

REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR
LIBRO 4. CIENCIAS DE LA SALUD





Connecting Research
and Researchers



Mendeley



Platform &
workflow by
OMP / PKP





REDLIC

Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

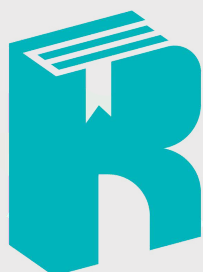
DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 4. CIENCIAS DE LA SALUD



INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

**DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR
LIBRO 4. CIENCIAS DE LA SALUD**



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea



Título: Investigación Contemporánea desde una visión multidisciplinar Libro 4. Ciencias de la Salud

Cuarta edición: enero de 2024.

e - ISBN: 978-9942-7159-5-1

DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26>

Link:

<https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/26>

Obra sometida al arbitraje por pares dobles ciego



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



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26>

© COLECTIVO DE AUTORES

Jimmy Javier Molina Verdugo

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

Larry Miguel Torres Criollo

Docente, Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina, sede Azogues;

María Cristina Torres Naspud

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

Alejandra Nicole Ibijes David

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

Luis David García Guaman

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

Nathaly Mariana Alvarez Naspud

Médico general

Richye Santiago Calle León

Médico general

Cristian Adrián Celso Suña

Médico general

Ginger Edith Cuenca Rivera

Médico general

Bryan Stalin Saldarriaga Basurto

Médico general

Cristina Salome Crespo Loyola

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

Jhosue Israel Rivas Palacios

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

Helen Betzabe Bustos Gomezcoello

Universidad Católica de Cuenca

Jenny Patricia Jaigua Gualpa

Universidad Católica de Cuenca

Flor Sofía Castillo Peñafiel

Universidad Católica de Cuenca

Josselyn Dayana Jaime Tito

Universidad Católica de Cuenca

Víctor Alfredo Celso Suña

Universidad Católica de Cuenca

Marco Alexander Ochoa Valdez

Universidad Católica de Cuenca

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Gerencia en Salud

Francisco Antonio Rambay Ayala

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Medicina Ocupacional

Liena Duque García

Especialista en Imagenología/Radiología, Hospital General Liborio Panchana Sotomayor

Rogelio Fernández Martínez

Especialista en Neurocirugía., Hospital general IESS Babahoyo.

Martin Romero Guillen

Especialista en Neurocirugía, Hospital general Liborio Panchana Sotomayor

Joselyn Natalia Cárdenas Estrella

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

María de los Ángeles Estrella González

Directora de la carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca

Dayana Estefanía Sacta Rivera

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

¿CÓMO CITAR?

Libro

REDLIC (Ed.). *Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 4 Ciencias de la Salud*, 1ra. Edición. Cuenca-Ecuador: Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2024.

Capítulo de libro, ejemplo Capítulo 1:

Molina Verdugo JJ, Torres Criollo LM, Torres Naspud MC, Ibujes David AN, García Guamán LD. Actualización en el tratamiento de neuralgia del trigémino. En: REDLIC, editor. *Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 4 Ciencias de la Salud*. 1ra. Edición. Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2024. p. 14-50.

AVISO LEGAL

IMPORTANTE

Todos los manuscritos publicados en esta obra son de exclusiva responsabilidad de sus autores. Se autoriza y permite la reproducción total o parcial de estos manuscritos, utilizando cualquier método o medio, con la excepción de propósitos comerciales o lucrativos.

PRÓLOGO

En un contexto de avances acelerados y desafíos cambiantes, la investigación contemporánea en las Ciencias de la Salud se erige como una senda ineludible hacia la comprensión y mejora de la salud humana. El presente volumen, titulado "Investigación Contemporánea desde un Enfoque Multidisciplinario. Libro 4. Ciencias de la Salud", constituye una obra magistral que trasciende las fronteras del conocimiento convencional.

Esta obra es fruto de la colaboración excepcional entre los talentosos autores y la prestigiosa Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea, una entidad comprometida con la promoción de la investigación interdisciplinaria y la difusión de los últimos avances en diversas áreas del saber. La red ha desempeñado un papel crucial en la concepción y publicación de este libro, asegurando que cada palabra refleje un compromiso inquebrantable con la excelencia científica y la innovación.

Un rasgo distintivo de este compendio radica en su compromiso con la democratización del conocimiento. Todos los capítulos de esta obra se encuentran disponibles para su descarga gratuita bajo licencia Creative Commons en la plataforma de la Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea (<https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog>).

Cada capítulo de este libro ha sido sometido a un riguroso proceso editorial que incluye un exhaustivo control antiplagio y una revisión por pares externos, ciegos y expertos en sus respectivas áreas. Este proceso garantiza no solo la

calidad intrínseca de la información presentada, sino también la integridad y fiabilidad de las conclusiones compartidas en estas páginas.

La salud, en su amplitud de manifestaciones, es un tesoro inestimable. Desde la actualización en el tratamiento de la neuralgia del trigémino hasta las complicaciones del sistema nervioso central ocasionadas por el Covid-19, los temas abordados en este libro abarcan un espectro diverso y vital de la investigación en Ciencias de la Salud.

Los autores de esta obra han logrado un equilibrio notable entre la profundidad científica y la accesibilidad para el lector. Cada capítulo ofrece una exploración detallada de su respectiva área de estudio, respaldada por una revisión minuciosa de la literatura científica y un enfoque multidisciplinario que potencia la comprensión de los temas tratados.

Invitamos al lector, ya sea un estudiante ávido de conocimiento, un profesional de la salud en busca de actualizaciones o simplemente un individuo interesado en los misterios de la salud humana, a sumergirse en las páginas de este libro. Aquí encontrará respuestas a interrogantes que abarcan desde el tratamiento de la migraña hasta la gestión de la crisis hipertensiva, expandiendo así su comprensión de la salud y la vida misma.

Rendimos homenaje a los incansables autores de este libro, cuyo compromiso con la excelencia académica y la búsqueda constante del conocimiento ha dado como resultado una obra que enriquece nuestra comprensión de las Ciencias de la Salud contemporáneas. También expresamos nuestra gratitud a los editores cuyo arduo trabajo, paciencia y experiencia editorial han sido esenciales en el proceso de concepción y producción de este libro, asegurando que cumpla con los estándares más exigentes de calidad y rigor científico.

