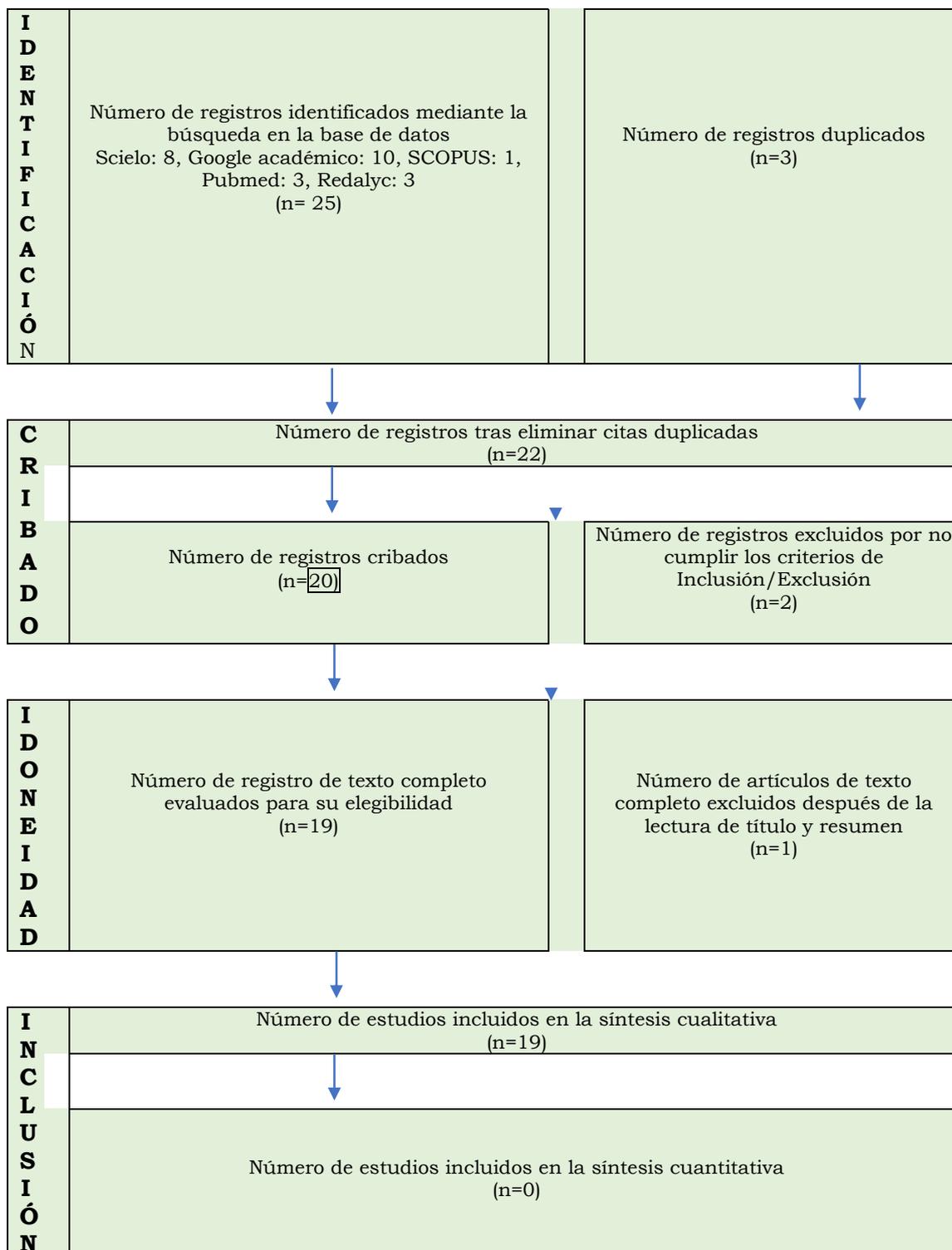
La metodología responde a una revisión bibliográfica exhaustiva para construir un análisis crítico reflexivo del contenido del documento, que abarcara los artículos originales y de revisión. La estrategia de búsqueda implementada estaba compuesta por descriptores unidos mediante los operadores booleanos AND, OR y NOT. Las palabras clave empleadas fueron “bioimpresión 3D”, “Aplicaciones”, “Limitaciones”, determinadas mediante DeCS o MeSH. La búsqueda se realizó en las bases de datos SciELO, Google Académico, Redalyc, Pubmed, Scopus. La búsqueda se realizó en mayo de 2023.

Los criterios de inclusión establecidos para la selección de los artículos fueron los siguientes: artículos y reseñas publicados en español e inglés, disponibles a través de los portales de datos designados, que demuestren su alineación con el tema, publicados entre 2018 y 2023, y que presenten

claramente la metodología o el marco teórico elegidos y pertenezcan al “área de investigación de la Medicina”. Se excluyeron las investigaciones no pertinentes al sector de la salud y el trabajo para la formación investigadora, que incluía tesis, monografías, ensayos y trabajos de fin de grado o máster.

Tras la identificación de los estudios preseleccionados (25), se examinaron los títulos de las publicaciones, los resúmenes y las palabras clave para comprobar su relevancia para el estudio y su conformidad con el tema abordado. Posteriormente, se eligieron 19 estudios.

El diagrama de flujo que se muestra en la Figura 1 se utiliza para describir el enfoque metodológico de los resultados.

Figura 1**Diagrama de flujo de la búsqueda.**

Nota. Fuente: Elaborado a partir de la búsqueda sistemática de la literatura

3. RESULTADOS

3.1 ¿Qué es la Bioimpresión 3D?

La bioimpresión 3D representa un proceso de fabricación que emplea técnicas similares a la impresión 3D para combinar células, factores de crecimiento y/o biomateriales para crear piezas biomédicas, a menudo con el objetivo de replicar las características de los tejidos naturales. Es un método que utiliza un software de diseño asistido por ordenador (CAD) para fabricar modelos físicos en 3D. Implica el uso de biotintas que contienen células madre para generar estructuras celulares capa por capa. Siendo su objetivo final utilizar esta técnica para producir estructuras humanas tridimensionales complejas que posean propiedades biológicas y mecánicas capaces de restablecer la función de un tejido u órgano que no se puede fabricar con otros métodos de fabricación (4–13).

Por otro lado, la bioimpresión 3D tiene dos principios sustanciales: la biocinética, que consiste en la imitación de los procesos biológicos para la replicación de tejidos anatomofuncionales, el autoensamblaje autónomo, que radica en replicar los tejidos de interés utilizando el patrón de desarrollo de órganos embrionarios, donde las células se organizan para originar un tejido funcional, varios tejidos se han producido por esta técnica: tejidos cardíacos, queratinocitos epidérmicos, células epiteliales del riñón y los ligamentos periodontales; y los minitejidos que combina los dos anteriores (4). Para la impresión se utilizando tecnologías como: inyección de tinta, asistida por láser y microextrusión (véase Tabla 1).

Tabla 1

Características de los distintos tipos de impresoras 3D comúnmente utilizadas en el área de la salud.

Tecnología	Otros nombres	Materiales utilizados	Precisión	Ventajas	Desventajas
Térmicas de inyección	Deposición fundida (fused deposition modeling (FDM))	<ul style="list-style-type: none"> • Polímeros epóxicos basados en acrílicos • ABS • PLA • Biomateriales (policaprolactona) 	++	<ul style="list-style-type: none"> • Disponibilidad de materiales biocompatibles • Buena precisión a costo razonable 	<ul style="list-style-type: none"> • Constructos frágiles, fuerza moderada • Los modelos son de un solo material • Opciones de color limitadas
Microextrusión	Inyección modelada por depósito del material	<ul style="list-style-type: none"> • ABS • PLA • Metales 	+	<ul style="list-style-type: none"> • Materiales de bajo costo • Resistentes • Larga duración 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor precisión • Superficies del modelo con prominentes escalones
Asistidas por láser	Selective laser sintering (SLS) Selective laser melting (SLM)	<ul style="list-style-type: none"> • Plásticos • Polímeros sintéticos • Metales 	+++	<ul style="list-style-type: none"> • Propiedades mecánicas diversas • Variedad de materiales • Alta resistencia para piezas funcionales • Materiales biocompatibles • No requiere soportes adjuntos (no metálicos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Acabados de alta precisión • Modelos son de un solo material • Costo de producción muy elevado.

Nota. Fuente: Elaborado a partir de César-Juarez (5).

3.2. Implicaciones prácticas de la impresión 3D

A continuación, en la Tabla 15 se expondrán las implicaciones prácticas que reportan los autores en los últimos 5 años:

Tabla 2

Implicaciones prácticas de la Bioimpresión 3D

Título	Año	Implicaciones prácticas reportadas
3D Bioprinting: Introduction and Recent Advancement	2022	La creación de estructuras sintéticas que emulan los tejidos humanos naturales presenta numerosas aplicaciones médicas, incluida la ingeniería de tejidos y las pruebas de fármacos (6).
Fundamentals of 3D Bioprinting Technology	2021	Es necesario seguir desarrollando la tecnología de bioimpresión 3D en hidrogeles, y la gelatina metacrilóilo (gelMa) a una concentración del 5% puede generar eficazmente estructuras biomiméticas (7).
Comparison of the potential for bioprinting of different 3D printing technologies	2023	La bioimpresión tiene el potencial de revolucionar la medicina regenerativa y la ingeniería de tejidos al crear modelos de enfermedades que se parecen mucho a las que se encuentran en los seres humanos (8).
3D Bioprinting of Human Hollow Organs	2022	La mejora de la ingeniería de tejidos y los modelos de enfermedades presenta una posible solución a la crisis mundial de escasez de órganos (9).
3D Bioprinting with Live Cells	2022	La utilización de la tecnología de bioimpresión 3D para producir órganos y tejidos artificiales para aplicaciones de detección de drogas y reemplazo de órganos presenta posibilidades interesantes. Además, el futuro de la impresión 4D en la industria de los órganos es prometedor (10).
A fluid-supported hydrogel bioprinting method	2021	Las capacidades de impresión 3D rápidas y continuas de esta tecnología permiten imprimir múltiples materiales con hidrogeles cargados con células (11).

3D micromesh-based hybrid bioprinting: multidimensional liquid patterning for 3D microtissue engineering	2022	La tecnología permite el cocultivo rápido de células a través de una variedad de métodos, lo que proporciona una alternativa viable para fabricar construcciones de ingeniería de tejidos y aplicaciones de órganos en un chip (12).
Nanocomposite bioinks for 3D bioprinting	2022	La mejora de las propiedades y funcionalidades de los hidrogeles tiene posibles aplicaciones en la ingeniería de tejidos óseos y cartilagosos (13).
3D extrusion bioprinting	2021	La bioimpresión por extrusión 3D es capaz de producir estructuras tisulares estructuralmente sofisticadas y, como tal, la tecnología tiene el potencial de realizar esfuerzos de traducción en este campo (14).
Complex 3D bioprinting methods	2021	Los avances logrados en la bioimpresión 3D para la fabricación de tejidos y órganos han presentado soluciones prometedoras para abordar la escasez de órganos y desarrollar modelos de enfermedades específicos para cada paciente (15).
Extrusion and Microfluidic-Based Bioprinting to Fabricate Biomimetic Tissues and Organs	2020	La utilización de técnicas de bioimpresión 3D mejoradas ha demostrado ser prometedora en el desarrollo de construcciones tisulares personalizadas de calidad clínica para la ingeniería de tejidos (16).
3D Tissue and Organ Printing-Hope and Reality.	2021	Las tecnologías avanzadas de bioimpresión tienen el potencial de abordar eficazmente los desafíos asociados con la ingeniería de tejidos. La utilización de la bioimpresión 3D puede tener un impacto significativo en el campo de la medicina regenerativa en el futuro (17).
Multimaterial bioprinting and combination of processing techniques towards the fabrication of biomimetic tissues and organs	2021	El desarrollo de técnicas de bioimpresión 3D multimaterial ha llevado a la ingeniería de construcciones de tejidos complejos y biomiméticos con fines de ingeniería de tejidos (18).

3D Bioprinting of Human Tissues: Biofabrication, Bioinks, and Bioreactors.	2021	La ubicación precisa de las células y los biomateriales, que ha sido posible gracias a la bioimpresión 3D, junto con la utilización de biorreactores, ha contribuido al desarrollo de tejidos humanos modificados genéticamente (19).
3D micromesh-based hybrid bioprinting: multidimensional liquid patterning for 3D microtissue engineering	2022	La bioimpresión 3D permite un cocultivo rápido de células mediante una variedad de métodos y ofrece un método alternativo para fabricar en un chip estructuras de ingeniería de tejidos y aplicaciones en órganos (12).
3D Bioprinting in Tissue Engineering and Regenerative Medicine: Current Landscape and Future Prospects	2020	La biofabricación de tejidos y órganos a escala clínica ha sido posible gracias a la utilización de la bioimpresión 3D. Esta tecnología ofrece un enfoque de ingeniería de tejidos de abajo hacia arriba para construir tejidos a gran escala (20).

Nota. Fuente: Los autores.

3.3. Limitaciones que afronta la aplicación de la Bioimpresión 3D

La bioimpresión 3D es una innovación pionera que ha llamado la atención de las comunidades médica y sanitaria debido a su potencial para revolucionar el tratamiento de determinadas enfermedades y lesiones. Sin embargo, a pesar del progreso y el potencial de la tecnología, también se enfrenta a varias limitaciones importantes que deben abordarse para que su aplicación clínica tenga éxito. La complejidad de los tejidos y órganos humanos es uno de los principales obstáculos a los que se enfrenta la bioimpresión 3D, ya que los órganos humanos son estructuras tridimensionales muy intrincadas y heterogéneas que poseen una intrincada microarquitectura y una red de vasos sanguíneos que les proporcionan nutrición y oxígeno. La bioimpresión precisa de estas intrincadas estructuras es una tarea extremadamente difícil y, si bien se ha avanzado en la bioimpresión de tejidos más simples, la creación de órganos funcionales y complejos sigue siendo un objetivo difícil (21).

Además, la selección y disponibilidad de los biomateriales adecuados representan un obstáculo importante. Es fundamental tener en cuenta que los biomateriales utilizados en la bioimpresión deben ser biocompatibles, biodegradables y poseer propiedades mecánicas similares a las de los tejidos nativos. La disponibilidad limitada de biomateriales con estas características específicas restringe las posibilidades de bioimprimir tejidos y órganos específicos. La vascularización y la nutrición del tejido impreso también representan desafíos críticos, ya que los tejidos y órganos impresos a gran escala requieren el desarrollo de una red de vasos sanguíneos que permita una nutrición y oxigenación adecuadas del tejido impreso (21).

En consecuencia, una vascularización insuficiente puede provocar necrosis tisular y pérdida de funcionalidad, lo que limita la viabilidad a largo plazo de los órganos bioimpresos. La respuesta inmunitaria y el rechazo también son motivo de gran preocupación, ya que cuando se implantan tejidos u órganos bioimpresos en el cuerpo, existe el riesgo de que el sistema inmunitario los reconozca como cuerpos extraños y los rechace (22).

La ingeniería de tejidos inmunocompatibles es necesaria para garantizar la aceptación y la viabilidad de los implantes bioimpresos en el cuerpo humano. Del mismo modo, la normativa y los aspectos éticos relacionados con la bioimpresión 3D son esenciales para su aplicación clínica. Al mismo tiempo, garantizar la seguridad y la eficacia de los productos bioimpresos, así como abordar las cuestiones relacionadas con la propiedad intelectual y la distribución equitativa de la tecnología, son cuestiones fundamentales que deben tenerse en cuenta para garantizar que la bioimpresión 3D beneficie a todos los pacientes de manera justa y segura (23).

4. DISCUSIÓN

La bioimpresión 3D es un concepto pionero que aprovecha las impresoras y técnicas 3D para generar estructuras tridimensionales compuestas de

materiales biológicos, con la capacidad de combinar células y biomateriales capa por capa. La bioimpresión 3D es una tecnología de vanguardia que permite la producción de estructuras tridimensionales utilizando células vivas y biomateriales (6,24,25). Esta metodología innovadora emplea tintas biológicas y técnicas de impresión para fabricar réplicas de órganos funcionales para pacientes que requieren un trasplante de órganos (26). En esencia, la bioimpresión 3D es una técnica que implica la creación de construcciones tisulares mediante la combinación de células, biotintas y métodos de impresión para imitar la configuración y la funcionalidad de los tejidos humanos (27,28) y, por lo tanto, cerrar la brecha entre las estructuras tisulares sintéticas y naturales (29). Las construcciones tisulares 3D comprenden células e hidrogeles para la ingeniería de tejidos y la medicina regenerativa, lo que constituye un avance fundamental en este campo (9,13,30).