Extendemos nuestro agradecimiento 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 garantizar que llegue a un público amplio y diverso.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

CAPÍTULO 1 **“ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE** **NEURALGIA DEL TRIGÉMINO”**

Jimmy Javier Molina Verdugo
Larry Miguel Torres Criollo
María Cristina Torres Naspud
Alejandra Nicole Ijujes David
Luis David Garcia Guaman

Pág.
14

CAPÍTULO 2 **ACTUALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE** **MIGRAÑA**

Nathaly Mariana Alvarez Naspud
Richye Santiago Calle León
Cristian Adrián Celdo Suña
Ginger Edith Cuenca Rivera
Bryan Stalin Saldarriaga Basurto

Pág.
51

CAPÍTULO 3 **AGENTES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS A** **INFECCIONES ASOCIADAS EN PACIENTES DE** **LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS.** **REVISIÓN SISTEMÁTICA**

Cristina Salome Crespo Loyola
Larry Miguel Torres Criollo
Jhosue Israel Rivas Palacios

Pág.
86

CAPÍTULO 4 **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE** **DERMATITIS ATÓPICA**

Helen Betzabe Bustos Gomezcoello
Cristian Adrian Celdo Suña
Jenny Patricia Jaigua Gualpa
Flor Sofía Castillo Peñafiel
Josselyn Dayana Jaime Tito

Pág.
117

CAPÍTULO 5 COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL OCASIONADAS POR COVID-19 EN ADULTOS	Pág. 144
Cristian Adrian Celdo Suña Helen Betzabe Bustos Gomezcoello Nathaly Mariana Alvarez Naspud Víctor Alfredo Celdo Suña Marco Alexander Ochoa Valdez	

CAPÍTULO 6 SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO	Pág. 179
Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi Francisco Antonio Rambay Ayala	

CAPÍTULO 7 ATRESIA ESOFÁGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO	Pág. 198
Liena Duque García Rogelio Fernández Martínez Martin Romero Guillen	

CAPÍTULO 8 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL GLIOBLASTOMA MULTIFORME. REVISIÓN SISTEMÁTICA	Pág. 206
Joselyn Natalia Cárdenas Estrella Larry Miguel Torres Criollo María de los Ángeles Estrella González Dayana Estefanía Sacta Rivera Cristina Salome Crespo Loyola	

CAPÍTULO I

“ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO”

“UPDATE ON THE TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA”

AUTORES:

Jimmy Javier Molina Verdugo

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca
jimmymolina2000@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5038-6800>
Cañar, Ecuador

Larry Miguel Torres Criollo

Docente, Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina, sede Azogues;
larry.torres@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>
Azogues, Ecuador

María Cristina Torres Naspud

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca
tititorres899@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5026-2533>
Cañar, Ecuador

Alejandra Nicole Ijujes David

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca
alejandra.ijujes@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-8743-601X>
Cañar, Ecuador

Luis David Garcia Guaman

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca
ldavidgg@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3137-5238>
Cañar, Ecuador

Correspondencia:

jjmolinav86@est.ucacue.edu.ec



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.198>

1. Introducción

La neuralgia del trigémino (NT) constituye el 89% de las neuralgias en general, con un pico de incidencia en la quinta década, cuya prevalencia aumenta con la edad. Dicho trastorno logra afectar la calidad de vida de los pacientes, perturbando así las actividades cotidianas o incluso el dolor suele ser tan intenso y grave, que lleva al paciente a la pérdida de peso, depresión y en ocasiones al suicidio, siendo esta la razón de la importancia del presente estudio. Un diagnóstico erróneo suele llevar con frecuencia a un tratamiento inadecuado, con uso de medicación opiácea innecesaria. La prevalencia de NT a nivel mundial oscila entre 52 a 76 casos por cada 100.000 personas. La incidencia, en cambio, disminuye notablemente entre 12,6 y 28,9 por cada 100.00 personas. (1) (2) (3).

Dichos datos dependen de las comorbilidades de cada paciente, ya que pacientes con migraña su incidencia aumenta notablemente con 136,39 casos por cada 100.000 personas. La prevalencia de países europeos, como Suecia, Italia y Alemania, es del 0,28%. En Ecuador, un estudio realizado en la ciudad de Cañar, reflejó que la neuralgia constituye una de las principales causas de consulta, debido a que en un total de 500 pacientes que acudieron por síntomas neurológicos, 105 casos se trataron de neuralgia. La razón para la revisión de este tema se enfoca en un adecuado tratamiento de la neuralgia del trigémino, estudios mencionados anteriormente exponen la relevancia de la patología en nuestra población y debido a la aparición de nueva información que fundamenta métodos terapéuticos es aquí en donde recae la importancia de la investigación (4) (5).

2. Metodología

Se realizó una revisión sistemática fundamentada en la literatura disponible en bases de datos médicas relacionadas con el tema, para lo cual se incluirá

bibliografía actualizada que se encuentren entre los cuartiles Q1-Q4. La revisión se regirá por las recomendaciones de la declaración PRISMA 2020.

La estrategia de búsqueda se ejecutó con la recolección de información de diferentes bases de datos como son: "PubMed, Science Direct, Scielo, Elsevier, Cochrane, Google académico" desde el 1 de enero del 2018 hasta la actualidad. Para la búsqueda de información se seleccionaron palabras claves obtenidas de la base de datos de MESH y DEEDS utilizando conexiones tipo y (AND), o (OR).

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Estudios provenientes de las bases de datos publicados en los últimos 5 años, que coincidan con el tema propuesto.
- Se incluirán estudios que se encuentren entre el cuartil Q1 - Q4, consensos médicos y artículos de casos clínicos.
- Artículos filtrados que cumplan con la escala de Oxford que posean los siguientes niveles de evidencia: 1a, 1b, 1c, 2a, 2b, 2c, 3a, 3b.
- Literatura en español, inglés, alemán y portugués, sin dificultad para su traducción.

Criterios de exclusión

- Estudios que estén en las bases de datos seleccionadas o aquellas que no contengan fuentes fiables y no se encuentren relacionadas con el tema.
- Estudios que no tengan disponibilidad o aquellos duplicados y que no logren cumplir los filtros dados por la escala de Oxford.
- No se incluirá literatura que no se encuentre en ningún cuartil y literatura gris conformada por tesis de pre o posgrado, informes, proyectos.

Los estudios se organizaron, en primera instancia, mediante un cribado que consiste en la aplicación de los criterios propuestos: así también de acuerdo a las normas propuestas por la declaración PRISMA.