No obstante, a pesar de ser la bioimpresión 3D un avance innovador que ha servido enormemente a las comunidades médica y sanitaria al revolucionar el tratamiento de enfermedades y lesiones (4-8). A pesar de su inmenso potencial, la aplicación clínica de la bioimpresión 3D se ve obstaculizada por varias limitaciones importantes. Uno de los principales desafíos es la complejidad de los tejidos y órganos humanos, mientras que la disponibilidad y la selección de los biomateriales adecuados plantean obstáculos adicionales (9-13). La vascularización y la nutrición del tejido bioimpreso también plantean desafíos críticos, además de los problemas relacionados con la respuesta y el rechazo inmunitarios, es por ello, que para garantizar la aceptación y la viabilidad de los implantes bioimpresos, es imprescindible desarrollar una ingeniería tisular inmunocompatible. Además, deben abordarse los aspectos normativos y éticos de la bioimpresión 3D para facilitar su aplicación clínica. Abordar las cuestiones relacionadas con la propiedad intelectual y la distribución equitativa de la

tecnología garantizará la seguridad y la eficacia de los productos bioimpresos y promoverá la distribución justa de la tecnología (21-23).

5. CONCLUSIONES

Se concluye que la bioimpresión 3D es una innovación pionera que emplea tecnología y técnicas de impresión 3D para construir estructuras tridimensionales compuestas de materiales biológicos. Mediante la combinación capa por capa de células y biomateriales, este enfoque utiliza tintas biológicas e impresión para producir réplicas de órganos funcionales para las personas que requieren trasplantes. La integración de células e hidrogeles para la ingeniería de tejidos y la medicina regenerativa es un avance fundamental en esta área de estudio. Sin embargo, esta tecnología presenta ciertas limitaciones que impiden su progreso, ya que el organismo puede rechazar o provocar una respuesta inmunitaria, lo que, en última instancia, tiene consecuencias negativas que superan sus beneficios, por ello, para garantizar la aprobación y la viabilidad de los implantes bioimpresos, es imperativo cultivar la ingeniería de tejidos inmunocompatibles.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

SXVM: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

DCPS: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

VCPB: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

JPSG: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

KCVA: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

7. FUENTES DE FINANCIAMIENTO

La investigación fue realizada con recursos propios.

8. CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no presentan conflicto de intereses.

9. APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA Y CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

No se requiere aprobación de los comités de bioética.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aranda M. Un cambio en los paradigmas de los sistemas de salud, la tecnología 3D. *Rev Peru Investig en Salud*. 2020 Jun 19;4(3):121–6. <https://doi.org/10.35839/repis.4.3.685>
2. Loo Gil C. Bio impresión 3D: importancia en la actualidad. *tecnoHumanismo*. 2021;1(1):87–128. <https://doi.org/10.53673/th.v1i1.2>
3. Solar E Del. *Medicina e impresión 3D*. *RPP Not*. 2020;1–3.
4. Tripathi S, Mandal SS, Bauri S, Maiti P. 3D bioprinting and its innovative approach for biomedical applications. *MedComm*. 2023;4(1). <https://doi.org/10.1002/mco2.194>
5. César Á, Olivos A, Landa C, Cárdenas V, Silva P, Suárez C, et al. Uso y aplicación de la tecnología de impresión y bioimpresión 3D en medicina. *Rev la Fac Med [Internet]*. 2018;61(6):43–51. <https://doi.org/10.22201.fm.24484865e.2018.61.6.07>
6. Khalida Fakhruddin, Belal Yahya Hussein Al-Tam, Abdallah Nasser Sayed, Zarin Mesbah, Angelique Maryann Pereira Anthony Jerald Pereira, Al Ameerah Elza Toto Syaputri, et al. 3D Bioprinting: Introduction and Recent Advancement. *J Med Device Technol*. 2022;1(1):25–9. <https://doi.org/10.11113/jmeditec.v1n1.13>
7. Jaqueline L. Vieira, Diego C. Carneiro, Milena B. P. Soares, Josiane D. V. Barbosa. Fundamentals of 3D Bioprinting Technology. *J Bioeng Technol Appl TO Heal*. 2021;4(2):63–70. <https://doi.org/10.34178/jbth.v4i2.162>
8. M. Rodríguez-Rego J, Mendoza-Cerezo L, Macías-García A, C. Marcos-Romero A, P. Carrasco-Amador J. Comparison of the potential for bioprinting of different 3D printing technologies. *Int J Bioprinting*. 2023;9(3):680. <https://doi.org/10.18063/ijb.680>
9. Panja N, Maji S, Choudhuri S, Ali KA, Hossain CM. 3D Bioprinting of Human Hollow Organs. *AAPS PharmSciTech*. 2022;23(5):139. <https://doi.org/10.1208/s12249-022-02279-9>

10. Persaud A, Maus A, Strait L, Zhu D. 3D Bioprinting with Live Cells. *Eng Regen.* 2022;3(3):292–309. <https://doi.org/10.1016/j.engreg.2022.07.002>
11. Beh CW, Yew DS, Chai RJ, Chin SY, Seow Y, Hoon SS. A fluid-supported 3D hydrogel bioprinting method. *Biomaterials.* 2021;276:121034. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2021.121034>
12. Lee B, Kim S, Ko J, Lee SR, Kim Y, Park S, et al. 3D micromesh-based hybrid bioprinting: multidimensional liquid patterning for 3D microtissue engineering. *NPG Asia Mater.* 2022;14(1):6. <https://doi.org/10.1038/s41427-022-00355-x>
13. Cai Y, Chang SY, Gan SW, Ma S, Lu WF, Yen CC. Nanocomposite bioinks for 3D bioprinting. *Acta Biomater.* 2022;151:45–69. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2022.08.014>
14. Zhang YS, Haghighashtiani G, Hübscher T, Kelly DJ, Lee JM, Lutolf M, et al. 3D extrusion bioprinting. *Nat Rev Methods Prim.* 2021;1(1):75. <https://doi.org/10.1038/s43586-021-00073-8>
15. Ji S, Guvendiren M. Complex 3D bioprinting methods. *APL Bioeng.* 2021;5(1). <https://doi.org/10.1063/5.0034901>
16. Davoodi E, Sarikhani E, Montazerian H, Ahadian S, Costantini M, Swieszkowski W, et al. Extrusion and Microfluidic-Based Bioprinting to Fabricate Biomimetic Tissues and Organs. *Adv Mater Technol.* 2020;5(8):1901044. <https://doi.org/10.1002/admt.201901044>
17. Shapira A, Dvir T. 3D Tissue and Organ Printing—Hope and Reality. *Adv Sci.* 2021;8(10). <https://doi.org/10.1002/advs.202003751>
18. Tavafoghi M, Darabi MA, Mahmoodi M, Tutar R, Xu C, Mirjafari A, et al. Multimaterial bioprinting and combination of processing techniques towards the fabrication of biomimetic tissues and organs. *Biofabrication.* 2021;13(4):042002. <https://doi.org/10.1088/1758-5090/ac0b9a>

19. Zhang J, Wehrle E, Rubert M, Müller R. 3D Bioprinting of Human Tissues: Biofabrication, Bioinks, and Bioreactors. *Int J Mol Sci.* 2021 Apr 12;22(8):3971. <https://doi.org/10.3390/ijms22083971>
20. Anupama Sekar J, Athira RK, Lakshmi TS, Velayudhan S, Bhatt A, Anil Kumar PR, et al. 3D Bioprinting in Tissue Engineering and Regenerative Medicine: Current Landscape and Future Prospects. In: *Biomaterials in Tissue Engineering and Regenerative Medicine.* Singapore: Springer Singapore; 2021. p. 561–80. https://doi.org/10.1007/978-981-16-0002-9_17
21. Yang-Lee I, Salas-Sánchez F, Pomares-Wauters G, Ramos-Gamboa MF, Godfrey-Lewis M, Mora-Román JJ. Bioimpresión de órganos y tejidos en tercera dimensión: técnicas, aplicaciones y limitaciones. *Rev Tecnol en Marcha.* 2018;31(3). <https://doi.org/10.18845/tm.v31i3.3900>
22. Munguia J. Digitalización en la medicina: implicaciones para el diseño, innovación y la ingeniería. *Rev Colomb Mater.* 2021 Sep 15;(17):46–52. <https://doi.org/10.17533/udea.rcm.n17a05>
23. Valenzuela-Villela KS, García-Casillas PE, Chapa-González C. Progress of the 3D Printing of Medical Devices. *Rev Mex Ing Biomed.* 2020;41(1):151–166. <https://doi.org/10.17488/RMIB.41.1.12>
24. Wang X, Wang Y, Teng Y, Shi J, Yang X, Ding Z, et al. 3D bioprinting: opportunities for wound dressing development. *Biomed Mater.* 2023;18(5):052001. <https://doi.org/10.1088/1748-605X/ace228>
25. Xu Y, Song D, Wang X. 3D Bioprinting for Pancreas Engineering/Manufacturing. *Polymers (Basel).* 2022;14(23):5143. <https://doi.org/10.3390/polym14235143>
26. Park S, Talbot J. 3D Bioprinting: Manufacturing the Human Heart. *J Student Res.* 2023;12(1). <https://doi.org/10.47611/jsrhs.v12i1.4062>
27. Mir A, Lee E, Shih W, Koljaka S, Wang A, Jorgensen C, et al. 3D Bioprinting for Vascularization. *Bioengineering.* 2023;10(5):606. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10050606>

28. Bartolo P, Malshe A, Ferraris E, Koc B. 3D bioprinting: Materials, processes, and applications. *CIRP Ann.* 2022;71(2):577–97. <https://doi.org/10.1016/j.cirp.2022.06.001>
29. Zhao Y, Liu Y, Dai Y, Yang L, Chen G. Application of 3D Bioprinting in Urology. *Micromachines.* 2022;13(7):1073. <https://doi.org/10.3390/mi13071073>
30. McMillan A, McMillan N, Gupta N, Kanotra SP, Salem AK. 3D Bioprinting in Otolaryngology: A Review. *Adv Healthc Mater.* 2023;12(19). <https://doi.org/10.1002/adhm.202203268>

CAPÍTULO 8

EFICACIA DIAGNÓSTICA DE LA BIOPSIA DIRIGIDA POR TAC EN LA DETECCIÓN DE MASAS PULMONARES

DIAGNOSTIC EFFICACY OF CT BIOPSY IN THE DETECTION OF LUNG MASSES

Autor:

Juan Andrés Calle Agurto

Universidad Católica de Cuenca

callejuan62@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-5509-8168>

Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

callejuan62@gmail.com

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.184>



1. INTRODUCCIÓN

Se describe al nódulo pulmonar como una radiopacidad de hasta tres centímetros (cm) de diámetro que está rodeada por parénquima de características normales (1). Las lesiones con un diámetro mayor de tres cm, se consideran masas pulmonares y se encuentran asociadas principalmente a neoplasias o tumores. Estas se consideran inicialmente malignas, hasta que se demuestra lo contrario. Siendo, la biopsia dirigida por tomografía axial computarizada (TAC), el examen de elección para el diagnóstico definitivo cuando se trata de lesiones o masas pulmonares; estos métodos invasivos guiados por imagen son clave para el diagnóstico cuando se detecta masas o lesiones en exámenes de imagen de rutina (1,2). Este procedimiento fue aplicado por primera vez en 1883 por Leyden con un propósito distinto; diagnosticar el germen causal de la neumonía, pero fue posteriormente utilizado por Menetrier para diagnosticar neoplasias pulmonares. Aun así, hubo que esperar 100 años para que fuera utilizado en 1976 a nivel clínico por Haaga y Alfydi, quienes lo emplearon como guía para la punción percutánea del pulmón (3).

La biopsia dirigida por tomografía es considerada un método seguro y confiable con alta eficacia. Anteriormente, este procedimiento presentaba mayores complicaciones, actualmente este abordaje, mediante técnicas de imagen, ayuda a proteger estructuras vasculares y nerviosas, y es útil para el muestreo de otras partes del cuerpo. Al respecto, se sabe que la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) muestra una precisión diagnóstica del 90 al 95 % en lesiones mayores de 2 cm de diámetro; en lesiones menores a 2 cm de diámetro el diagnóstico es del 60 al 80 %. Por otro lado, en lesiones benignas es del 70 % y lesiones malignas es del 90.6%, cuando el procedimiento es realizado de manera correcta (4).

Cabe recalcar, que la biopsia pulmonar abierta, tiene un promedio de complicaciones del 16 %, mientras que la biopsia guiada por TAC tiene un

rango de complicaciones muy bajo (1,1 %). La principal complicación es el neumotórax y, con menos frecuencia hemoptisis y enfisema (5,6).

Ahora bien, la finalidad de este procedimiento es obtener un diagnóstico histopatológico, mediante la obtención de tejido, para lo cual se pueden utilizar diferentes tipos de aguja. La BAAF es un método diagnóstico basado en la obtención de material citológico procedente de una lesión o masa, con el fin de realizar un estudio microscópico. En cuanto a la BAG, este procedimiento se realiza con aguja gruesa, a diferencia de la BAAF esta técnica permite obtener mayor cantidad de tejido para su estudio (7,8).

El desarrollo de nuevas técnicas de imagen, permiten la disminución de complicaciones, siendo la más frecuente la presencia de neumotórax, seguida de hemorragias. Diferentes factores como la profundidad, número de punciones y la localización, pueden aumentar el riesgo de hemorragia pulmonar. Las complicaciones están directamente relacionadas con el tamaño de la masa y la localización, según estudios, si la lesión tiene un diámetro menor a 2 cm, y se encuentra a mayor distancia de la pared torácica, las probabilidades de complicaciones serán mayores (9).

2. METODOLOGÍA

Se llevará a cabo una revisión bibliográfica de literatura dedicada al estudio científico en bases científicas que estén enfatizados en el desarrollo y actualización médica, que incluyen artículos científicos, revisiones sistemáticas y ensayos controlados. Para la obtención de dicha información se utilizarán las siguientes palabras claves “biopsia pulmonar, biopsia guiada por imagen, diagnóstico, tomografía.” y la combinación entre las mismas.

Se realizará la búsqueda de datos de bases de información científica como: PubMed, Dialnet, Redalyc, Scopus, Latindex, National Library of Medicine, Cochrane Library, Cinhal, UptoDate, Scielo, HealthGate y Google

Scholar; de artículos originales y revisiones científicas de estudios actualizados a nivel internacional y local que correspondan a los 5 últimos años, desde enero del 2017 hasta diciembre del 2022. Para generar una búsqueda sintetizada se emplearán términos en inglés y español ya antes mencionados. Se realizará la filtración de artículos científicos que cumplan con las características, criterios de inclusión y exclusión, se utilizará las citas bibliográficas relevantes identificadas en los artículos revisados con el fin de ampliar la investigación y rescatar otros estudios importantes.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

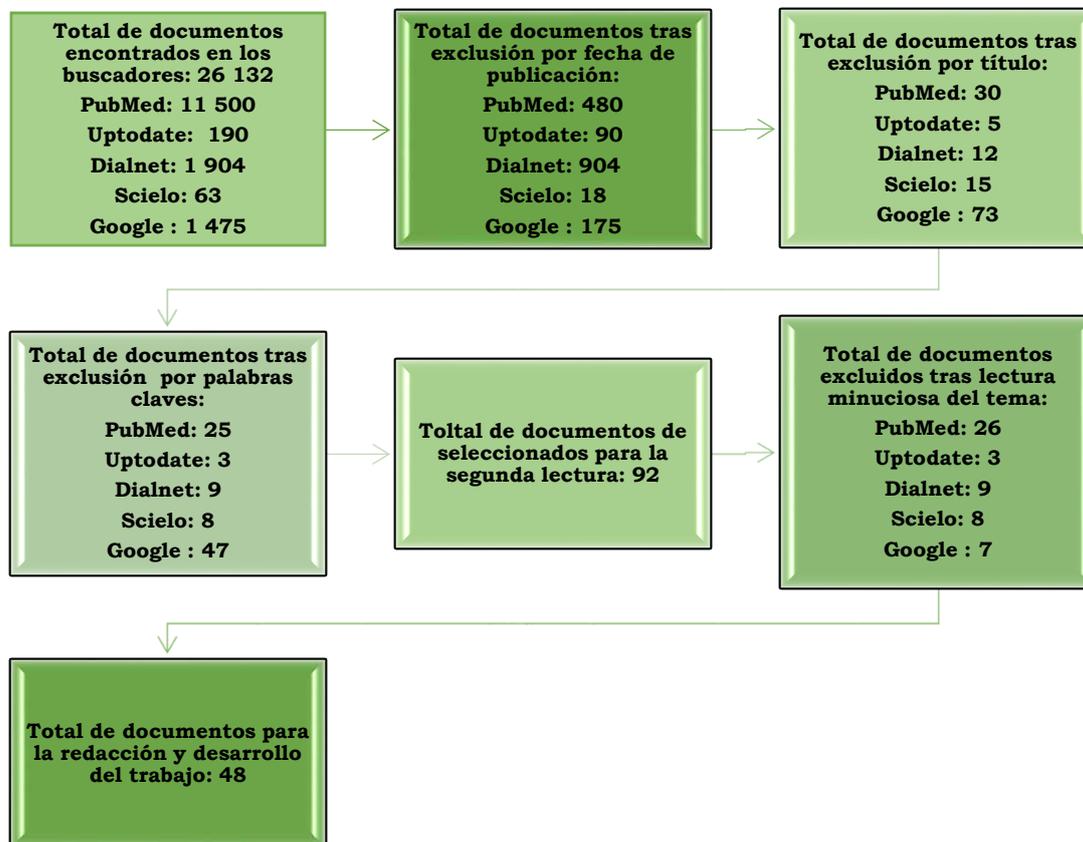
- Literatura gris relevante, tesis de pregrado y posgrado acerca de eficacia del uso de TAC en la detección de masas pulmones, esto con literatura de los últimos 5 años solamente con estudios de relevancia.
- Revisiones sistemáticas y artículos científicos de los últimos 5 años con información en inglés y español sobre biopsia dirigida por TAC.
- Ensayos clínicos y meta-análisis acerca de biopsia dirigida por TAC en la detección de masas pulmonares.

Criterios de exclusión

- Revisiones aleatorias y artículos científicos que englobe la biopsia de modo general.
- Literatura sin sustento científico y que sus estudios no sean respaldados con evidencia científica.

Figura 1

Diagrama de flujo



3. DESARROLLO

Con los nuevos avances tecnológicos en técnicas de imagen, la detección de masas o lesiones pulmonares ha incrementado; por lo tanto, la tomografía axial computarizada (TAC), constituye un método seguro y de alta eficacia en la localización de masas pulmonares para una posterior biopsia dirigida por imágenes. Uno de los principales problemas, para obtener un diagnóstico es el acceso hasta la zona o lesión, para poder realizar la biopsia y el posterior estudio (10,11).

La biopsia pulmonar dirigida por TAC, se considera un método de alta precisión diagnóstica, confiable y eficaz; debido a su sensibilidad y

especificidad. Este método de imagen es utilizado como guía, debido a su alta capacidad de resolución espacial y de contraste, en la visualización de imágenes tridimensionales; siendo adecuado para la localización y posterior toma de muestras, de lesiones o masas para un estudio histopatológico (12).

El cáncer pulmonar (CP), es considerado el tercer tipo de cáncer, que se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial, y se considera la primera causa de muerte en América, con un estimado anual de 324 000 nuevos casos y cerca de 262 000 muertes anuales. Existe una marcada prevalencia en el sexo masculino, y se evidencia en países como Uruguay, Argentina, y Estados Unidos; las más altas tasas de incidencia y mortalidad; mediante proyecciones realizadas por la ONU, se estima que en el año 2030 existirán más de 541 000 nuevos casos y 445 000 muertes por cáncer de pulmón en las América (13).

De acuerdo al Registro Nacional de Solca, Ecuador tiene tasas de incidencias de cáncer de pulmón más bajas a diferencia de otros países, se encuentra en el puesto número 65 en hombres y 56 en mujeres, a nivel mundial, la mayor prevalencia de casos se encuentra en países como China, Canadá y Turquía (13).

La importancia para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones pulmonares o masas pulmonares, ya sean benignas o malignas, implica un reto para los profesionales de la salud, especialmente para los especialistas en el campo de la neumología y oncología. El uso de la tomografía axial computarizada (TAC) como guía; permite la visualización adecuada de la lesión o masa, en imágenes tridimensionales, su valoración preliminar, la adecuada punción y toma de la muestra para el diagnóstico. Este procedimiento puede realizarse de dos diferentes maneras, por punción con aguja fina (PAAF), al aspirar la lesión o masa que se desea estudiar, o punción con aguja gruesa y cortante, para obtener mayor cantidad tejido. De ese modo, las lesiones superiores a los 8 mm pueden ser biopsiadas,

aunque distintas fuentes indican que se puede realizar una biopsia en lesiones mayores a 5 mm con una seguridad diagnóstica entre el 90-95%, en lesiones de menor diámetro el diagnóstico es de 60 a 80 % (14,15).

La PAAF utiliza métodos de análisis citológico, mientras que BAG permite la obtención de muestras de tejido más grandes, adecuadas para la evaluación histológica, permitiendo la realización adicional de estudios inmunohistoquímicos, para determinar con mayor especificidad el tipo de tejido obtenido (14,15). Las biopsias pulmonares, presentan un bajo riesgo de complicaciones, a diferencia de las biopsias abiertas que muestran un promedio de complicaciones superior el 16%. Finalmente, se debe resaltar que la biopsia de lesiones o masas pulmonares, por punción es menos invasiva que la biopsia pulmonar abierta o quirúrgica y no es necesario el uso de anestesia general (15).

La tomografía axial computarizada (TAC), es un método diagnóstico con el que se visualizan imágenes tridimensionales continuas de diferentes cortes del órgano, o de la zona completa que se desea analizar. Esta se usa como marcador para identificar la lesión y realizar una medición mediante una referencia ósea, y realizar la punción (16). La tomografía de tórax utiliza parámetros específicos y obtiene con un tiempo de corte mínimo reconstrucciones con una alta resolución espacial de 0,1 a 0,3 mm; además, presenta muestra una sensibilidad del 95% y una especificidad cercana al 100%, y a diferencia de la radiografía convencional de tórax puede proveer más información (14,16).

La biopsia percutánea guiada por imágenes, es el principal procedimiento para la obtención de muestras de masas, lesiones locales y difusas en el tórax, consiste en introducir una aguja de punción a nivel la epidermis con dirección a los tejidos más profundos, con el apoyo de imágenes tridimensionales como las que genera la TAC; con la finalidad de obtener una muestra apta para el estudio. De tal modo, que la PAAF y BAG son los

métodos de biopsia más utilizados, pues con ellos se puede obtener un diagnóstico histopatológico preciso, gracias a la aparición de técnicas modernas contra mutaciones en carcinoma no microcítico de pulmón, aumento de casos de adenocarcinoma y sus clasificaciones en distintos subgrupos, para el diagnóstico es necesario una gran cantidad de tejido, que solo es posible obtener mediante este procedimiento (15,16).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), definió el cáncer de pulmón como una masa que tiene su origen a nivel del epitelio respiratorio. A nivel mundial, el cáncer de pulmón es más frecuente en el sexo masculino y se ubica en tercer lugar, con más prevalencia, además de ser la segunda causa de muerte en mujeres. El porcentaje de riesgo para desarrollar esta patología en Ecuador es de 6,3 casos por cada 100.000 hombres, en mujeres se nota una ligera disminución de 5,7 casos por cada 100.000 mujeres, con una edad promedio diagnóstico en hombres de 65 años de edad y en mujeres de 63 años (16).

El adenocarcinoma, es el tipo más común de cáncer pulmonar que se encuentra en los estudios histopatológicos, seguido de carcinoma de células escamosas; sin embargo, de debe realizar una adecuada diferenciación, debido a que el pulmón es considerado uno de los principales lugares donde existirá metástasis a distancia (17).

o **Biopsia percutánea torácica guiada por imagen**

Existen varias técnicas de imagen ampliamente utilizadas para estos procedimientos, como el ultrasonido, la fluoroscopia, Broncoscopia de navegación electromagnética (ENB) y la resonancia magnética (RM). A diferencia de otros estudios de imagen, la principal ventaja de la TAC, es que esta es de 10 a 20 veces más sensible que la radiografía convencional, pues proporciona el tamaño exacto y la ubicación, y se evita el problema de la superposición de estructuras. Finalmente, con esta se puede definir la densidad de los tejidos, que son diferenciados con mayor facilidad (2,19).

Cuando el procedimiento es realizado adecuadamente, varios estudios reportan una efectividad que varía entre el 80 % y el 97 %. En un estudio realizado, a 631 pacientes con lesiones pulmonares, donde se realizó la biopsia percutánea con aguja gruesa, y todo el procedimiento fue guiado por tomografía computada, se demostró una eficacia diagnóstica de 99 % para lesiones malignas, y 86 % cuando se trata de lesiones benignas, y una precisión diagnóstica del 96% cuando el diámetro de la lesión o masa oscila entre 1,5 y 5 cm, y cuando la lesión es menor a 1,5 cm de diámetro, presenta una eficacia diagnóstica de 84 % (18).

o **Punción-Aspiración con aguja fina (PAAF)**

Es una técnica utilizada desde finales del siglo pasado y se usa para obtener muestras de lesiones del tórax. Tiene gran utilidad en la confirmación diagnóstica de masas malignas y benignas, además de lesiones inflamatorias e infecciosas, por lo que se puede alcanzar una sensibilidad del 70 % al 97 %. Para realizar el procedimiento, se utiliza puede utilizar agujas de calibre 20 a 24 G, y es necesario obtener 3-6 cc de material hemático para un diagnóstico certero (18).

o **Biopsia con aguja gruesa BAG**

La biopsia con aguja gruesa (BAG), a diferencia de la PAAF permite obtener mayor cantidad de tejido para su análisis molecular, para esto se utiliza la aguja calibre 14-18 G. Se ha demostrado que la biopsia con aguja gruesa es un procedimiento seguro y de alta eficacia, para el diagnóstico de las lesiones pulmonares, y en comparación con la PAAF, las complicaciones son relativamente similares, con la diferencia que cuando se realiza la punción con aguja gruesa la cantidad de tejido para estudio es mayor (18).

La utilización de las diferentes técnicas, ya sea PAAF o BAG depende de distintos factores, como el tamaño, la profundidad y la localización de la lesión. Ambas técnicas tienen una rentabilidad diagnóstica muy similar,

aunque, a diferencia de la PAAF, el número de células a obtener es mayor con la BAG (19).

o Indicaciones de la biopsia pulmonar

Las principales indicaciones para realizar el procedimiento son (20):

- Estudio del masa pulmonar o nódulo pulmonar: es considerada la principal indicación, es necesario valorar la masa o nódulo, previo estudio con TAC para caracterizar la lesión, y su localización.

- Estudio de nódulos pulmonares múltiples en paciente sin patología neoplásica.

- Diagnóstico de masas en la región del mediastino.

- Diagnóstico de engrosamiento de pleura

- Estudio microbiológico en infecciones.

- Estadificación del cáncer de pulmón.

o **Procedimiento**

- Se debe colocar al paciente en decúbito supino o prono, dependiendo de la ubicación de la lesión o masa.

- Colocar acceso endovenoso, para tratamiento de dolor posterior a la punción, o en caso de alguna emergencia.

- Se tomarán los signos vitales antes de iniciar el procedimiento, si existe inestabilidad hemodinámica o alteraciones en los signos, se suspenderá debe suspender el procedimiento.

- Se debe marcar el sitio donde se realizará la punción, utilizando como guía las imágenes obtenidas por tomografía de la lesión pulmonar y su localización.

- Previa asepsia y antisepsia del sitio donde se realizará la punción, se procede a la administración de lidocaína simple 8ml.

- En la TAC se mide, la distancia desde la piel hasta la superficie de la pleura.
- Se realizará una pequeña incisión de 3mm sobre la piel, introduciendo la aguja, en BAG se utiliza aguja calibre 14 -18 G, de 9,5 cm si el paciente es de complejión normal o delgada; y de 15,2 cm cuando la persona es obesa y el tumor se encuentra a una distancia de más de 2cm de la pared torácica.
- Se introduce la aguja coaxial, hasta llegar a la superficie pleural, mediante imágenes de TAC se realizarán mini hélices de 5-6 cortes repetidos, para comprobar la trayectoria de la aguja y su ubicación.
- Se mide la distancia, desde la pleura hasta el nódulo o lesión y si su trayectoria es adecuada, se empuja la aguja la distancia medida, hasta llegar a la lesión.
- Se obtiene entre 3 a 6cc de material a estudiar y se coloca en una solución de formol para su posterior análisis, con el fin de obtener un diagnóstico histopatológico definitivo (20).

o **Contraindicaciones**

Las principales contraindicaciones para que el procedimiento no se realice son (21,22):

- Trastornos de coagulación.
- Quiste hidatídico.
- Ventilación mecánica.
- Hipertensión pulmonar.
- INR >1,5 o TTPa >1,5.
- Plaquetas <50 000/ μ l.
- Absceso pulmonar pútrido.
- Neumonectomía contralateral.

- Sospecha de lesiones vasculares.

- o **Complicaciones**

- Neumotórax: Es la complicación más frecuente, puede suceder posterior al procedimiento o durante el mismo. Por lo general ocurre durante el procedimiento y se visualizara en imágenes de control o por la clínica que presentara el paciente. El riesgo de neumotórax aumenta con la severidad de su patología de base pulmonar; la localización de la masa, siendo más común la aparición de neumotórax, cuando la punción se realiza en el lóbulo inferior derecho y en el lóbulo medio; o se realizan múltiples punciones; en caso de presentarse esta complicación, el tratamiento es conservador, aunque puede incluir aspiración con aguja, colocación de sonda torácica (21).

- Hemoptisis y Hemorragia: La hemorragia pulmonar es considerada la segunda complicación más frecuente durante el procedimiento, presentando un 11% de incidencia. La cantidad es autolimitada, y por lo general no requerirá transfusiones sanguíneas, y puede detectarse en la TAC o en radiografías de control post biopsia, se observará como una opacidad en vidrio deslustrado en el trayecto de la aguja, el tratamiento consiste en corregir la causa, con medidas sintomáticas. Es recomendable colocar al paciente en posición decúbito lateral, con el sitio de punción hacia abajo; existen diversos factores de riesgo que pueden provocar hemorragias pulmonares severas como la edad, género femenino, consistencia de la lesión, localización en el lóbulo medio e inferior, y lesiones menores de 3 cm (21).

- Enfisema (21).

- Según estudios realizados las complicaciones presentaban un porcentaje de 37% antes de la pandemia COVID-19, posterior a la pandemia se registró una tasa del 58%. Existen variaciones en cuanto a las complicaciones, a partir del año 2000, ya que en ciertos establecimientos de

mayor complejidad se ha sustituido las agujas de biopsia tradicionales por agujas automáticas, con la ventaja que permite ajustar la longitud de 1,5 a 2,2 ofreciendo mayor precisión en la punción y obtención de nódulos (22).

o Manejo de las complicaciones agudas

Las complicaciones agudas raramente se presentan durante el procedimiento, sin embargo, el manejo adecuado es vital (23):

- Neumotórax: Observación, drenaje o colocación de tubo de tórax; esto dependerá de la situación clínica.
- Hemorragia pulmonar o hemoptisis: Colocación de oxígeno, si existe pérdida significativa de sangre, será necesario una transfusión; en casos graves será necesario intubación selectiva bronquial, con la finalidad de proteger el pulmón contralateral en caso de una hemorragia severa.
- Embolismo aéreo: Oxígeno al 100%, cámara hiperbárica, posición de Trendelenburg.

o Eficacia diagnóstica

El principal objetivo, cuando se detecta nódulos o masas pulmonares, es determinar si la lesión es benigna o maligna, mediante el estudio histopatológico; para obtener una muestra adecuada, es necesario realizar una biopsia dirigida por TAC, debido a la alta tasa de efectividad diagnóstica, y menores complicaciones; este procedimiento se realiza principalmente para el diagnóstico y caracterización de patologías neoplásicas, estudios reportan una tasa de precisión diagnóstica de entre 79,7% al 96,8% (23,24).