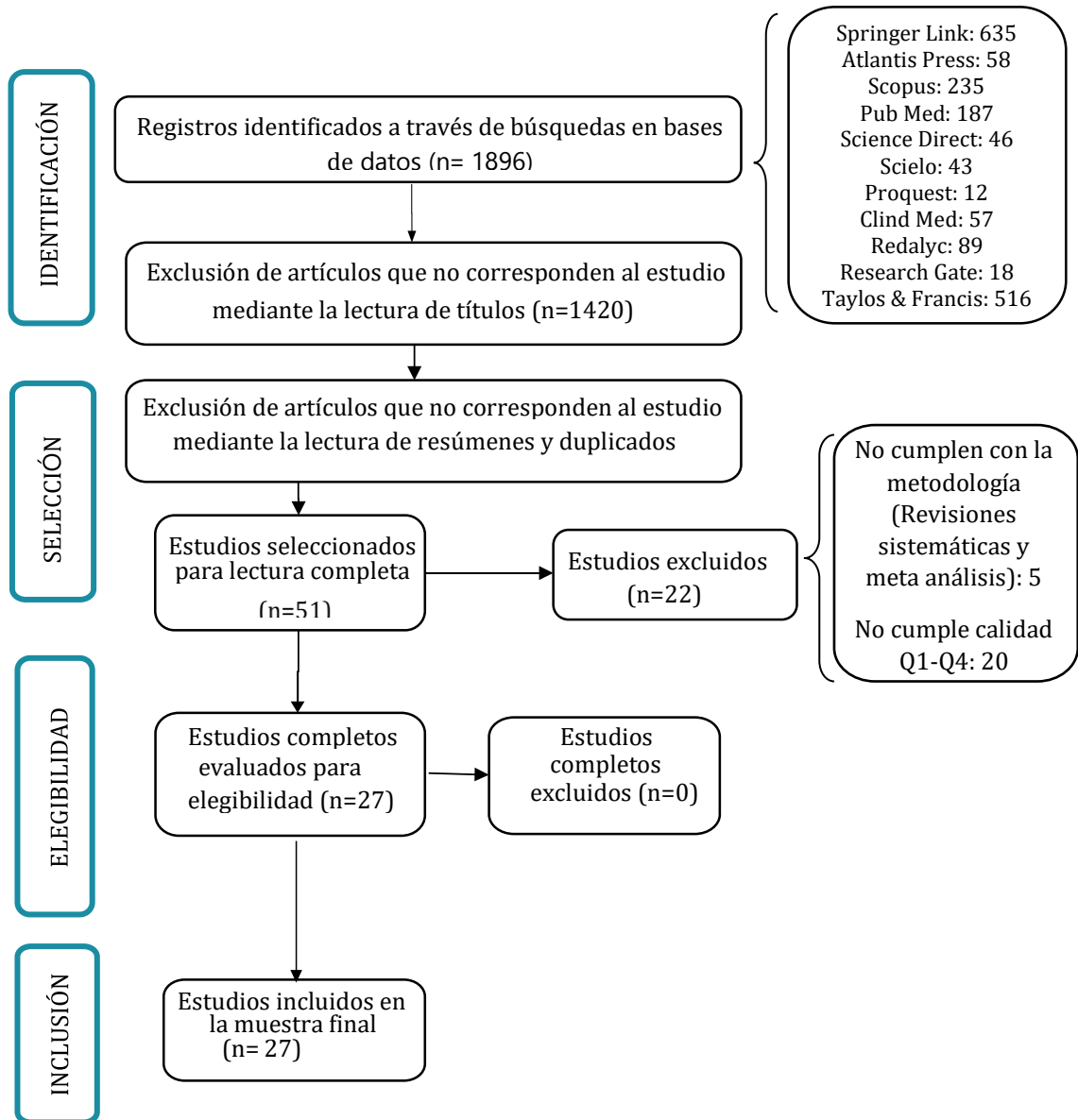


Figura 1. Flujograma Prisma para la búsqueda y exclusión de artículos. Extraído de la Guía Prisma.

3. Desarrollo

La NT se caracteriza por un dolor intenso neuropático, que imposibilita a la persona, en donde se ve afectada una o más ramas de dicho nervio. Sus descargas prolongadas ocasionadas por estímulos táctiles inocuos (en puntos gatillo) suelen desencadenar el dolor, en la distribución de una o más divisiones del quinto nervio craneal, esto justificado por hipótesis propuestas. Una de ellas expone que la desmielinización del nervio, específicamente en la zona de entrada de la raíz, en donde existe una transición de mielina central a periférica y dicha zona es más susceptible al daño o compresión (6) (7).

3.1. Tratamiento

El tratamiento de la NT es basa en neuromoduladores, siendo la primera línea el grupo de los Bloqueadores de los canales de sodio en monoterapia en donde la carbamazepina (CBZ) (200 a 1200 mg diarios) (clase 1 recomendación A), es el primer pilar en el tratamiento de la NT, en donde el protocolo conlleva una dosis inicial y de mantenimiento con progresión de su dosis, hasta un máximo de 1.600 mg. El uso de CBZ resulta efectivo en el 60% de los pacientes, sin embargo, el 30% de ellos desarrollan efectos adversos leves - graves (náuseas, vómitos, diarrea, hiponatremia, sarpullido, prurito, visión borrosa, letargo, dolor de cabeza, anemia aplásica, agranulocitosis, insuficiencia hepática, erupción cutánea), por esta razón la oxcarbazepina (600 a 1800 mg diarios), demuestran una eficiencia similar, mejor adición al tratamiento y sus efectos adversos aunque son similares, se presenta con menos frecuencia, recibiendo un grado de recomendación (IV C) (7).

La segunda línea se basa en lamotrigina (400 mg diarios) o baclofeno (40 a 80 mg diarios) con una recomendación (II B), siendo el inconveniente el ascenso lento de su dosis, que, en casos de intolerancia a la primera línea, esta se podría utilizar. Otros fármacos que se están recomendando son la fenitoína (IV C), en

donde varía bibliografía la sostiene, aunque sus efectos adversos son similares a la carbamazepina y al no tener su misma eficacia, no se opta por esta opción. En los casos de dolor continuo, la asociación de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina a medicamentos de primera línea. El rango de duración del tratamiento es en promedio de 6 meses y que durante este tiempo debe haber una disminución gradual de la dosis (7) (8).

La lacosamida al ser un medicamento que inactiva los canales de sodio dependientes del voltaje, logra la disminución del dolor neuropático, aunque no se sustenta su efectividad, es por esta razón que se ha estudiado este medicamento, en donde un estudio (n=144), se valoró la eficacia y seguridad de la lacosamida y la fenitoína, se observó un alivio del dolor en el 77,8% (n=63) de los pacientes que recibieron infusiones de lacosamida (180 mg [rango 50-400 mg]), mientras que los pacientes sometidos a infusiones de fenitoína (757 mg [rango 100-1500 mg]) reportaron un alivio del dolor del 72,8% (n=81) (7) (8) (9).

En relación a lo dicho anteriormente, los bloqueadores de los canales de sodio son candidatos para el tratamiento de la neuralgia del trigémino, siendo la carbamazepina y la oxcarbazepina (OXC) los fármacos de primera línea. En función de lo planteado, un estudio en donde incluyó a 354 pacientes, 179 tratados con CBZ y 175 OXC, con una dosis media de 800 mg y 900 mg, en donde los resultados demostraron que el 88,3% de los pacientes tratados con CBZ reportaron un alivio del dolor, versus el 90,9% de los pacientes tratados con OXC, demostrado una mayor eficacia a favor de la OXC, a esto se suma que el 43,6% (n=78) de pacientes tratados con CBZ informaron efectos secundarios en un promedio de 8,5 meses, en tanto que el 30,3% (n=53) de pacientes tratados con OXC, refirieron efectos secundarios durante un periodo de tiempo de 12 meses. Los efectos secundarios fueron relevantes y ocasionaron la interrupción o reducción de dosis en el 29,6% (n=53) de los pacientes tratados con CBZ, en el

12,6% (n=22) tratados con OXC y que en total 41 pacientes fueron derivados a cirugía, demostrando así una mayor seguridad en los pacientes tratados con OXC. Los fármacos utilizados en la neuralgia del trigémino se encuentran resumidos en la tabla 1. (7) (10).