Huang M, et al., indica una precisión diagnóstica del 83,7% en nódulos \leq 15mm y 96,8% cuando el nódulo es \geq 15mm, con un tamaño promedio de $36,9 \pm 18,0$ mm y una precisión diagnóstica del 96,8%, esto lo corrobora Kiranantawat N, et al., indicando una sensibilidad del 95,56% cuando el tamaño es ≥ 2 cm y 88,57% cuando es < 2 cm y una especificidad del 100%, y un promedio no diagnóstico de 13,16% en lesiones ≥ 2 cm y de 15,79% en

lesiones <2cm, esto debido a la dificultad de acceso a la lesión, cuando es de menor tamaño; Borrelli C, et al., indica que un tamaño de la lesión promedio $3,59 \pm 1,72$ la precisión del diagnóstico es de 88,2% (24,25,26).

Yiminniyaze R, et al., indica una sensibilidad del 95.54 %, una especificidad del 100% y una precisión diagnóstica del 95.71%, además varios estudios indican que el riesgo de falla diagnóstica está relacionado con el tamaño de la lesión, por ese motivo es necesario establecer el tamaño de la masa en la TAC (Fig 2), en masas mayores a 3cm, existe una alta tasa de precisión diagnóstica, Lin C, et al., en su estudio retrospectivo reporta una precisión diagnóstica del 88,7% en masas <3cm y del 93,1% en masas ≥ 3 cm (28,29,34,35).

Otro factor relacionado, es la localización de la masa o nódulo; cuando el nódulo se encuentra en el lóbulo superior o medio, existe una mayor precisión diagnóstica y menor tasa de complicaciones, debido a una mayor facilidad de acceso y por las características anatómicas del pulmón, esto es corroborado por diversos estudios donde las lesiones son menos frecuentes en el lóbulo inferior; siempre se debe calcular el trayecto de la aguja y la vía de acceso a través de la pared torácica (Fig 3), se debe escoger la distancia más corta entre la pared torácica y la periferia del tumor (26,36,37).

En todos los estudios revisados, la toma de muestra fue mediante aguja gruesa, esto permite una mayor precisión diagnóstica, y en comparación con la PAAF las complicaciones son similares, por tal motivo se opta por este tipo de aguja, debido a la cantidad de material que se puede obtener para su posterior estudio; el resultado diagnóstico obtenido mediante este procedimiento fue adenocarcinoma, debido a que es el subtipo más común de cáncer pulmonar, la diferenciación es de suma importancia debido a la conducta clínica a tomar, cuando el diagnóstico final es benigno, estudios previos demostraron que se considera como un factor de riesgo para un posible fracaso de la biopsia (18,23,38).

La edad promedio es de $63,5 \pm 12,76$ esto debido a varios factores que pueden producir patologías pulmonares, en los estudios revisados, varios pacientes reportan antecedentes de tabaquismo, hábitos nocivos y enfermedades de base como EPOC; en cuanto al género, anteriormente existía una prevalencia mayor en el género masculino, esto debido a hábitos nocivos y estilo de vida, sin embargo, según estudios actuales hay una relación 1:1, entre hombres y mujeres; Lin C, et al., en su estudio indica un notable ascenso de casos nuevos en la población femenina (23,25,27).

o Biopsia dirigida por TAC frente a otros estudios de imagen

La biopsia guiada por TAC, es la técnica utilizada para obtener un diagnóstico preciso, de una masa o lesión en estudio, sin embargo en un estudio retrospectivo realizado por Yamamoto N, et al., cuando la biopsia es guiada por ultrasonido la tasa de éxito es de 93,4%, además se reporta una tasa menor de complicaciones; neumotórax en 5,8 al 7% de los casos y hemorragia en el 1% de los casos, a diferencia de la TAC que presenta una tasa de complicaciones de neumotórax del 12 al 45% y hemorragia en el 4-27% de los casos, y una tasa de precisión diagnóstica de entre 79,7 al 96,8% (24,31,32).

Existen varias limitaciones, cuando el procedimiento es guiado por ultrasonido; la principal es cuando las lesiones no son periféricas, y no se encuentran en contacto con la superficie pleural, o cuando el tamaño de la lesión es menor a 10mm, existirá alto riesgo de falla diagnóstica; además existe el riesgo de realizar varias punciones, siendo factor directo para aparición de complicaciones, esto lo comprueba Ma L. et al., en su estudio donde se realizó 83 biopsias guiadas por ultrasonido con una precisión diagnóstica del 76,6%, el bajo porcentaje se debe a la distancia 1.91 ± 1.51 de la lesión o masa con la superficie pleural, sin embargo a diferencia de la TAC se puede detectar complicaciones en tiempo real, y no existirá radiaciones ionizantes (33,34,35).

La ENB o broncoscopia de navegación electromagnética, es una técnica actual y novedosa de biopsia de nódulos pulmonares, mediante catéteres flexibles, que están guiados por imágenes y sistemas de navegación mediante software dedicados, la ENB no tiene limitaciones significativas, atraviesa los canales del bronquio, pudiendo teóricamente llegar a cualquier lugar del pulmón, sin embargo la ubicación de la lesión, condiciona la precisión diagnóstica, así como las complicaciones por daños a bronquios o vasos sanguíneos, presentando una precisión diagnóstica del 70%, Bhatt, K et al., informo una precisión diagnóstica de la biopsia guiada por TAC frente al ENB de 86% y 66% respectivamente, esto lo corrobora Ma L. et al., en su estudio donde informa de una precisión diagnóstica del 61,5%, muy por debajo de la TAC (35,36).

o **Complicaciones de la biopsia guiada por TAC**

La principal complicación es el neumotórax, con una tasa estimada del 12 al 45%; de los cuales el 2 al 15% de los pacientes necesitaran la colocación de tubos torácicos, en un estudio retrospectivo donde participaron 16971 pacientes, realizado por Vachani A, et al., el 23% de participantes presentaron esta complicación, todos requirieron manejo conservador; existen distintos factores que pueden desencadenar esta complicación; biopsias a nivel del lóbulo medio o inferior, atravesar una cisura o múltiples punciones, además varios estudios indican que un ángulo menor a 45° entre el trayecto de la aguja y la pleura parietal, incrementa el riesgo de neumotórax (Fig 4); esta complicación se detecta en imágenes de control posteriores al procedimiento (36,38,39).

La segunda complicación a presentarse es la hemorragia pulmonar, existen varios factores de riesgo significativos, para que se presente esta complicación, uno de estos es la hipertensión pulmonar, o enfisema alrededor de la lesión a ser puncionada, además del riesgo de lesionar algún vaso arterial durante el procedimiento; muy pocos pacientes van a requerir una transfusión posterior a una hemorragia, esto lo revela en su estudio

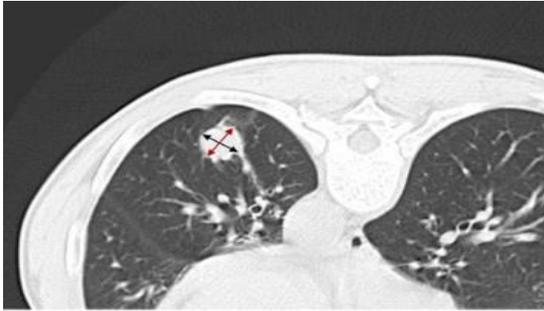
Vachani et al, en su estudio retrospectivo realizado a 16971 pacientes, solo el 0.1% requirió una transfusión; de igual manera antes de realizar el procedimiento es necesario contar con exámenes de laboratorio, donde exista alteración en los tiempos de coagulación y en las plaquetas (40,42,44).

Otra complicación que muy pocas veces se presenta es la embolia gaseosa sintomática, en un estudio reciente publicado por Lee et al, mostro una incidencia del 0.08% (IC 95% 0,048%-0,128%) de los cuales un tercio de los casos del estudio presentaron secuelas o fallecieron, este estudio mantuvo concordancia con el estudio presentado por Lin et al dónde el 0,12% presento embolia gaseosa; como factor de riesgo independiente, basados en su estudio se considera; presencia de enfermedad base, embolismo aéreo coronario o intracraneal, y BAG, sin embargo no existe evidencia actualizada de algún predictor significativo de embolia gaseosa sintomática (41-43).

La edad no se considera como un factor de riesgo significativo para complicaciones; en un estudio realizado a pacientes con edad de más de 80 años, la complicación principal fue al igual que en otros estudios realizados anteriormente el neumotórax, principalmente en pacientes con antecedentes de EPOC, fibrosis pulmonar o enfisema, otro factor de relevancia es el tamaño de la lesión a ser estudiada, ya que varios estudios indican que una lesión de menos de 3cm es factor de riesgo para una posible complicación, la bibliografía no muestra una clara inclinación hacia género, ya que se presenta en iguales porcentajes en ambos sexos. La gravedad de una posible complicación, está relacionado directamente con el tamaño y localización de la lesión, mayor tiempo de punción, punción de fisura, múltiples punciones pleurales (45,46,48).

○ **Figuras**

Figura 2
Medición del diámetro mayor del tumor.



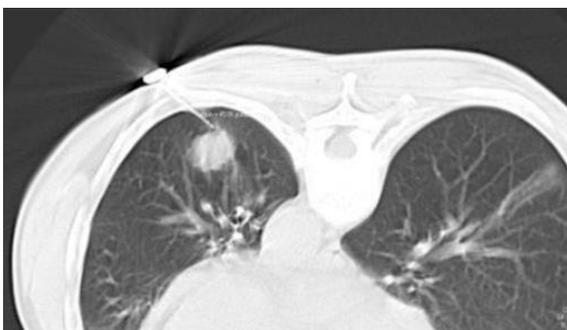
Nota. Fuente: Graziano P, et al (2022).

Figura 3
Cálculo del trayecto y vía de acceso a través de la pared torácica



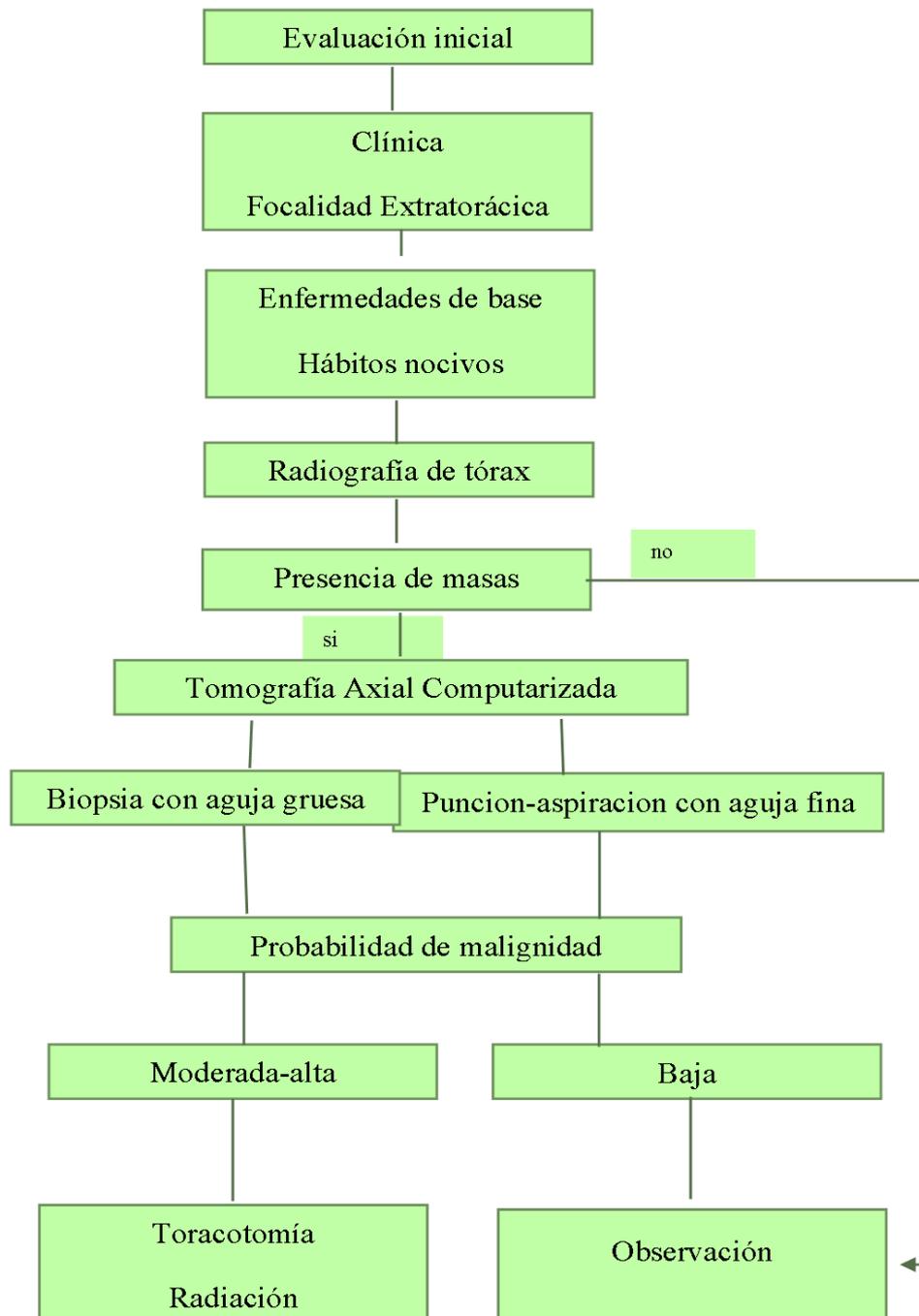
Nota. Las flechas verdes muestran la proximidad de una cisura pleural, que debe ser evitada, las flechas rojas indican el obstáculo óseo, que puede interferir con la punción **Fuente:** Anzidei M, et al. (2017).

Figura 4
Verificación de la inserción de la aguja



Nota. Fuente : Borelli C, et al. (2022)

Figura 5
Algoritmo diagnóstico



○ **Tablas****Tabla 1****Características clínicas del paciente, relacionado con las biopsias guiadas por TAC**

Autor	Año	Diseño	Participantes	Edad	Tipo de Aguja	Tamaño	Diagnostico	Resultados
Luilson G.	2019	Estudio transversal retrospectivo descriptivo	Total: 43 M: 21 F: 22	20-80	BAG:43	<3 cm: 16 ≥3 cm: 27	Adenocarcinoma 31 Espinocelular: 3 Cáncer de células pequeñas: 1 Tuberculosis: 1 Silicosis: 3 Neumonía: 3 Sarcoidosis: 1	Precisión Diagnóstica: 93,81
Yiminniyaze R, et al.	2022	Estudio retrospectivo	Total: 163 M:108 F: 55	56-69	BAG: 163	<3cm: 36 ≥3cm: 127	Adenocarcinoma 116 Carcinoma escamoso 22 Cáncer de células pequeñas: 16 Carcinoma de células grandes: 4 Malignidad metastásica: 6 Linfoma: 1 Resultado benigno: 6	Sensibilidad: 95.54 % Especificidad: 100% Precisión Diagnóstica: 95.71

Lin Y, et al.	2022	Estudio retrospectivo	Total: 145 M: 99 F: 46	60.8± 12.6	BAG:145	≥3 145	cm:	Adenocarcinoma: 97 Linfoma: 1 Carcinomas metastásicos: 1 Sarcoma: 1 Benigno: 21 Neumonía: 8 Benigno inespecífico: 10 No diagnóstico: 6	Precisión Diagnóstica:82.9 % Diagnostico general: 80.3
Borelli C, et al.	2022	Estudio retrospectivo	Total:170 M: 120 F:50	15-89	BAG: 170	3,59±1,7 2		Adenocarcinoma: 82 Cáncer de células escamosas: 11 Carcinoma de células grandes: 10 Metástasis: 13 Cáncer de pulmón microcítico: 5 Inespecifico:29	Precisión Diagnóstica:88,2 %
Huang M, et al.	2019	Estudio retrospectivo	Total:155 M: 86 F:69	66,7 ± 12,4	BAG: 155	36,9 ± 18,0			Precisión Diagnóstica: ≤ 15mm: 83,7% ≥ 15mm: 96,8%
Kiranantawat N, et al	2019	Estudio retrospectivo	Total: 86 M: 27 F:59		BAG: 86	<2cm: 38 ≥2cm: 48		Adenocarcinoma: 70	Sensibilidad ≥2cm:95,56 % <2cm: 88.57%

La precisión diagnóstica se encuentra entre 82.9 % y 96,8 %, calculada en base al porcentaje de estudios útiles revisados, la eficacia dependerá de las características y ubicación de la masa; Lin C, et al., en su estudio retrospectivo indica que cuando la masa tiene un tamaño mayor o igual a 3cm, reporta una precisión diagnóstica de 93,1%, cuando el tamaño es menor a 3cm, la precisión diagnóstica se reduce al 88,7%, esto lo corrobora Huang M, et al., en su estudio mostrando una precisión diagnóstica de 83,7% cuando el tamaño de la lesión es $\leq 15\text{mm}$; el diagnóstico más común es el adenocarcinoma, seguido de cáncer de células escamosas, muy pocas veces se reportan resultados no diagnósticos, la eficacia mejora cuando se utiliza aguja gruesa, debido a la cantidad mayor de obtención de material para el estudio histopatológico, el procedimiento en todos los casos revisados, se realizó mediante BAG, con relación al género, no existe evidencia significativa de que afecte más a determinado género (23–28).

Tabla 2***Utilidad de la TAC frente a otros estudios de imagen***

Autor	Año	Participantes	Resultados
Yamamoto et al.	N, 2019	Total: 131 TAC:70 ECO:61	TAC: Precisión diagnóstica: 84,3% ECO Precisión diagnóstica: 93,4%
Zhang S, et al.	2022	Total: 114 TAC: 93 ENB: 19	TAC Precisión diagnóstica: 92% ENB Precisión diagnóstica: 70%
Ma L. et al.	2020	Total: 109 ECO: 83 ENB: 16	ECO Precisión diagnóstica: 76,6% ENB Precisión diagnóstica: 61,5%

Lemieux S, et al.	2021	ECO: 528	Precisión diagnóstica: 72%
Ye J, et al.	2023	ECO: 263	Precisión diagnóstica: 92%
Yiminniyaze R, et al.	2022	TAC: 163	Precisión diagnóstica: 95,71%
Borelli C, et al.	2022	TAC: 170	Precisión diagnóstica: 88.2%

Nota. FUENTE: Elaborado a partir de referencias bibliográficas. (2023)

La efectividad cuando el procedimiento es guiado por ecografía, se encuentra entre 72% y 93,4%, sin embargo, este procedimiento presenta limitantes, que reducen su capacidad diagnóstica; Zhang S, et al., en su estudio comparativo indica que la Broncoscopia de navegación electromagnética (ENB) tiene menor precisión diagnóstica frente a la TAC y frente a la ecografía (31–33).

Tabla 3

Complicaciones de la biopsia dirigida por TAC

Autor	Año	Diseño	Participantes	Complicaciones
Yiminniyaze R, et al.	2022	Estudio retrospectivo	163	Neumotórax: 34 Hemoptisis: 21 Hemorragia: 1 Mayores: 4
Lin Y, et al.	2022	Estudio retrospectivo	145	Neumotórax: 39 Hemorragia: 24 Hemoptisis: 10
Borelli C, et al.	2022	Estudio retrospectivo	170	Neumotórax: 33 Hemorragia: 29 Hemoptisis: 4 Mayores: 3
Huang M, et al.	2019	Estudio retrospectivo	155	Neumotórax: 54 Hemorragia: 91
Hajjar W, et al.	2021	Estudio retrospectivo	124	Neumotórax: 30 Hemorragia: 9 Neumotórax + hemorragia: 3 Embolismo Aéreo: 1

Vachani A, et al	2022	Estudio de corte retrospectivo	16971	Neumotórax: 3950 Hemorragia: 603 Hemorragia que requirió transfusión: 9 Embolismo Aéreo: 4
------------------	------	--------------------------------	-------	---

Nota. FUENTE: Elaborado a partir de referencias bibliográficas.

La complicación más frecuente reportada es el neumotórax con una tasa estimada del 12 al 45%, seguido de hemorragia pulmonar, esta complicación se presenta en menor porcentaje, y por lo general, no requiere transfusiones sanguíneas; Hajjar W, et al., en su literatura, refiere la presencia de neumotórax más hemorragia en 3 pacientes, sin embargo no existe más evidencia bibliográfica, el embolismo aéreo es la complicación menos reportada con un 0,02% de casos, Borrelli et al, en su estudio menciona complicaciones mayores que no especifica en su literatura, pero ninguna es mortal, no existe literatura que evidencia complicaciones mortales en todos los estudios revisados (25–30).

4. CONCLUSIONES

La biopsia guiada por TAC presenta una alta eficacia diagnóstica y menor porcentaje de falsos negativos en el diagnóstico de lesiones pulmonares, y un porcentaje mínimo de complicaciones lo hacen un método confiable y seguro en el diagnóstico de masas.

Debido a la alta eficacia diagnóstica de la biopsia guiada por TAC frente a otros estudios de imagen, y todas las ventajas descritas, es fundamental fomentar las biopsias percutáneas guiada por tomografía computarizada, para un diagnóstico precoz en pacientes con masas pulmonares, para así tomar una conducta clínica adecuada.

La biopsia pulmonar dirigida por TAC es un procedimiento seguro, de bajo riesgo y menos invasivo, pero como cualquier otro procedimiento, no está

exento de posibles complicaciones como el neumotórax o hemorragias pulmonares, esto dependerá de factores de riesgos como la edad, enfermedades de base localización de la masa o lesión y tamaño menor a 3mm.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Calle J: Recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del capítulo de libro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rincón I, Fajardo J, Vanegas M. Nódulo Pulmonar. Rev cubana Med. 2021;60 (1):1–9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v60s1/1561-302X-med-60-s1-e1477.pdf>
2. Anzidei M, Porfiri A, Andrani F, Di Martino M, Saba L, Catalano C, et al. Imaging-guided chest biopsies: techniques and clinical results. Insights Imaging. 2017 ; 8(4) :419–28. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s13244-017-0561-6>
3. Khan T, Usman Y, Abdo T, Chaudry F, Keddissi JI, Youness HA. Diagnosis and management of peripheral lung nodule. Ann Transl Med. 2019;7(15):348–348. Disponible en: <http://doi.org/10.21037/atm.2019.03.59>
4. Perez V. Las técnicas radiológicas de muestreo del cáncer del pulmón en el contexto de las nuevas terapias dirigidas. Universidad Autónoma de Madrid; 2017. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/680618/perez_d_uenas_virginia.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. MSP. Guía de Procedimiento: Biopsia Percutánea guiada por Imágenes Unidad de Soporte al Diagnóstico y Tratamiento Sub Unidad de Soporte al Diagnóstico. 2021. Disponible en: <https://n9.cl/jov4f>
6. Ramos R, Ramos A, Pernias L, Peñón M, Rodríguez E. Utilidad de la BAAF guiada por tomografía en el diagnóstico de lesiones. SCIELO. 2019 ;23(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000400775
7. Veltri A, Busso M, Sardo D, Angelino V, Priola AM, Novello S, et al. Helical-Tip Needle for Transthoracic Percutaneous Image-Guided Biopsy of Lung Tumors: Results of a Pilot Prospective Comparative Study with a Standard Tru-Cut Needle. Cardiovasc Intervent Radiol. 2017;40(6):930–6. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/S00270-017-1585-5/METRICS>

8. Ozkaya S, Tuna, Dirican A, Findik S, Atici, Erkan. Diagnostic efficacy of computed tomography-guided transthoracic needle aspiration and biopsy in patients with pulmonary disease. *Onco Targets Ther.* 2018 ;1553. Disponible en : <http://doi.org/10.2147/OTT.S45013>
9. Zapata IV, Sánchez González A, Plasencia Martínez JM, Belmonte MJG, Argente BM, Castillo D, et al. Factores relacionados con las complicaciones tras biopsia pulmonar guiada por tomografía computarizada (TC): Análisis retrospectivo de casos y controles de 112 procedimientos *Radiología.* 2018. Vol. 60. Disponible en: <https://n9.cl/hrec1>
10. Gutiérrez E, Cancino ME, Rodríguez C, Aguilar C, Romero Y, Gutiérrez P. Utilidad de la biopsia pulmonar transtorácica con aguja de Tru-cut y de Chiba en el mismo paciente, guiadas por TC para el diagnóstico de tumoración pulmonar periférica. *Neumol Cir Torax.* 2019;78(2):116–21. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/nct/v78n2/0028-3746-nct-78-02-116.pdf>
11. Miluda M, Nagueb M, Bernal V, Trejo M. Diferencias entre técnica de punción pulmonar guiada por TAC frente a guía por fluoroscopia. 2019. 1: p. 1-2 Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/diferencias-entre-tecnica-de-puncion-pulmonar-guiada-por-tac-frente-a-guia-por-fluoroscopia/>
12. Sanchez R, Machado A. Carcinoma pulmonar: Estudio clínico patológico. *Revista Venezolana de Oncología.* 2021; 33(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3756/375664923012/375664923012.pdf>
13. Argenis A, Cedeño Z, Shirley Y, Cobeña P, Castro Jalca JE. Factores de riesgo del Cáncer de Pulmón: Impacto mundial en la población. *Revista Científica Biomedica del ITSUP.* 2022; 7(2):2022–34. Disponible en: <https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia/article/view/748/1503>
14. Castellanos Á, Redondo Olmedilla M, Jesús L, Escudero D, Bueno Palomino A. Biopsia pulmonar con aguja gruesa: Técnica segura con alto

- rendimiento diagnóstico. 2018. Disponible en: <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/2959Presentaci%C3%B3n%20Electr%C3%B3nica%20Educativa-2939-1-10-20200115.pdf>
15. Martínez Pérez E, de Aguiar Quevedo K, Arrarás Martínez M, Cruz Mojarrieta J, Arana Fernández de Moya E, Barrios Benito M, et al. Diagnóstico precoz del cáncer de pulmón: utilidad de la tomografía computarizada de baja dosis de radiación. Arch Bronconeumol. 2019; 55(10):526–31. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289619301231>
16. Francisco Muñoz Núñez C, Olaso LT, Calvillo Batlles P, Fonfría Esparcia C, Huerta A, Flores Méndez JA. El papel de la Radiología en el estudio anatómico-patológico del cáncer de pulmón: De la PAAF a la BAG y al arpón pulmonar. Sociedad Española de Radiología Médica. 2019; 8(1):190–201. Disponible en: <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/2567/1258>
17. Sanchez Anaya RE, Machado Rivas AM. Carcinoma pulmonar: estudio clínico patológico. Revista Venezolana de Oncología. 2021 33:1. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375664923012>
18. Araujo-Cuauro JC. Punción transparietal de masas intratorácicas pulmonares con aguja gruesa o tru-cut guiada por tomografía computada como parte del algoritmo diagnóstico: un estudio descriptivo. Biosalud. 2019; 18(1):35–45. Disponible en: <https://doi.org/10.17151/biosa.2019.18.1.4>
19. Valencia Correa JJ, Villegas Valencia S, Moreno Salinas L, Piedrahita Vallejo MA, Montoya Restrepo P, Palacio Montoya MI. Complicaciones de la biopsia percutánea de pulmón guiada por tomografía. Revista colombiana de radiología. el 30 de septiembre de 2021;32(3):5584–90. Disponible en: <https://doi.org/1053903/01212095.170>

20. Reguero E. Conceptos básicos en la tomografía. *Medicina Respiratoria*. 2018 ;11(1):23–35. Disponible en : <https://www.neumologiaysalud.es/descargas/R11/R111-5.pdf>
21. Heerink WJ, de Bock GH, de Jonge GJ, Groen HJM, Vliegenthart R, Oudkerk M. Complication rates of CT-guided transthoracic lung biopsy : meta-analysis. *Eur Radiol*. 2017;27(1):138–48. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00330-016-4357-8>
22. Salvatierra L. Biópsia pulmonar com agulha transtorácica guiada por tomografia computadorizada no Hospital do Servidor público Municipal de São Paulo: Eficiência diagnóstica e complicações. *BVS*. 2021. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1370040>
23. Lin CY, Chang CC, Chu CY, Huang LT, Chung TJ, Liu YS, et al. Computed Tomography-Guided Transthoracic Needle Biopsy : Predictors for Diagnostic Failure and Tissue Adequacy for Molecular Testing. *Front Med (Lausanne)*. 2021 ;8. Disponible en: <http://doi.org/10.3389/fmed.2021.650381>
24. Kiranantawat N, McDermott S, Petranovic M, Mino-Kenudson M, Muniappan A, Sharma A, et al. Determining malignancy in CT guided fine needle aspirate biopsy of subsolid lung nodules: ¿Is core biopsy necessary? *Eur J Radiol Open*. 2019 ;6 :175–81. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.ejro.2019.04.006>
25. Huang M De, Weng HH, Hsu SL, Hsu LS, Lin WM, Chen CW, et al. Accuracy and complications of CT-guided pulmonary core biopsy in small nodules : A single-center experience. *Cancer Imaging*. 2019;19(1). Disponible en: <http://doi.org/10.1186/s40644-019-0240-6>
26. Borelli C, Vergara D, Simeone A, Paziienza L, Castorani G, Graziano P, et al. CT-Guided Transthoracic Biopsy of Pulmonary Lesions: Diagnostic Versus Nondiagnostic Results. *Diagnostics*. 2022;12(2). Disponible en: <http://doi.org/10.3390/diagnostics12020359>

27. Lin Y, Xu Y, Lin J, Fu L, Sun H, Huang Z, et al. Improving CT-guided transthoracic biopsy diagnostic yield of lung masses using intraprocedural CT and prior PET/CT fusion imaging. *BMC Pulm Med.* 2022 ;22(1). Disponible en: <http://doi.org/10.1186/s12890-022-02108-6>
28. Yiminniyaze R, Zhang X, Zhang Y, Chen K, Li C, Zhu N, et al. Diagnostic efficiency and safety of rapid on-site evaluation combined with CT-guided transthoracic core needle biopsy in suspected lung cancer patients. *Cytopathology.* 2022 ;33(4) :439–44. Disponible en: <http://://doi.org/10.1111/cyt.13123>
29. Vachani A, Zhou M, Ghosh S, Zhang S, Szapary P, Gaurav D, et al. Complications After Transthoracic Needle Biopsy of Pulmonary Nodules : A Population-Level Retrospective Cohort Analysis. *Journal of the American College of Radiology.* 2022 ;19(10) :1121–9. Disponible en : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1546144022004161>
30. Hajjar WM, Fetyani IM, Alqarni RM, Alajlan FA, Bahgat FF, Alharbi SR. Complications and Risk Factors of Patients Undergoing Computed Tomography-Guided Core Needle Lung Biopsy: A Single-Center Experience. *Cureus.* 2021; Disponible en: <http://doi.org/10.7759/cureus.16907>
31. Bautista-Del Valle J, Borensztein MA, Savluk JL, Ducrey G. Biopsia percutánea de nódulos y masas pulmonares bajo ecografía: una alternativa a la tomografía computada. *Revista Argentina de Radiología* 2023;86(4). ; Disponible en: <http://://doi.org/10.24875/RAR.M22000020>
32. Yamamoto N, Watanabe T, Yamada K, Nakai T, Suzumura T, Sakagami K, et al. Efficacy and safety of ultrasound (US) guided percutaneous needle biopsy for peripheral lung or pleural lesion: comparison with computed tomography (CT) guided needle biopsy. *J Thorac Dis.* 2019 ;11(3) :936–43. Disponible en: <http://doi.org/10.21037/jtd.2019.01.88>