Tabla 1. *Fármacos utilizados en la neuralgia del trigémino*

	Fármaco	Dosis inicial
Primera Línea	Carbamazepina	100 – 200 mg c/12
	Oxcarbazepina	150 mg c/12 h
Segunda Línea	Lamotrigina	25 mg c/24 h
	Baclofeno	5-10 mg c/8 h
	Gabapentina	100 mg c/8 h

La toxina botulínica tipo A (BTX-A), se trata de una potente neurotoxina producida a partir del *Clostridium botulinum* cepas, sustancia que logra inhibir la liberación de acetilcolina de las uniones neuromusculares, ocasionando relajación muscular, la dosis media es de 75 U dispuestos en 15 puntos en múltiples zonas de la epidermis, dermis o submucosa, permitiendo un alivio del dolor en el 68% de los casos (7) (11).

De este modo, a través de la revisión de un metaanálisis que tiene como tema de estudio la efectividad de la BTX-A (n:391), los resultados demostraron un descenso de la escala del dolor en los pacientes que se les administró BTX-A, versus el placebo, SMD:-0,48, IC DEL 95% (-0,74-0,23) en el primer mes, SMD= -0,58, IC DEL 95% (-0,91, -0,24) al segundo mes y SMD = -0,58, IC del 95% (-0,87-0,22) al tercer mes, de esta manera se demostró que la BTX-A proporciona un beneficio significativo en el tratamiento de pacientes con NT en comparación con el placebo (7) (11) (12).

Las infiltraciones mediante toxina botulínica tipo A, logran disminuir los impulsos efápticos y lograr que los puntos gatillo no ejerzan su acción, este medicamento distribuido en la zona y momento del dolor suele ser eficaz, logrando un grado de recomendación (IIB). El acetato de eslicarbazepina: debido a la escasa bibliografía que respalda este tratamiento no se ha logrado sustentar de manera amplia (12) (13).

3.2. Procedimientos percutáneos:

3.2.1. Termo coagulación del ganglio de Gasser: se aplica una radiofrecuencia térmica, durante la electroestimulación provocando parestesias para localizar la rama afectada, el paciente se encontrara despierto, aunque en caso de ser necesario se puede hacer bajo sedación, posteriormente se identifica el sitio de punción a 2-3 cm lateral a la comisura labial, el punto medio del arco cigomático y por último la pupila del paciente en posición, el procedimiento se realiza bajo control radiológico; el paciente adquiere una posición supina con la cabeza en extensión (proyección de Hirtz) para lograr identificar el agujero oval, una de las complicaciones es la inflamación secundaria, o aumento de la presión intraocular pero sin modificaciones relevantes, siendo un procedimiento seguro (7) (14).

3.2.2. Compresión percutánea con balón del ganglio de Gasser: bajo la guía de rayos X y la instrucción de una aguja se expande el balón hasta 0,7 – 0,75 cc y 650-950 mm Hg, luego se deshincha, de modo que se destruyen las neuronas anormales relacionadas con la NT, esta técnica posee una eficacia del 96 % inicialmente, aunque a largo plazo logra un 68%, se ha considerado este método la primera lección en cuanto a los procedimientos percutáneos y seguros, en especial para pacientes de edad avanzada (7).

Uno de los componentes más importantes es la eficacia de este tratamiento en comparación con los métodos centrales (descompresión microvascular), por

consiguiendo un estudio con 1832 pacientes los cuales se sometieron a las dos modalidades de tratamiento, los pacientes sometidos a la compresión percutánea con balón (n=969), reportaron una tasa de efectividad del 82,75%, versus el 97,56% de efectividad para los pacientes sometidos a cirugía de descompresión microvascular (n=863) (p:0,19), resultando claro que la DCMV posee una mejor tasa de efectividad a largo y corto plazo, además se asoció que esta técnica posee una menor recurrencia (7) (15) (16).

3.2.3. Descompresión microvascular: tratamiento aplicable en la NT clásica, grado 2 – 3 que se considera auténticas compresiones o pacientes que presentan resistencia a los medicamentos y que solo logran resultados mediante intervención quirúrgica. La técnica quirúrgica inicia colocando al paciente en posición prona, con la cabeza girada hacia el lado opuesto y el cuello ligeramente flexionado, el hombro ipsilateral se fija hacia abajo y hacia delante, la cabeza es fijada con el cabezal de Mayfield y se gira 45 grados contra lateralmente al lado afectado y bajo anestesia general, mediante craneotomía de fosa posterior de 2 – 3cm, identificado ya el nervio se procede a movilizar el vaso para tras posicionarla y que esta se separe del nervio, para impedir que se aproximen las estructuras se colocan fragmentos de teflón y se puede fijar con pegamento de fibrina, la descompresión posee una eficacia del 92% logrando reducirse hasta un 77% en los próximos años, esta técnica logra un control del dolor del 96% (7) (17).

De hecho en un estudio en donde 152 paciente se sometieron a DMV, se evidenciaron resultados similares, en donde se observó un alivio del dolor en el 97% de los casos en los primeros 6 meses posteriores a la intervención, 43 meses posteriores existió un alivio del dolor en el 83%, por su parte, un estudio de 26 pacientes, en donde el abordaje asterional fue utilizado se observó un control del dolor neuropático, en donde cerca del 70% (n =18) reportaban desaparición del dolor (Barrow A), 27% (n= 7) presentaba un adecuado control del dolor (Barrow

B) y cerca del 62% de los pacientes cursaron sin complicaciones posquirúrgicas, mismas que se relacionan con la técnica utilizada (17) (18).

Otro estudio en el cual evalúa las complicaciones postquirúrgicas más comunes, reportaba que alrededor del 7% presentaba fuga del líquido cefalorraquídeo e infección de la herida en un 5%, aunque reporta un buen pronóstico, disminución de dosis de fármacos a la mitad. Desde la perspectiva más específica, en los casos de compresión de la arteria vertebral, la descompresión microvascular ha reflejado datos a favor con un alivio inmediato del dolor posterior a la cirugía del 96,9%, y con un seguimiento posterior, el 93% de los pacientes se clasificaron con BNI I-II (19) (20) (21).