33. Zhang S, Guo F, Wang H, Chen M, Huang G, Zhu Y, et al. Comparative analysis of electromagnetic navigation bronchoscopy versus computed tomography-guided lung puncture for the sampling of indeterminate pulmonary nodules in the middle of an anatomic lung segment: A cohort study. *Thorac Cancer*. 2023;14(2):149–55. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1759-7714.14726>
34. Liu H, Yao X, Xu B, Zhang W, Lei Y, Chen X. Efficacy and Safety Analysis of Multislice Spiral CT-Guided Transthoracic Lung Biopsy in the Diagnosis of Pulmonary Nodules of Different Sizes. Zheng P, editor. *Comput Math Methods Med*. 2022:1–8. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/cmmm/2022/8192832/>
35. Veltri A, Busso M, Sardo D, Angelino V, Priola AM, Novello S, et al. Helical-Tip Needle for Transthoracic Percutaneous Image-Guided Biopsy of Lung Tumors: Results of a Pilot Prospective Comparative Study with a Standard Tru-Cut Needle. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2017;40(6):930–6. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00270-017-1585-5>
36. Beck KS, Kim SJ, Kang JH, Han DH, Jung JI, Lee KY. CT-guided transthoracic needle biopsy for evaluation of PD-L1 expression: Comparison of 22C3 and SP263 assays. *Thoracic Cancer*. 2019;10(7):1612–8. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1759-7714.13126>
37. Liu D, Chen L, Wang X, Lin Y, Gu J. Use of Computed Tomography-Guided Percutaneous Biopsy of Invasive Non-Mucinous Lung Adenocarcinoma to Predict the Degree of Histological Differentiation. *Clin Med Insights Oncol* 2022;16:11. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/11795549221102752>
38. Kiranantawat N, McDermott S, Petranovic M, Mino-Kenudson M, Muniappan A, Sharma A, et al. Determining malignancy in CT guided fine needle aspirate biopsy of subsolid lung nodules: Is core biopsy

- necessary? *Eur J Radiol Open*. 2019;6:175–81. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S235204771930022X>
39. Elshafee AS, Karch A, Ringe KI, Shin H oh, Raatschen HJ, Soliman NY, et al. Complications of CT-guided lung biopsy with a non-coaxial semi-automated 18 gauge biopsy system: Frequency, severity and risk factors. Cronin P, editor. *PLoS One* 2019;14(3). Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0213990>
40. Shin YJ, Yi JG, Son D, Ahn SY. Diagnostic Accuracy and Complication of Computed Tomography (CT)-Guided Percutaneous Transthoracic Lung Biopsy in Patients 80 Years and Older. *J Clin Med*. 2022;11(19):. Disponible en : <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/19/5894>
41. Zhu J, Qu Y, Wang X, Jiang C, Mo J, Xi J, et al. Risk factors associated with pulmonary hemorrhage and hemoptysis following percutaneous CT-guided transthoracic lung core needle biopsy: a retrospective study of 1,090 cases. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(5):1008–20. Disponible en: <http://qims.amegroups.com/article/view/41160/html>
42. Lee JH, Yoon SH, Hong H, Rho JY, Goo JM. Incidence, risk factors, and prognostic indicators of symptomatic air embolism after percutaneous transthoracic lung biopsy: a systematic review and pooled analysis. *Eur Radiol*. 2021; 31(4):2022–33. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00330-020-07372-w>
43. Lin CY, Chang CC, Chu CY, Huang LT, Chung TJ, Liu YS, et al. Computed Tomography-Guided Transthoracic Needle Biopsy: Predictors for Diagnostic Failure and Tissue Adequacy for Molecular Testing. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.650381/full>
44. Bhatt KM, Tandon YK, Graham R, Lau CT, Lempel JK, Azok JT, et al. Electromagnetic Navigational Bronchoscopy versus CT-guided Percutaneous Sampling of Peripheral Indeterminate Pulmonary Nodules: A Cohort Study. 2017 286(3):1052–61. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/radiol2017170893>

45. Isus G. Intervencionismo toracico con guía ecográfica. *Seram.* 2021 63(6): 536-546. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2021.07.007>
46. Del Cura J, Zabala R, Korta L, et al. Contrast-enhanced ultrasonography to guide diagnostic and therapeutic interventional procedures *Seram.* 2022 64(3): 277-288. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.rx.2021.02.005>
47. Zhan P, Zhu Q, Miu Y, Liu Y, et al. Comparison between endobronchial ultrasound-guided transbronchial biopsy and CT-guided transthoracic lung biopsy for the diagnosis of peripheral lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Trans Lung Cancer Res.* 2017 6(1): 23-34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21037/tlcr.2017.01.01>
48. Ma L, Fang Y, Zhang T, et al Comparison in efficacy and safety of forceps biopsy for peripheral lung lesions guided by endobronchial ultrasound-guided sheath (EBUS-GS) and electromagnetic navigation bronchoscopy combined with EBUS (ENB-EBUS). 2020 ; 12(8): 4604–4611. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7476157/>

CAPÍTULO 9

MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

MANAGEMENT OF HYPERTENSIVE CRISIS IN PRIMARY HEALTH CARE

Autores:

Héctor Fabián Carangui Piedra

Universidad Católica de Cuenca
fabianc.19@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3167-9917>
Azogues, Ecuador.

Diana Laura Guerra Ortega

Universidad Católica de Cuenca
diana.guerra@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5401-1061>
Azogues, Ecuador.

Mariela Belén Novillo Arévalo

Universidad Católica de Cuenca
mariela.novillo@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-4420-9987>
Azogues, Ecuador

Diana Carolina Izquierdo Coronel

Universidad Católica de Cuenca
dizquierdoc@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-1577-491X>
Azogues, Ecuador

r

Correspondencia:

diana.guerra@ucacue.edu.ec

DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.185>



1. INTRODUCCIÓN

La atención primaria de salud se destaca como el nivel de atención médica fundamental, donde es esencial que todos los profesionales de la salud estén debidamente formados y competentes en las habilidades requeridas para llevar a cabo sus responsabilidades. La gestión de la hipertensión arterial y las situaciones de crisis relacionadas con la presión arterial constituye una razón primordial para buscar atención médica y exige una respuesta ágil y eficaz desde la atención primaria. La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica de larga duración que representa el factor de riesgo principal en el desarrollo de afecciones cardiovasculares, enfermedades coronarias, problemas cerebrovasculares, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca y trastornos cognitivos. Afecta a más del 30% de la población adulta(1).

En Ecuador se vive un escenario alarmante donde cerca de la mitad de las personas con hipertensión arterial no son conscientes de su condición. De manera similar, aproximadamente una de cada tres personas cuya presión arterial está bajo control no alcanza presiones inferiores a 140/90 mmHg. Estas condiciones sugieren que aproximadamente el 3% de las personas con presión arterial alta experimentarán al menos una crisis hipertensiva en algún momento de sus vidas(2,3). La crisis hipertensiva se divide en dos tipos: crisis hipertensiva y urgencia hipertensiva(4). Una crisis hipertensiva se caracteriza por niveles elevados de presión arterial asociados con daño a órganos. En cambio, en una emergencia hipertensiva, a pesar de la hipertensión arterial, no se observa daño orgánico y en algunos casos el paciente puede ni siquiera presentar síntomas visibles(5).

La distinción entre estas dos categorías es de extrema relevancia, ya que la estrategia terapéutica a seguir depende de la naturaleza de la situación. Esto enfatiza la necesidad de que el personal médico esté debidamente preparado para diagnosticar y tratar de manera oportuna esta complicación hipertensiva. El propósito es mejorar el pronóstico de los pacientes, elevar

su calidad de vida y prevenir las posibles complicaciones que puedan surgir. Además, la atención pronta y efectiva en el ámbito de la atención primaria tiene el potencial de reducir hospitalizaciones y costosos tratamientos intensivos. Esto, a su vez, no solo beneficia al paciente, sino que también contribuye a disminuir los gastos generales del sistema de salud. El objetivo de este estudio es proporcionar una investigación basada en las últimas investigaciones para difundir las recomendaciones establecidas y, de este modo, promover un enfoque adecuado en la atención primaria ante la aparición de una crisis hipertensiva.

2. DESARROLLO

La investigación bibliográfica se efectuó con exhaustiva búsqueda bases científicas, como Pubmed y Scopus, así como en fuentes como Elsevier, Scielo, Researchgate, OMS, JNC8, NICE, OPS, AHA y EBSC. Se incluyeron referencias bibliográficas tanto en inglés como en español, abarcando el período desde el año 2017 en adelante.

En 1914, Volhard y Fahr fueron los pioneros en describir la crisis hipertensiva y acuñaron el término "hipertensión arterial maligna" para referirse a un aumento de la presión arterial acompañado de un deterioro en los órganos. Utilizaron el adjetivo "maligna" para hacer una comparación con el pronóstico de los pacientes con cáncer, ya que aquellos con hipertensión arterial maligna experimentaban un rápido deterioro en su estado orgánico. En la actualidad, los términos "hipertensión arterial maligna" e "hipertensión arterial acelerada" corresponden a "emergencia hipertensiva" y "urgencia hipertensiva"(4).

Las crisis hipertensivas representan una causa común de consulta médica y el cuadro clínico inicial y los niveles de presión arterial determinan la estrategia terapéutica, teniendo en cuenta que el simple incremento de la tensión arterial por sí solo no constituye una crisis, sino que la presencia de

lesión orgánica es lo que diferencia entre una urgencia y una emergencia hipertensiva(6).

2.1. Definición

Una crisis hipertensiva se caracteriza por la presencia de presión arterial sistólica >180 mmHg y presión arterial diastólica en valores superiores a 120 mmHg. Es importante señalar que existen diversas pautas y directrices en todo el mundo que establecen otros valores para esta condición. Sin embargo, lo que todos los expertos coinciden en afirmar es que cuando se detecta daño en un órgano específico, se clasifica como una emergencia hipertensiva. Por otro lado, si los niveles de presión están elevados pero no se observa ningún tipo de afectación en los órganos, se considera una urgencia hipertensiva(7).

Las emergencias por hipertensión presentan una hipertensión grave (grado 3 >180/>110) asociada con síntomas agudos, que expone la vida de la persona y requiere una intervención oportuna para reducir los niveles de presión arterial. Un punto clave es determinar la gravedad clínica de la situación y la magnitud de la lesión del órgano afectado(7).

2.2. Clasificación de la crisis hipertensiva

Se categorizan en urgencia y emergencia hipertensiva en base a sus características particulares.

2.2.1. Urgencia hipertensiva (hipertensión asintomática grave)

El Comité Conjunto Nacional 8 (JNC-8) establece que la urgencia hipertensiva se define por cifras de presión arterial que llegan hasta 180/110 mmHg, siempre y cuando no haya daño en órganos específicos(8,9). Concuerdan algunos estudios en que la urgencia hipertensiva no implica daño u lesión en estos órganos, lo que permite que el paciente reciba tratamiento oral de manera ambulatoria sin necesidad de hospitalización, con el objetivo de reducir gradualmente su presión arterial en un período de 24 a 48 horas(10). La hospitalización solo se considera

para los pacientes sin ninguna respuesta al tratamiento oral o aquellos que necesitan pruebas específicas que solo pueden realizarse en un nivel de atención más avanzado(11).

Las situaciones que se clasifican como urgencias hipertensivas incluyen la hipertensión arterial que se presenta después de interrumpir la medicación antihipertensiva, lo cual es bastante común en esta categoría. También se incluyen casos de hipertensión arterial en personas con alteraciones cardíacas moderadas o leves, o causas inespecíficas de presión arterial diastólica alta superior a 120 mmHg, preeclampsia y crisis hipertensivas asintomáticas de origen desconocido, hipertensión en el contexto de síndrome de abstinencia alcohólica, y la hipertensión relacionada con el consumo excesivo de drogas como la cocaína, anfetaminas, así como en pacientes trasplantados(12).

2.2.2. Emergencia hipertensiva

Se refiere a un aumento en la presión arterial que no sigue un umbral específico (como una presión arterial diastólica superior a 120 mmHg), pero que está vinculado con un daño agudo y constante en los órganos diana, ésta situación puede manifestarse tanto en pacientes que han sido previamente diagnosticados con hipertensión arterial como en aquellos que no lo han sido(9).

Entre las condiciones que entran en la categoría de emergencia hipertensiva se encuentran problemas cardíacos y cerebrovasculares, como el aneurisma disecante de la aorta, el edema agudo de pulmón, enfermedad coronaria aguda (incluidos infarto agudo de miocardio y angina inestable), insuficiencia ventricular izquierda aguda, encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular hemorrágico, accidente cerebrovascular isquémico con presión arterial diastólica superior a 120 mmHg, presión arterial sistólica superior a 210 mmHg o necesidad de trombo, y la Necesidad de trombo. accidente cerebrovascular debido a un exceso de

catecolaminas circulantes, como en una crisis de feocromocitoma inmediatamente(13).

2.2.3.Pseudocrisis hipertensiva

Se manifiesta como una elevación de la presión arterial a niveles superiores a los considerados como normales debido a situaciones que inducen estrés o dolor en el individuo. Su abordaje no implica el uso de medicamentos, sino que se centra en identificar y resolver la causa subyacente que provoca esta elevación de la presión. Sin embargo, en ciertos casos, se pueden administrar benzodiacepinas y se suele aconsejar que el paciente descanse en posición supina, en un entorno con poca estimulación visual y auditiva, y se recomienda volver a medir la presión arterial después de un período de 10 a 30 minutos(9).

2.3. Factores de riesgo de las crisis hipertensivas:

En el grupo de pacientes ya diagnosticados con hipertensión arterial, hubo un alto riesgo de crisis hipertensiva en individuos con los siguientes factores: hombre, mayor de 65 años, tabaquismo, hipercolesterolemia, abuso de alcohol, obesidad, sedentarismo, niveles bajos de azúcar en sangre. regulación de la presión y, sobre todo, retirada del tratamiento(13).

2.4. Abordaje diagnóstico

Para el diagnóstico es importante excluir adecuadamente el daño agudo de órgano diana, mediante la realización de tres pasos fundamentales que son: anamnesis e historia clínica, examen físico y los exámenes complementarios, este último generalmente se realiza ante un episodio de emergencia hipertensiva como, hemograma, química sanguínea, elemental de orina, electrocardiograma de 12 desviaciones, radiografías y en un nivel de mayor complejidad se puede realizar exámenes de imagen específicos como son tomografía y resonancia magnética dependiendo del caso y la clínica del paciente. Por tanto, la historia clínica debe ser rápida, integral y

dirigida, para que el médico pueda realizar un abordaje terapéutico de la forma más rápida y eficaz posible(10,13).

En términos generales, los síntomas típicos de una crisis hipertensiva comprenden una variedad de manifestaciones, que incluyen cefalea, dolor torácico, dificultad para respirar, retención de líquidos, fatiga, y en algunos casos, pueden presentarse epistaxis, convulsiones, pérdida de conciencia, y alteraciones tanto en la movilidad como en la sensibilidad. Para un mejor entendimiento, se han observado estudios que han destacado los síntomas más comunes en pacientes con una urgencia hipertensiva, que suelen incluir cefalea (22%), fatiga (10%), epistaxis (17%), problemas motores/sensitivos (10%), dificultad respiratoria y dolor torácico opresivo (9%) (14).

Por otro lado, en el caso de una emergencia hipertensiva, donde se asocia un daño a órganos específicos, los síntomas varían y suelen estar relacionados con la parte del cuerpo afectada. Con mayor frecuencia, los pacientes que experimentan una emergencia hipertensiva acuden al servicio médico debido a dolor torácico opresivo persistente (27%), episodios súbitos de dificultad respiratoria significativa (22%) y alteraciones en el estado de conciencia (21%). Estos síntomas específicos deben buscarse activamente, ya que en muchas ocasiones, el paciente puede presentar síntomas inespecíficos al buscar atención médica en servicios de urgencias o atención primaria de salud(15).

2.4.1. Anamnesis

Este paso se debe aplicar en todos los niveles de atención y toma importancia ya que un interrogatorio detallado acerca de esta enfermedad de base como lo es la hipertensión arterial nos ayudará a tomar la mejor decisión para resolverla(16).

2.4.2. Exploración física

La importancia de reconocer oportunamente en la atención primaria de salud la crisis hipertensiva debe ser de conocimiento general para el personal médico, ya que ante la sospecha de la misma debemos observarla clínicamente antes de obtener datos objetivos y lo reconoceremos por las características que esta presenta tales como, diaforesis, agitación, cefalea, obnubilación, dolor torácico, pérdida de la visión, pérdida de la conciencia, principalmente para actuar de una forma rápida. Una vez realizado este paso se debe medir en ambos brazos los valores de la presión arterial, y los signos vitales faltantes tomarlos completos y mantener monitorizado al paciente para posteriormente proceder con una exploración ordenada céfalo caudal, cabe mencionar que estos procedimientos se los debe realizar durante la atención primaria en los tres niveles de atención(17).

Algunos de los hallazgos significativos en este estudio en relación al diagnóstico de esta afección son cruciales durante el examen físico así: la detección de un soplo abdominal puede indicar la presencia de hipertensión renovascular o coartación de la aorta; la identificación de una masa palpable en la región abdominal sugiere la posibilidad de aneurisma abdominal o riñones poliquisticos; la detección de un soplo en las arterias carótidas puede señalar la existencia de estenosis aórtica; los defectos motores o sensitivos puede indicar afectación cerebral; la disnea y crepitaciones sugieren edema pulmonar (18).

Además, es importante la palpación del pulso en examen físico, debido a que la detección de un retraso en la pulsación entre las arterias radial y femoral puede indicar coartación aórtica; la identificación de exoftalmos puede apuntar hacia la posibilidad de hipertiroidismo; y finalmente, la evaluación del volumen intravascular mediante pulsos periféricos y del cuello, la presencia o ausencia de edema en las extremidades, pulsos disminuidos o asimétricos en las piernas y la observación de lesiones cutáneas isquémicas pueden ayudar en el estudio diagnóstico(18).

Es importante mencionar que la exploración neurológica independientemente que se disponga o no instrumentos para realizarla en el puesto de salud correspondiente y teniendo en cuenta que la crisis hipertensiva presenta varias causas de este tipo, toma gran importancia investigar cambios sensoriales o motores que indican que el órgano diana afectado es el cerebro y oftalmoscopia para buscar signos de retinopatía hipertensiva: hemorragia, papiledema y secreciones(15).

En el segundo y tercer nivel de salud corresponderá además de lo mencionado, realizar exámenes complementarios para determinar la causa que este desencadenado la crisis hipertensiva ya que en el caso del primer nivel de atención no es posible realizarlas ciertos exámenes y si se presenta el caso en este nivel se deberá realizar la referencia hacia un nivel de mayor complejidad(8).

El enfoque general para identificar signos de daño en órganos diana debe comprender los siguientes análisis de laboratorio: una prueba de sangre completa, un análisis químico de la sangre y un examen microscópico de la orina. Respecto a los estudios de imagen recomendados para la evaluación inicial, tanto en atención primaria como en el nivel de atención especializada, estos incluyen un electrocardiograma (ECG) para descartar signos de hipertrofia ventricular izquierda o anomalías del segmento ST como una radiografía de tórax (XR) que se utiliza para calcular el índice cardiotorácico, evaluar el agrandamiento de la cámara del corazón, analizar el arco aórtico, examinar los patrones de peces y pulmones. Además, la tomografía cerebral (TC) puede considerarse para el mayor nivel de preocupación después de seguir todas las pautas de diagnóstico anteriores si la historia o el examen físico sugieren una afección que afecta el sistema nervioso central(19).

En las primeras 6 horas posteriores al inicio de un episodio de ictus, la tomografía computarizada (TC) sin contraste puede proporcionar valiosas

indicaciones sobre si la causa del déficit es de naturaleza isquémica. Esto puede aparecer como una disminución en la densidad mínima, lo que puede provocar una pérdida del efecto de masa y una diferencia de densidad entre materia gris y materia blanca en la imagen. En la enfermedad cerebrovascular hemorrágica (ECV), la ubicación del hematoma puede indicar su causa subyacente. Los hematomas localizados en zonas como el tálamo, los ganglios basales, el cerebelo o ausentes suelen estar asociados con la hipertensión arterial (HTA)(20).

2.5. Tratamiento

El elemento crucial para llevar a cabo un manejo efectivo radica en determinar si se trata de una emergencia o urgencia hipertensiva. En situaciones de emergencia hipertensiva, cuando no existe un daño agudo en un órgano diana, la reducción brusca de la presión arterial puede resultar en un incremento sustancial de las complicaciones médicas, y, por lo tanto, se debe evitar(18).

2.5.1. Urgencia hipertensiva

En cuanto al tratamiento de urgencia de la hipertensión arterial, se puede tratar sin mayores dificultades en atención primaria en la primera fase del tratamiento. Esto se debe a que, al no observarse daño agudo en los órganos diana, no es necesaria una caída repentina de la presión arterial, ya que esto puede desencadenar un evento isquémico tanto en el corazón como en el cerebro debido al acercamiento repentino. Por tanto, en todos los niveles de atención primaria, el objetivo es reducir la presión arterial media en un 20% en 24-48 horas. Para lograr este objetivo se recomienda colocar al paciente en decúbito supino y descansar al menos 10 minutos. Es importante saber si el paciente ya ha recibido tratamiento antihipertensivo, pues en caso afirmativo se debe reiniciar el tratamiento inmediatamente y cambiar la dosis de los fármacos existentes e incluso añadir nuevos fármacos para llevar la presión a un nivel normal(21).

Si el paciente no recibe tratamiento antihipertensivo, se le debe tratar con un fármaco de acción lenta para evitar el riesgo de isquemia de órganos sensibles, que se observaba anteriormente después de la administración sublingual de nifedipino. En esta situación clínica se puede utilizar cualquier fármaco antihipertensivo de acción lenta, ya que existen varias opciones. Sin embargo, según los últimos estudios, el captopril es la opción ideal(21).

La administración de 25 mg de captopril permite que su efecto aparezca en la primera media hora, hasta una hora y media, y el efecto dura hasta seis horas, pudiendo repetirse cada 30 minutos (dosis máxima de 100 mg) para bajar un 20% de la presión arterial media, y luego se planifica un tratamiento en ambulatorio, y además del seguimiento del paciente, también se realizan los siguientes exámenes en el consultorio del médico. Si no se da este caso en el primer nivel de atención se optará por administrar un fármaco de segunda línea como la clonidina, furosemida, torasemida, nifedipina y losartán, si el mismo no lo dispone el puesto de salud, se deberá referir al paciente al siguiente nivel de salud en el cual se procederá a administrar la medicación y además realizar exámenes complementarios para descartar algún fallo orgánico(22).

Como señala la Recomendación de tratamiento de la presión arterial alta de 2018 de la guía SEC/SEH, aunque los pacientes que presentan urgencia hipertensión necesitan bajar su presión arterial, en la mayoría de los casos no necesitan hospitalización. Controlar la presión arterial de manera más efectiva se logra a través de la administración de medicamentos por vía oral. No obstante, estos pacientes deben someterse a una revisión médica urgente en un entorno ambulatorio. En ningún caso se recomienda que estos pacientes sean remitidos a un centro de atención de tercer nivel, ni que se les reduzca inmediatamente la presión arterial en el departamento de emergencias, ni que sean hospitalizados. Se sugiere que, en el caso de pacientes con urgencia hipertensiva que tienen problemas para seguir su

tratamiento, se considere reiniciar o intensificar la terapia antihipertensiva previa(23).

Como segunda alternativa también los estudios y publicaciones mencionan la utilización de la Clonidina 150-300ug VO, pero esta actúa en 30 minutos luego de su administración y por eso es segunda línea, siendo contraindicada para pacientes con alteraciones neurológicas, porque conlleva a descenso del flujo cerebral. Se aplica en bolos de 0,075- 0,150 mg con repeticiones cada 15 minutos y de igual forma algunas actualizaciones también mencionan la utilización de la clortalidona o amlodipino que pueden utilizarse en este tipo de crisis hipertensiva ante una alternativa a los fármacos antes mencionados ya sea por falta de acceso al mismo, de disponibilidad o por experiencia clínica, sin embargo se deben tomar las medidas necesarias, cuidar los efectos adversos y contraindicaciones que estos medicamentos podrían ocasionar (23).

Tabla 1

Fármacos usados en urgencias hipertensivas en la atención primaria de salud

Fármacos	Clase	Dosis	Inicio	Duración
CAPTOPRIL	IECA	25-50 mg	15-30 minutos	4-6 HORAS
CLONIDINA	Alfa agonista de acción central	0.1 - 0.2 mg. VO cada 1 - 2 horas	30 min	6-8 HORAS
FUROSEMIDA	Diurético de asa	20-40 mg	0,5-1 hora	6-8 HORAS
TORASEMIDA	Diurético de asa	5-10 mg	0,5-1 hora	6-8 HORAS

NIFEDIPINO	Antagonistas del calcio	10 mg Retard 20 mg	5-15 minutos	3-5 horas Retard: 8-12 horas
-------------------	-------------------------	-----------------------	--------------	---------------------------------

Nota. Fuente: Manejo de la crisis hipertensiva. Fármacos recomendados en urgencias hipertensivas en la atención primaria de salud (20).

2.5.2. Emergencia hipertensiva

En esta situación, en la que existe daño en un órgano diana, es esencial reducir rápidamente los niveles de presión arterial en los porcentajes mencionados a continuación. El valor inicial de la presión arterial del paciente debe disminuir en un 25% en 1 hora (algunos expertos llaman 2 horas como límite superior). Se basa en las pautas de la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) de 2017 para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la presión arterial alta en adultos. Según estas pautas, las condiciones que requieren una reducción rápida de la presión arterial sistólica, generalmente por debajo de 140 mmHg dentro de la primera hora de tratamiento, incluyen disección aórtica, preeclampsia grave, eclampsia y feocromocitoma con crisis hipertensiva(24).

En los distintos niveles de atención médica, la atención inmediata se lleva a cabo con el control inicial de signos vitales y la implementación del protocolo ABCDE para garantizar un adecuado soporte vital. Se administra la medicación necesaria, y por lo general, en el primer nivel de atención se estabiliza al paciente antes de su traslado a un nivel de atención más avanzado. Es importante destacar que en algunas condiciones médica, como la disección aórtica, se requiere un enfoque aún más rápido, y la administración de medicamentos se inicia de manera inmediata por vía parenteral desde el principio(24).

Los expertos y autores recomiendan el uso de los siguientes medicamentos debido a su disponibilidad y facilidad de control, aunque es importante destacar que el enfoque farmacológico debe ser acorde para cada

paciente, considerando las sospechas etiológicas específicas. La furosemina se administra mediante una ampolla por vía parenteral, cada 30 minutos hasta alcanzar el objetivo terapéutico. Este medicamento es particularmente útil cuando se sospecha insuficiencia cardíaca o edema pulmonar agudo. Labetalol se administra sólo en forma de bolo de 20 mg cada cinco minutos de forma gradual hasta alcanzar el objetivo del tratamiento. También es posible realizar una infusión de 200 mg en 200 ml de solución de glucosa al 5%, con una dosis de 30-140 ml/h, con un límite máximo de 300 mg. Sin embargo, debido a su mecanismo de acción, este fármaco no se recomienda para pacientes con antecedentes de enfermedad obstructiva crónica, asma o insuficiencia cardíaca sistólica(25).

La nitroglicerina actúa como un dilatador potente del músculo liso vascular que reduce la precarga cardíaca. La infusión se prepara a partir de 25 mg de nitroglicerina en 250 ml de solución de glucosa al 5% a una dosis de 21 ml/h. La evidencia clínica respalda su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo y enfermedad coronaria.(26).

Enalaprilato se administra diluyendo 1,25 mg del fármaco en 50 ml de solución salina normal o de glucosa al 5%. Esta dilución debe administrarse durante al menos 5 minutos cada 6 horas. La dosis se aumenta en 1,25 mg cada 12 y 24 horas hasta un máximo de 5 mg por dosis cada 6 horas según sea necesario. Es importante mencionar que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) pueden causar insuficiencia renal aguda en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o hiperpotasemia en pacientes con circulación descompensada o cuando la presión arterial media es insuficiente para mantener la perfusión renal(25).

Se diluye hidralazina (20 mg/ml) en 20 cm³ de solución salina. Se administra una dosis inicial de 5-10 mg (5-10 cc) por vía intravenosa durante 1-2 minutos, luego 5-10 mg (5-10 cc) también por vía intravenosa cada 20-30 minutos hasta alcanzar que la presión arterial sistólica (PAS)

entre 140-160 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) entre 90 y 105 mmHg. Cuando la hidralazina se administra por vía intramuscular, se inicia con una dosis de 10 a 50 mg y se repite cada 2 a 4 horas si es necesario. La dosis máxima de hidralazina es de 300 mg al día, ya que dosis más altas se asocian con un mayor riesgo de efectos secundarios similares al lupus eritematoso sistémico(27).

La infusión de esmolol se prepara diluyendo 5 g del fármaco en 500 ml (10 mg/ml) de solución salina o de glucosa al 5%. Se administra una dosis de carga de 500 a 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (3,5 ml de dilución para proporcionar un bolo de 35 mg para un paciente de 70 kg) durante 1 minuto. Luego se inicia la infusión a una velocidad de 25-50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (20 ml/hora para alcanzar 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en un paciente de 70 kg)(23).

De acuerdo con la guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre hipertensión arterial, el factor determinante para la toma de decisiones médicas es la presencia de daño en un órgano diana, en lugar de las cifras de presión arterial. Por lo tanto, es esencial que los médicos en la atención primaria de salud estén adecuadamente capacitados en estos conceptos, ya que los cuadros clínicos y los enfoques de tratamiento pueden variar según la situación clínica que se presente. Esto garantiza un manejo óptimo y la capacidad de distinguir la situación específica que se está enfrentando (28).

Las pautas de hipertensión de 2017 del Colegio Estadounidense de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón recomiendan que, crisis hipertensivas de urgencia, el objetivo es lograr una disminución gradual de la presión arterial durante las primeras 24 a 72 horas. Por otro lado, en las emergencias hipertensivas este abordaje debe realizarse dentro de la primera hora, excepto en el caso de disección aórtica, donde debe realizarse dentro de los primeros 20 minutos. En caso de tratarse de urgencia, se prefiere el tratamiento oral, mientras que en caso de emergencia

se prefiere el tratamiento parenteral. Tanto las directrices como los expertos y la sociedad coinciden en que existe un límite de tiempo para bajar la presión arterial, dependiendo de las circunstancias(29).

Mientras que la guía NICE informa que ante un caso de crisis hipertensiva se debe actuar de forma inmediata con en el abordaje diagnóstico y manejo en general para lograr una estabilización oportuna del paciente en un abordaje inicial, para luego dictaminar si nos encontramos ante una urgencia hipertensiva o una emergencia hipertensiva, de este modo actuar de forma dirigida con un manejo farmacológico correcto y también de la misma manera si el caso lo necesita referir a un nivel de mayor complejidad (30).

La guía de tratamiento de la hipertensión arterial de la SEC/SEH 2018 señala que, aunque es necesario reducir la presión arterial en los pacientes con urgencia hipertensiva, generalmente no es necesario hospitalizarlos ni referirlos a un nivel de atención más elevado. También destaca que la reducción de la presión arterial se logra de manera más efectiva con medicamentos orales. Sin embargo, subraya la importancia de una evaluación ambulatoria urgente para asegurarse de que el estado de salud esté bajo control. En cuanto al enfoque farmacológico de primera línea para la urgencia hipertensiva, la guía recomienda el uso de Captopril. Por otro lado, en la práctica médica, se suelen utilizar nitroglicerina, labetalol y furosemida para tratar la emergencia hipertensiva debido a su facilidad de uso, amplia disponibilidad y manejo sencillo por parte de los profesionales de la salud(24).

Si se presenta el caso en forma de urgencia hipertensiva o pseudocrisis hipertensiva se realizará un abordaje en la atención primaria en el primer nivel de salud brindado reposo, toma de signos vitales continua y administrando medicación adecuada dependiendo de los antecedentes del paciente para lograr estabilizarlo adecuadamente y para posteriormente

realizar exámenes de control para tomar decisiones acerca del tratamiento que deberá adoptar y las medidas de control en el estilo de vida que debe llevar. En tanto que en la emergencia hipertensiva en una atención primaria en el primer nivel de salud se actuará con un abordaje diagnóstico y terapéutico de la crisis hipertensiva para controlar la crisis con medidas y medicamentos disponibles o bien categorizar al paciente para referir a un segundo o tercer nivel de atención en el que se pueda brindar la atención oportuna, en el caso que se presente un paciente con este tipo de crisis en un segundo nivel de salud, se realizará monitorización continua del paciente y administración de la medicación según la presentación clínica que inicio la crisis, y si no se dispone de la misma o en su defecto no se observa mejoría del paciente se realizará una referencia a un centro de mayor complejidad en el siguiente nivel de salud(31).

Tanto las directrices médicas, los expertos y la sociedad en general están de acuerdo en que, según las circunstancias particulares de cada caso, se debe establecer un límite de tiempo adecuado que permita disminuir los niveles de presión arterial(29). La guía de 2023 de la ESH (European Society of Hypertension) para el manejo de la urgencia hipertensiva indica que es necesario lograr una disminución paulatina de la presión arterial, mediante la administración oral de medicamentos antihipertensivos durante un período de 24 a 48 horas(7).