Un estudio que incluye datos acumulados de 247 cirugías de descompresión microvascular de los últimos 10 años, en las cuales alrededor de 29 cirugías (12%) presentaron sangrado intraoperatorio: del seno petroso superior 18 casos y de la vena puente hemisférica en 11 casos. En cuanto al sangrado postoperatorio se presentó en 11 cirugías (4%): hematoma intraparenquimatoso en 2 casos, hemorragia subaracnoidea en 3 casos, hemorragia subdural en 3 casos, subdural supratentorial en 2 y hematoma epidural supratentorial en 1 caso. Sin embargo se logró una resolución sin medicación en 218 cirugías sin complicación, con un seguimiento de 4.2 años ($p=0,020$) (21) (22).

La reintervención redujo el grado de dolor de los pacientes de un Barrow Neurosurgical Institute (BNPI) V a III en un 87% de los casos, y con un BNPI I en un 50% de los pacientes, con un periodo sin dolor de alrededor de 36 meses, sin complicaciones significativas y durante el seguimiento de 1,7 – 1,3 años se ha logrado una ausencia del dolor en el 76% de los casos (23).

3.2.4. Radiocirugía estereotáctica: es una opción quirúrgica mínimamente invasiva, a través de la inmovilización estereotáctica del marco G de la cabeza, de modo que el marco quede paralelo a la parte intracisternal del quinto nervio craneal, lo que se logra haciendo coincidir el plano del marco base al plano orbitomeatal y anestesia local, la incisura del nervio trigémino se coloca cerca del centro del eje y con el ajuste adecuado en el eje z, el tratamiento requiere la inmovilización con una máscara facial (7) (24)

Con la aplicación de dosis de 71 a 90 Gy para los estudios GKS, 83,3 para los estudios LINAC y 64,3-80,5 GY para CKR, en lo esencial la ausencia del dolor con o sin ajuste de la medicación se evidencia en el 85,6% para los estudios GKS, 88,5% en los estudios LINAC y 79 % en los estudios CKR, demostrando así una superioridad en cuanto a la ausencia del dolor los estudios LINAC, en relación a la idea anterior cabe mencionar que a largo plazo el 60% de los pacientes sometidos a este tratamiento han reportado un alivio del dolor con un seguimiento de 3 años, sin embargo la tasa de recurrencia se ha visto reflejada con más frecuencia para CKR (media 25,8 % , mediana 27,2%) y % (media 24,6 % , mediana 23 %) para GKS (7) (24).

Un metaanálisis que incluye 22 estudios, comparó la eficacia de esta técnica versus la descompresión microvascular, donde se logró observar un alivio adecuado del dolor del 83% para pacientes sometidos a GKRS ($p < 0,01$) y el 88% para los sometidos a DCMV ($p < 0,01$) y con disipación del dolor en el 45% de los casos sometidos a GKRS ($p < 0,01$) y un 72% a los sometidos a DCMV ($p < 0,01$), con un rango de tiempo entre 0 a 480 días, posteriormente a este rango de tiempo se observó una disminución del dolor en el 47% en los participantes sometidos a GKRS repetido y un 44% sometidos a DCMV, debe señalarse que el metaanálisis no logro identificar ninguna superioridad de un tratamiento sobre el otro en términos de efectos secundarios. Sin embargo, resulta claro que DCMV

brinda un mejor alivio completo del dolor en comparación con el GKRS repetido (7) (25).

3.2.5. Ablación por radiofrecuencia: es una técnica de neuro lisis consiste en perforar el ganglio semilunar o la rama del nervio trigémino con aguja de ablación de radiofrecuencia guiada por rayos X, utilizada extensamente para el tratamiento clínico de la NT con una tasa de alivio entre el 90 a 100%, el calor generado por la vibración y fricción, induce a la termo coagulación, desnaturalización y necrosis del tejido objetivo (7).

Otro método es la radiofrecuencia pulsada, enfocada al dolor crónico, siendo mínimamente invasiva, segura y eficaz. Un metaanálisis que incluyó 3558 pacientes, en la cual estudiaban a los pacientes sometidos a radiofrecuencia continua, radiofrecuencia pulsada y su combinación, reportaron que no posee diferencias en cuanto a la tasa de curación $P (< 0.05)$, cabe considerar, por otra parte, que la combinación ha logrado elevar la tasa de efectividad OR (3,18), IC 95% (1,58 – 6,49), $P (0,001)$ (7) (26)

La radiofrecuencia pulsada demostró una tasa menor de efectos adversos en relación a las demás ($P < 0,05$). Cabe resaltar los resultados de este tratamiento en comparación con métodos centrales como la descompresión microvascular en donde un estudio reflejó una mayor efectividad para la DCMV, y que este último posee menos probabilidad de requerir un procedimiento secundario (RR 0,33, IC 95% 0,19 a 0,56, $I^2=67%$) (27) (28) (29)

3.2.6. Tratamiento acupuntural: En los casos en los cuales el tratamiento farmacológico no suele demostrar mejoría, o los efectos adversos no son bien tolerados y la neurocirugía esté contraindicada, la estimulación con agujas y láser puntual a demostrado buenos resultados con sesiones trisemanales durante 1 a 3 meses.

En relación con este tema, un estudio donde se incluyeron 4126 pacientes, en donde compararon las diferentes técnicas de acupuntura, concluyendo que la acupuntura electrónica más la acupuntura manual puede ser el mejor tratamiento para la NT ya que existe una disminución en cuanto a la intensidad del dolor en un 89%, IC 95% (0,87-2,90), $p=0.001$, además su seguridad se respalda con la aparición de eventos adversos aceptables en el 25,86% ($n=15$ ECA), mientras que pacientes tratados con carbamazepina reportaron efectos adversos en un 37,93% ($n=22$ ECA) y ninguno de los estudios incluidos informó eventos adversos graves en relación con las técnicas de acupuntura (30) (31).

4. Resultados

Tabla 2. Hallazgos relevantes del tratamiento de neuralgia del trigémino.

N° de pacientes	Base de Datos/ revista	Año	Objetivos	Resultados				
				Tratamiento				
				Línea de tratamiento	Fármaco	NE	Dosis inicial	Eficacia (Aprox)
Consenso	Google Académico/ Neurociencias Journal	2021	Proporcionar al clínico una serie de recomendaciones prácticas para el adecuado manejo diagnóstico y terapéutico de la NT.	Primera línea	Carbamazepina	(IA)	100-200 mg c/12hrs	Reducción de un 50% del nivel del dolor en 60-70% de pacientes
					Oxcarbazepina	(IVC)	150mg/12hrs	Comparable a CBZ
				Segunda Línea	Lamotrigina	(II B)	25mg/24 hrs	IV/C
					Baclofeno	(II B)	5-10mg/8h	IV/C
					Gabapentina	IVC	100mg/8h	IV/C
				Otros	Fenitoína	(IV C)	300 y 600 mg al día	IV/C