Aunque estos últimos fármacos no siempre se disponen en el momento de la crisis se pueden optar con medicamentos que tengan el mismo principio activo en un segundo y tercer nivel de salud en donde sí se dispone de medicamentos alternativos de segunda y tercera elección, en tanto que en el primer nivel de salud este tipo de medicamentos no se disponen, pero existe medicamentos básicos como la furosemida que se puede administrar mientras se realiza un control del paciente con el adecuado cuidado y se refiere a un centro de mayor complejidad (24).

En cuanto al tratamiento de la emergencia hipertensiva refiriendo que la misma se debe realizar con el manejo de furosemida, labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino como primera opción independientemente de la causa que desencadeno una emergencia hipertensiva en un segundo y tercer nivel de salud y dependiendo de la causa de origen adecuar hacia fármacos como hidracina, nitroglicerina, enaprilato, etc.(7,32).

3. CONCLUSIONES

Una crisis hipertensiva se caracteriza por un aumento de la presión arterial sistólica por encima de 180 mmHg y un aumento de la presión diastólica por encima de 120 mmHg con o sin signos de daño orgánico, aunque diferentes directrices y organizaciones médicas de todo el mundo pueden establecer otros criterios. Sin embargo, los expertos coinciden en que, si el órgano diana está dañado, se trata de emergencia hipertensiva, mientras que sólo si no existe afectación del órgano se considera como urgencia hipertensiva.

Diferenciar adecuadamente entre urgencia y una emergencia hipertensiva es fundamenta al momento de iniciar un tratamiento y cumplir con los objetivos de la presión arterial. La urgencia va a requerir una disminución de la presión arterial de manera gradual y por lo general dentro de las primeras 24 a 72 horas, en tanto que en casos de emergencia hipertensiva se requiere una reducción más rápida, generalmente dentro de la primera hora, excepto en casos de disección aórtica que exigen una acción aún más inmediata. En la atención primaria, se toman medidas para estabilizar a los pacientes con hipertensión, como reposo, seguimiento de signos vitales y administración de medicamentos adecuados según la situación, ya sea urgencia hipertensiva o pseudocrisis hipertensiva. También se enfatiza la importancia de realizar pruebas de seguimiento y ofrecer orientación preventiva de hábitos saludables. Si un paciente no mejora con el tratamiento inicial o requiere cuidados especiales, se debe remitir a un nivel

de atención médica superior, donde se puedan proporcionar cuidados más especializados y se cuente con el equipo necesario para estabilizar al paciente.

En situaciones de hipertensión grave, se elige el tratamiento oral para las urgencias y la terapia intravenosa para las emergencias, según la gravedad y la rapidez necesaria para reducir la presión arterial. Las pautas médicas establecen límites de tiempo para esta reducción, que varían entre urgencias y emergencias hipertensivas.

En las urgencias hipertensivas, aunque es necesario reducir la presión arterial, generalmente no se requiere hospitalización o referencia a un nivel de atención superior. Sin embargo, se necesita una evaluación ambulatoria urgente para asegurarse de que el estado de salud esté bajo control. El tratamiento de primera elección en estas situaciones suele ser el Captopril.

En las emergencias hipertensivas, se emplean medicamentos como la nitroglicerina, labetalol y furosemida, debido a su facilidad de uso y disponibilidad. En algunos casos, estos fármacos pueden no estar disponibles de inmediato, por lo que se pueden usar alternativas con el mismo principio activo en niveles de atención superiores. En el primer nivel de atención, se recurre a medicamentos básicos como la furosemida mientras se controla al paciente y se le refiere a un centro médico de mayor complejidad.

En lo que respecta al tratamiento de una emergencia hipertensiva, se debe considerar el uso inicial de fármacos como furosemida, labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino como primera elección, sin importar la causa subyacente que desencadenó la emergencia hipertensiva, especialmente cuando se trata en un segundo o tercer nivel de atención médica. En función de la causa subyacente, es posible ajustar el tratamiento hacia otros medicamentos como hidralazina, nitroglicerina o enalaprilato.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización mundial de la Salud. Día Mundial de la Hipertensión 2020 - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-hipertension-2020>
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Día Mundial de la Hipertensión Arterial: una de cada dos personas hipertensas desconoce su condición – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/dia-mundial-de-la-hipertension-arterial-una-de-cada-dos-personas-hipertensas-desconoce-su-condicion/>
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Ecuador implementa el programa HEARTS para luchar contra la hipertensión - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/17-5-2021-ecuador-implementa-programa-hearts-para-luchar-contra-hipertension>
4. López-López I, López AIR, Aguilera ET, Cabrera SS. Diagnostic and treatment protocols in hypertensive crises. *Medicine (Spain)*. 2023;13(83):4922-6. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.06.024>
5. Utrera Díaz G, Pérez Rodríguez L, Toledo Yanes P, Utrera Díaz G, Pérez Rodríguez L, Toledo Yanes P. Crisis hipertensivas: caracterización clínico-epidemiológica y estratificación de riesgo cardiovascular. *Revista Finlay*. septiembre de 2021;11(3):233-42.
6. Alshami A, Romero C, Avila A, Varon J. Management of hypertensive crises in the elderly. *J Geriatr Cardiol*. julio de 2018;15(7):504-12. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2018.07.007>
7. Mancia(Chairperson) G, Kreutz(Co-Chair) R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial

- hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). Journal of Hypertension. :10.1097/HJH.00000000000003480
8. Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. 2020; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf>
 9. Pierin AMG, Flórido CF, Santos J dos. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. Einstein [Internet]. 2019 [citado 19 de septiembre de 2023];17(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6711750/>
 10. Balahura AM, Moroi Ștefan I, Scafa-Udriște A, Weiss E, Japie C, Bartoș D, et al. The Management of Hypertensive Emergencies—Is There a “Magical” Prescription for All? Journal of Clinical Medicine. enero de 2022;11(11):3138. <https://doi.org/10.3390/jcm11113138>. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/11/3138>
 11. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Camafort M, Abad-Cardiel M, Martín-Rioboo E, Morales-Olivas F, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. Hipertensión y Riesgo Vascular. julio de 2018;35(3):119-29. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.04.001>. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183718300333>
 12. Obied AHH, Ahmed AAE. Evaluation of the clinical outcome of captopril use for hypertensive urgency in Khartoum State’s emergency centres. Afr J Emerg Med. marzo de 2021;11(1):202-6. <https://doi.org/10.1016/j.afjem.2020.10.003>.
 13. Brody AM, Miller J, Polevoy R, Nakhle A, Levy PD. Institutional Pathways to Improve Care of Patients with Elevated Blood Pressure in

- the Emergency Department. *Curr Hypertens Rep.* 10 de abril de 2018;20(4):30. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0831-9>
14. Yagual SAC, Bayas SEB, Maridueña KDCO, Morla FAV. Manejo de crisis hipertensiva. *RECIAMUC.* 1 de abril de 2019;3(2):252-64. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.\(2\).abril.2019.252-264](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(2).abril.2019.252-264). Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/336>
15. Cantone M, Lanza G, Puglisi V, Vinciguerra L, Mandelli J, Fisicaro F, et al. Hypertensive Crisis in Acute Cerebrovascular Diseases Presenting at the Emergency Department: A Narrative Review. *Brain Sci.* 7 de enero de 2021;11(1):70. <https://doi.org/10.3390/brainsci11010070>
16. Hussain A, Mahmood F, Arshad MS, Abbas N, Qamar N, Mudassir J, et al. Personalised 3D Printed Fast-Dissolving Tablets for Managing Hypertensive Crisis: In-Vitro/In-Vivo Studies. *Polymers (Basel).* 20 de diciembre de 2020;12(12):3057. <https://doi.org/10.3390/polym12123057>. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7765967/>
17. Bryan Williams, Giuseppe Mancina, Wilko Spiering, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial [Internet]. [citado 19 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306791>
18. Xhignesse P, Krzesinski F, Krzesinski JM. Les crises hypertensives. *Rev Med Liege.* 2018;73(5-6):326-32. Disponible en: <https://rmlg.uliege.be/article/3018?lang=en>
19. Alley WD, Schick MA. Hypertensive Emergency. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470371/>
20. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Himmelfarb, CD. 2017

- ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA
Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines | Hypertension [Internet]. 2017 [citado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYP.0000000000000066?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org
21. RIVERO VILLARROEL KA. MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN EL ÁREA DE URGENCIAS [Internet]. Dip. Emergencias y Urgencias Médicas 4V; 2022 [citado 26 de julio de 2022]. Disponible en: <http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/handle/123456789/30824>
 22. Campos CL, Herring CT, Ali AN, Jones DN, Wofford JL, Caine AL, et al. Pharmacologic Treatment of Hypertensive Urgency in the Outpatient Setting: A Systematic Review. *J Gen Intern Med.* abril de 2018;33(4):539-50. <https://doi.org/10.1007/s11606-017-4277-6>
 23. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology.* mayo de 2018;71(19):e127-248. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/guia-esc-esh-2018-sobre-el-diagnostico-y-tratamiento-de-la-hipertension-arterial/>
 24. Rubio-Guerra AF, Rubio-Guerra AF. Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamiento de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta? *Medicina interna de México.* abril de 2018;34(2):299-303. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.2015>. Disponible en:

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200011

25. Faruqi A, Jain A. Enalapril. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557708/>
26. Prasanna N, Dissanayake HA, Constantine GR. Sublingual nitroglycerin for early blood pressure control in hypertensive emergencies: observations from an emergency department clinical audit in Sri Lanka. *BMC Res Notes*. 5 de junio de 2018;11:355. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3460-0>. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5989332/>
27. Herman LL, Bruss ZS, Tivakaran VS. Hydralazine. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470296/>
28. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Camafort M, Abad-Cardiel M, Martín-Rioboo E, Morales-Olivas F, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. julio de 2018;35(3):119-29. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.04.001>. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183718300333>
29. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*. mayo de 2018;71(19):e127-248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109717415191>

30. Tagle R. DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Rev Med Clin Condes. 1 de enero de 2018;29(1):12-20. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.005>. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diagnostico-de-hipertension-arterial-S0716864018300099>
31. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial - Atención Primaria [Internet]. 2020 [citado 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/guia-esc-esh-2018-sobre-el-diagnostico-y-tratamiento-de-la-hipertension-arterial/>

ÍNDICE DE AUTORES

A

Álvarez Ochoa Robert Iván
 Universidad Católica de Cuenca
rialvarezo@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2431-179X>
 Cuenca, Ecuador.

B

Blacio Reyes Santiago Adrián
 Universidad Católica de Cuenca
blacio@hotmail.es
<https://orcid.org/0009-0001-3921-3172>
 Cuenca, Ecuador.

C

Calle Agurto Juan Andrés
 Universidad Católica de Cuenca
callejuan62@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-5509-8168>
 Cuenca, Ecuador

Calle Gutiérrez María Silvana
 Universidad Católica de Cuenca
maria.calle.74@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6986-5462>
 Azogues, Ecuador.

Calle Palchisaca Diego Rodrigo
 Centro de Salud Guarainag, MSP
rodriego_20@yahoo.es
<https://orcid.org/0009-0007-2939-2756>
 Cuenca, Ecuador.

Carangui Piedra Héctor Fabián
 Universidad Católica de Cuenca
fabianc.19@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3167-9917>
 Azogues, Ecuador.

G

Garces Ortega Juan Pablo
 Universidad Católica de Cuenca
juanggarces23@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3587-415X>
 Azogues, Ecuador.

García Pinos Lisseth Cristina
 Universidad Católica de Cuenca
cristygarcialml@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-3324-3610>
 Cuenca, Ecuador.

Guerra Ortega Diana Laura
 Universidad Católica de Cuenca
diana.guerra@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5401-1061>
 Azogues, Ecuador

I

Izquierdo Coronel Diana Carolina

P

Peñaloza Morán Génesis Salomé
 Universidad Católica de Cuenca
salitopenaloza99@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-2806-7998>
 Azogues, Ecuador.

Plaza Saquinaula Daisy Catalina
 Universidad Católica de Cuenca
daisy.plaza.79@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6238-9731>
 Cuenca, Ecuador

Ponce Baculima Valeria Carolina
 Universidad Católica de Cuenca
valeria.ponce.72@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-3254-1077>
 Cuenca, Ecuador

Q

Quisigüña Salem Jorge Luis
 Médico Cirujano
jorg.l.q@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-4237-6501>
 Cuenca, Ecuador.

S

Sánchez León José Adrián
 Universidad Católica de Cuenca
josheasan89@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4069-4185>
 Azogues, Ecuador.

Siguencia Verdugo Josué Ismael
 Universidad Católica de Cuenca
josuesi2595@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0144-4546>
 Azogues, Ecuador.

Silva Calle Andrés David
 Universidad Católica de Cuenca
androssilva@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2304-2057>
 Azogues, Ecuador.

Sinche Gordillo Juan Pablo
 Universidad Católica de Cuenca
jpsinche46@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7274-6026>
 Cuenca, Ecuador

U

Urgilés Beltrán Juan Sebastián
 Universidad Católica de Cuenca
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-1094-3398>
 Cuenca, Ecuador.

Urgilés Rivas Marco Vinicio
 Universidad Católica de Cuenca

Universidad Católica de Cuenca
dizquierdoc@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-1577-491X>
 Azogues, Ecuador

L

Lema Gualpa Jessica Marlene
 Universidad de Cuenca
marle-1211@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-3460-8675>
 Azogues, Ecuador.

Lozado Munzón Adrián Michael
 Universidad Católica de Cuenca,
amlmunzon@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4512-6569>
 Azogues, Ecuador.

M

Montero Álvarez Jenifer Daniel
 Universidad Católica de Cuenca
jdaniela1225@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7076-0465>
 Azogues, Ecuador.

Morejón Flores Génesis Dayana
 Universidad Católica de Cuenca
genedmorejon18@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8298-0003>
 Azogues, Ecuador.

N

Novillo Arévalo Mariela Belén
 Universidad Católica de Cuenca
mariela.novillo@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-4420-9987>
 Azogues, Ecuador.

marco.urgiles@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2505-318X>
 Azogues, Ecuador.

V

Vásquez Calle María Alicia
 Universidad Católica de Cuenca
mavazquezc@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5607-0065>
 Azogues, Ecuador.

Vazquez Vivanco María José
 Universidad Católica de Cuenca
mjvazquezv54@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-2374-1329>
 Azogues, Ecuador.

Villa Ayala Karla Cristina
 Universidad Católica de Cuenca
karla.villa@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-9070-8421>
 Cuenca, Ecuador

Vinueza Morales Silvia Ximena
 Universidad Católica de Cuenca
svinueza@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5945-6115>
 Cuenca, Ecuador

Z

Zeas Villavicencio Fabian Esteban
 Clínica de Hemodiálisis Hemodial Azogues
intramed14@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9345-9303>
 Cuenca, Ecuador.

INVESTIGACIÓN 

CONTEMPORANEA

desde una visión multidisciplinar

LIBRO 3. CIENCIAS DE LA SALUD

2023



REDLIC

Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

LIBRO 3. CIENCIAS DE LA SALUD

El libro Investigación Contemporánea desde una visión Multidisciplinar. Libro 3. Ciencias de la Salud, guía al lector a través de temas interesantes como: las alteraciones hematológicas por SARS Cov-2, la disfunción tiroidea y corazón desde una revisión de la literatura, los factores asociados al deterioro cognitivo y demencia, las terapias actuales de psoriasis en adultos, las complicaciones materno fetales de la diabetes mellitus gestacional, el manejo de la diverticulitis sigmoidea complicada, la bioimpresión 3D en el área de la salud, la eficacia diagnóstica de la biopsia dirigida por TAC en la detección de masas pulmonares y el manejo de la crisis hipertensiva en atención primaria de la salud. Con un enfoque claro y accesible, los autores presentan una visión integral de los últimos avances en los campos mencionados de la salud, abordando temas desde una visión multidisciplinar y de actualidad. Este libro se constituye en una herramienta de apoyo para estudiantes, profesionales de la salud, y personas interesadas en profundizar sus conocimientos en cada uno de los temas presentados. Descubre la sabiduría científica que te ayudará a ampliar tus conocimientos sobre salud y vida.



ISBN: 978-9942-7159-0-6



9 789942 715906