			ESTUDIOS				
			Gamma Knife RS	LINAC	CyberKnife Rs		
6461	Google Académico / Neurociencias Journal	2019	Los objetivos de esta revisión sistemática son proporcionar un resumen objetivo de la literatura publicada específica para el tratamiento de la neuralgia del trigémino clásica con radiocirugía estereotáctica (RS) y desarrollar recomendaciones de guías de consenso para el uso de RS, respaldadas por la Sociedad Internacional de Radiocirugía Estereotáctica. Radiocirugía (ISRS).	Dosis Máx	71,1-90,1 GY	83,3 GY	6 GY
			Respuesta de ausencia de dolor con o sin ajuste de medicación.	Me: 84,8% Med: 85,6% Rango (66,6%-100%)	Me: 87,3% Med: 88,5% Rango (75-100%) P=0,4	Me: 79,3% Med: 79% Rango: 50-100% P=0,42	
			Respuesta de ausencia del dolor sin medicación:	Me: 53,1% Med: 52,1 % Rango: (28,6-100%)	Me: 49,3% Med: 43,2% Rango (17,3-76%)	Me: 56,3% Med: 58% Rango (40-72%)	
			Tiempo para alivio del dolor	Me: 15 - 78 días Med: 28 – 81 días	Me: 10 – 90 días Med: 8,5 – 60 días	No se registró	
			Disminución del Dolor en la BNI	Me: 21,7% Med: 19% P: 0,22	Me: 27,6% Med: 28,5% P:0,22	Me: 29,1% Med: 18,7%	

Informe de caso	PubMed/ Revista Española de Anestesiología y Reanimación	2019	Reportar un caso y comprobar la eficacia de la administración de ropivacaína para el tratamiento de la NT.	La segunda rama del nervio trigémino atraviesa el ganglio eseno palatino, que es anatómicamente accesible al bloqueo, debido a su localización superficial en la cavidad nasal, se prescribió bloqueo del ganglio eseno palatino ambulatorio autoadministrado con hisopo nasal con ropivacaína al 0,75%, casa 12 hrs, este método logró una disminución del dolor crónico, en el caso se evidencia una disminución del dolor durante 3 meses, con mejoría de la calidad del sueño.				
				Efectividad del tratamiento. Hallazgos quirúrgicos				
Presentar los hallazgos quirúrgicos y resultados				Categoría del dolor	Efectividad del tratamiento	Rango de tiempo	Hallazgos quirúrgicos	
26	PubMed/ Gaceta Médica	2019	obtenidos en 26 pacientes con NT, tratados mediante un abordaje arterial mínimamente invasivo para descompresión vascular trigeminal.	A	Sin dolor	n =18 69,2%	4 – 36 meses	Arteria n=11 (42,3%)
				B	Buen control del dolor	n=7 27%		Vena n = 3 (11,5%)
				C	Leve control del dolor	N=1 3,8%		Aracnoiditis n = 3 (11,5%)
				Resultados postoperatorios				
152	PubMed/ ELSEVIER	2021	Analizar los resultados quirúrgicos y la	Seguimiento	Evaluación Inicial	Evaluación Final	Terapia	Valor P

			evolución a largo plazo de una serie de pacientes con neuralgia del trigémino tratado mediante descompresión microvascular.	43 meses Rango: (6 meses–6 años)	Alivio del dolor: 97%	Alivio del dolor: 83 % Excelente: n=84 (56%) Satisfactorio: n = 42 (28%) Ausente n=25 (9%)	Monoterapia: n=84 (56%) Combinación: N=30 (21%)	P<0,001
			Resumir la eficacia y la seguridad del tratamiento de la neuralgia del trigémino (TN) a través de diferentes enfoques de radiofrecuencia, como la radiofrecuencia continua (CRF), la radiofrecuencia pulsada (PRF) y la combinación de CRF y radiofrecuencia	Tasa de éxito entre la guía combinada de radio frecuencia continua y la radiofrecuencia pulsada. Eficacia y seguridad entre la vía de la fosa pterigopalatina frente al foramen oval a través de CRF.			Hallazgos La guía combinada tuvo una mayor tasa de éxito que la guía simple por imágenes en la primera punción. OR: 3,18 IC:95% (1,58 – 6,49) P = 0,001 < 0,05 No hubo una diferencia significativa en cuanto a la tasa de eficacia. OR:0,87 IC:95% (0,30 – 2,55) P=0,81 > 0,05 La vía pterigopalatina sugiere que era más segura que la vía FO OR:0,06 IC:95% (0,01-0,27) P=0,0003 <0,05	
3558	PubMed/ Journal of Pain Research	2019		Comparación de la eficiencia entre diferentes temperaturas	38-44 °C 45-50 °C	Se compararon 2 grupos sometidos a diferentes temperaturas, donde se indica que el grupo de mayor temperatura tiene un mayor efecto en el tratamiento.		

			pulsada (CCPRF)		OR: 0,32
			tratamientos,		IC:95% (0,14-0,73)
			proporcionando		P=0,0007 <0,005
			así evidencia	66 °C–80 °C	El grupo con la temperatura más alta, tiene un mayor efecto sobre el tratamiento, mientras que la seguridad de los cuales está disminuyendo.
			clínica de alta		
			calidad para el	Complicaciones de diferentes	
			tratamiento de	temperaturas	OR: 4,59
			TN.	55 °C–65 °C	IC:95% (3,21-6,54)
					P=0,00001
			Comparar el	Comparación	
			resultado general	GKRS REPETIDO	
			de los pacientes	MVD	
			que se sometieron	N=	N= 640
			a GKRS repetido o		N= 147
			MVD después del	Seguimiento	25,8 meses
			fracaso de su		(10-64,5 meses)
			GKRS primario; los	Dosis	28,5 meses
			autores lo hacen		(21-46 meses)
			mediante la		Primera dosis: 77,8 Gy
			realización de una		(73,4-90 Gy)
			revisión		Segunda dosis: 70 Gy
			sistemática y un		(40-90Gy)
			metaanálisis de la	Intervalo	18 meses
			literatura y el		(8-72 meses)
			análisis de los		(7-45 meses)
					83%
					88%
					IC 95% (0,77-0,88)
					IC 95%: (0,79 – 0,98)
				Alivio adecuado del dolor	I2= 66%
					I2= 70%
					P<0.01 C: 95% (-0,16 a – 0,08) N/S

			datos de su propia institución.	Alivio completo del dolor 1 año	46% IC 95% (0,36-0,56) I2= 84%	72% IC 95%: (0,55-0,90) I2=85%
					P<0,01 IC: 95% (-0,46 a - 0,04) S	
247	PubMed/ ELSEVIER	2018	El abordaje quirúrgico del nervio trigémino involucra las venas conectadas al seno petroso superior y tensorial, y debemos prestar especial atención a estas venas. Investigamos el sangrado intraoperatorio y postoperatorio usando nuestra base de datos.	La descompresión microvascular, conlleva riesgos potenciales de sangrado intraoperatorio y postoperatorio, aun así, no fue lo suficientemente significativo, ya que se logró la curación sin medicación en el 88% de los casos (n=218), con un seguimiento promedio de 4,2 años.		
			Resultados de la exploración de la MVD			
32	PubMed/ ELSEVIER	2018	Análisis retrospectivo de datos recopilados prospectivamente	Rango de edad 27-70 años (54 años)	Mejoría N (26) 88%	Ninguna mejoría N (4) 12%

		de pacientes sometidos a re-MVD entre 2007 y 2016.	Índice BNPI (1-II)	Índice BNPI (1V-V)		
		Evaluar la eficacia de la neurectomía periférica en el tratamiento de la NT con respecto al alivio de los síntomas en comparación con los procedimientos neuroquirúrgicos estándar y la duración del alivio del dolor y las complicaciones observadas en comparación con los procedimientos neuroquirúrgicos estándar	Tasas de recurrencia del dolor tras la intervención quirúrgica			
			Procedimiento	Alivio del dolor	Duración del alivio (años)	Recurrencia
			Periférico	53.13%	2	15,34%
			Percutáneos	62.38%	2.4	18,33%
7913	PubMed/ Journal of Oral and Maxillofacial Surgery	2018	Centrales	76,062%	10	7,81%
391		2018	Resultados Clínicos			

		Este metaanálisis		Primer mes	SMD: -0,48 IC 95%
		se utiliza para		Segundo mes	SMD: -0,58 IC 95%
		synetizar la			
		evidencia			
		existente para el	Los resultados demuestran que la BTX-A redujo la puntuación del dolor con un seguimiento de 3 meses en comparación al placebo.		
PubMed/ Brain and Behavior		tratamiento de estas afecciones con toxina botulínica tipo A.		Tercer mes	SMD: -0,55 IC 95%

		Estudiar la	Comparación entre RX con arco en C y navegación asistida por láser en termocoagulación			
		viabilidad clínica de Xper-CT combinado con termocoagulación por radiofrecuencia asistida por láser en el tratamiento de la neuralgia del trigémino	Condición intraoperatoria y postoperatoria	Rayos X en Brazo en C Grupo (n=30)	Navegación Láser Grupo (n=30)	Valor P
			Tiempo de operación	60 (50,70)	45 (40,50)	<0.001
60	PubMed/ Frontiers in Neurology	2022	Tiempo total de punción	10 (8,14)	4 (3,7)	<0.001
			La punción guiada por rayos X con brazo en C más navegación láser posee un mejor efecto clínico con una disminución del tiempo del procedimiento y disminución de efectos secundarios.			

		Determinar la tolerancia de la	Alivio del dolor con la administración de CBZ y OXC					
354		2021	Fármaco	Valor p	Dosis	Rango	Alivio del dolor.	Efectos Adversos

	PubMed/ European Journal of Pain		carbamazepina (CNZ) y la oxcarbazepina (OXC).	CBZ OXC	p=	800MG 900MG	(200-1200mg) (300-1800mg)	88,3% 90,9%	N=78 (43,6%) N=53 (30,3%)	
Eficacia y seguridad de la gabapentina versus la carbamezepina										
			Evaluar la seguridad y la eficacia de la gabapentina frente a la carbamazepina como tratamiento para la neuralgia del trigémino.					Odds Ratio	IC 95%	Valor P
1604	PubMed/ Frontiers in Neurology	2023		Tasa de eficacia		2,02		1,56 a 2,62		<0,001
				Tasa de eventos adversos		0,28		0,21 a 0,37		<0,001
				Disminución del dolor (EVA)		-0,46		-0,86 a -0,06		0,03
Métodos de acupuntura versus medicina convencional										
			Comparar y clasificar la Eficacia y la seguridad de todas las terapias de acupuntura Conocidas en NT a través del metaanálisis en red.	Comparación	Número			IC 95%	I2	Valor P
				MA	CM	9		1,14 (0,48, 1,80)	89%	<0.00001
				MA	FA	2		-0,84(-3,43, ,75)	86%	0.008
				MA	SA	1		1,66 (0,93, 2,39)		
4126	PubMed/ Alternative Medicine	2022		EA	MA	2		0,29 (-1,49, 2,07)	71%	0,06
				MA+EA	MA	1		3.18 (2.43, 3.93)		
				MA+CM	CM	7		1,19 (0,55, 1,84)	89%	<0.00001
				AM+CM	CM	3		1,88 (0,87, 2,90)	85%	0.001
				EA+CM	CM	2		1,22 (0,42, 2,02)	30%	0.23
				MA+CM	SA+CM	1		1,60 (0,32, 2,88)		0.02

			Tasa de eficacia, efectos adversos y costo					
			Modalidad	Eficacia	Efectos	Costo (5 años) (£)	Valor p	
304	PubMed/ Acupuncture in Medicine	2020	Acupuntura	86,5%	(22,7%-5,9%)	750	0,088	
			CBZ	71,7 %	(25,3%-12,6%)	1507,73		
			MVD	79,3 %	(25,0%)	4878,42		
			Resultado clínico de la descompresión microvascular					
			Alivio del dolor	BNI (I – II)	IC 95%	Valor P		
125	PubMed/ Neurosurgical Review	2021	96,9%	92,9%	94,3–99,5	<0.01		
			Hallazgos intraoperatorios y complicaciones postoperatorias					
			Pacientes (n=159)			Tasa IC 95%		
			Hallazgos intraoperatorios					
			Arteria cerebelosa superior	(n=43)	34% (26–43%)			

sometieron a MVD por neuralgia del trigémino y examinar el resultado posoperatorio, diferentes estrategias quirúrgicas, y la tasa de pacientes clasificados como BNI I-II en el último seguimiento.	Arteria cerebelosa anterior inferior	(n=42)	34% (25–42%)
	Arteria cerebelosa postero inferior	(n=5)	4% (1–7%)
	Vena	(n=22)	18% (11-24%)
	Complicaciones postoperatorias tempranas		
	Ataxia cerebelosa	(n=6)	4% (1–7%)
	Diplopía	(n=8)	5% (2–8%)
	Debilidad facial	(n=7)	4% (1–8%)
	Entumecimiento facial	(n=34)	21% (15-28%)
	La discapacidad auditiva	(n=8)	5% (2–8%)
	Complicaciones postoperatorias Tardías		
	Ataxia cerebelosa	(n=4)	3% (05%)
	Diplopía	(n=0)	0% (0%)
	Debilidad facial	(n=0)	0% (0%)
	Entumecimiento facial	(n=21)	13% (8-18%)
	La discapacidad auditiva	(n=8)	5% (2–8%)

		Tasa de efectividad posterior al tratamiento con PBC versus MVD					
		Modalidad	n=	Tasa de efectividad	Odds Ratio	IC 95%	Valor P
1832	PubMed/ Annals of palliative medicine	PBC	969	82,75%	0,79	0,55–1,13	0,19
	2021	MVD	863	97,56%			

			percutánea con balón (PBC) en el tratamiento de la NT.	
2163	PubMed/ Journal of Pain Research	2019	Comparar los resultados de descompresión microvascular versus radiofrecuencia en el tratamiento de TN	<p>La comparación entre el RF y MVD demostró que este último posee menos probabilidad de requerir un procedimiento secundario (RR 0,33, IC 95% 0,19 a 0,56, I2=67%).</p> <p>No existe diferencia significativa de los dos métodos con la utilización de medicación posoperatoria (RR 0,34, IC del 95%: 0,06 a 1,86, I2=82%).</p> <p>La MVD tenía más probabilidad de efectos adversos (hipoacusia e hipoestesia) (RR 0,27, IC del 95 %: 0,19 a 0,39, I2=0%) .</p>

Efectividad y seguridad de la lacosamida versus la fenitoína en exacerbaciones

144	PubMed/ Chephalalgia	2022	Evaluar la eficacia y la seguridad de la lacosamida y la fenitoína intravenosa en el tratamiento del dolor agudo de la neuralgia del trigémino	Variables	Lacosamida	Fenitoína	Valor P
				Dosis (mg)	180 (50-400)	757 (100-1500)	
				Dosis alta(mg)	36 (57,1)	19 (23,5)	0.000
				Alivio del dolor	(n=49) 77,8%	(n=59) 72,8%	0.497
				Efectos adversos	(n=1) 1,6%	(n=10) 12,3%	0.023
				Tiempo de efecto (min)	477.4-640.4	479.2-592.1	0.986
				Reingreso a los 6 meses	(n=9/36) 25%	(n=19/13) 68,4%	0.002
					(n=22/36) 61%		
					Alivio del dolor en el seguimiento		(n=3/18) 16,7%

7	2020	Hallazgos posteriores a la estimulación de puntos acupunturales con agujas y láser puntual
---	------	---

			Describir la evolución clínica de pacientes con NT con escasa respuesta a los medicamentos, tratados con estimulación de puntos acupunturales, y se determinaron sus efectos sobre la intensidad del dolor.	N=7 5 (Femenino) 2 (Masculino)	Edad (Años) 59 (34-87)	Intensidad del dolor inicial 9,8 ± 0,4	Intensidad del dolor a las 12 semanas 1,3 ± 2,0	Valor p <0,001
			Describir en esos casos una maniobra quirúrgica que llamamos «masaje de la raíz trigeminal»	Resultados de la combinación de la descompresión microvascular + masaje trigeminal				
53	Science Direct/ ELSEVIER	2019		N (n=10)	Tratamiento MVD + TRM	Alivio inmediato 100%	Reaparición No (80%) Si (20%)	Resultado (Kondo) Excelente (60%) Bueno (10%) Justo (10%) Pobre (20%)
2	Scielo/ Sociedad española del dolor	2019	Presentar la eficacia de la administración de lincosamida en el tratamiento de la	Los resultados de LCM en el dolor neuropático son prometedores. Ha mostrado ser útil sobre el placebo y como terapia de segunda o tercera línea en casos resistentes al tratamiento convencional. En ambos casos descritos existe una disminución del dolor en la escala analógica del dolor, sin embargo, la misma mejoró con el tratamiento combinado con CBZ (400mg), razón por la cual fundamenta la efectividad si del tratamiento con LCM, sin embargo, como tratamiento inicial se posee muchas más opciones antes que considerar a la LCM por la primera opción.				

			neuralgia del trigémino.	
45	Pubmed/ Elsevier	2018	Servir de guía a aquellos profesionales que quieran aplicar estas técnicas en su actividad asistencial.	El peso de toxina botulínica a una dosis de 74 U en 15 puntos a nivel de la epidermis, dermis o submucoso, se ha visto que logra un alivio total del dolor en el 68% de los pacientes.

5. Conclusiones

La neuralgia del trigémino se trata de una patología, incapacitante, logrando convertirse en un motivo de consulta frecuente, toma relevancia al presentar una clínica brusca, que afecta de manera unilateral o bilateral, delimitando el dolor en la zona de recorrido del quinto par craneal y sus respectivas ramas.

El tratamiento posee varios pilares, la primera línea es dada por la terapia farmacológica, en donde los neuromoduladores del grupo de los bloqueantes de canales de sodio son la primera línea, en donde la carbamazepina continúa siendo la protagonista de la terapia,

Las opciones quirúrgicas son consideradas en los casos de poca tolerancia a la terapia farmacológica o casos en los que exista una compresión neurovascular significativa, en donde la gran mayoría de estudios demuestran que la descompresión microvascular es la técnica quirúrgica que mayor tasa de eficacia, seguridad y menor aparición de efectos adversos en comparación con las diferentes opciones quirúrgicas, e incluso en los casos de recidivas, la reintervención con esta técnica ha sido bien tolerada por lo pacientes.

Dentro de este contexto la presente revisión tiene como propósito servir como base para diferentes estudios que se enfoquen en métodos y técnicas más específicas, que puedan indagar sobre todo en el diagnóstico y en las opciones terapéuticas, que como se han descrito son múltiples, con diferentes grados de efectividad y seguridad, que deben tenerse en cuenta de manera individual para cada caso.

6. Contribución de los autores

JJMV, MCTN, ANID: Recolección de datos, introducción, metodología.

LMTC, LDGG: Revisión final del capítulo de libro.

7. Referencias Bibliográficas

1. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal Neuralgia. Ropper AH, editor. N Engl J Med [Internet]. 20 de agosto de 2020 [citado 3 enero de 2023];383(8):754-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32813951/>. DOI: 10.1056/NEJMra1914484
2. Marín Medina DS, Gámez-Cárdenas M. Neuralgia del trigémino: aspectos clínicos y terapéuticos. Acta Neurológica Colomb [Internet]. 27 de diciembre de 2019 [citado 3 enero de 2023];35(4):193-203. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v35n4/0120-8748-anco-35-04-193.pdf>
3. Buckcanan Aldair, Mata Milena, Fonseca Karen. Scielo [Internet]. 2020 [citado 22 de noviembre de 2022]. Neuralgia del Trigémino. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152020000100130&script=sci_arttext
4. Bölük C, Türk Börü Ü, Taşdemir M. The Prevalence of Trigeminal Neuralgia in Turkey: A Population-Based Study. Neurol Res [Internet]. 2020 [citado 22 de noviembre de 2022];42(11):968-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32662754/>. DOI: 10.1080/01616412.2020.1794372
5. Santos-Franco JA, Sandoval-Balanzario M, Álvarez-Vázquez L. Manejo invasivo de la neuralgia del trigémino. Experiencia de 8 años. Rev Médica Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2018 [citado 22 noviembre de 2023];53(1):S80-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62928>
6. Fernández Rodríguez B, Simonet C, Cerdán DM, Morollón N, Guerrero P, Tabernerero C, et al. Neuralgia del trigémino clásico familiar. Neurología

- [Internet]. 1 de mayo de 2019 [citado 10 enero de 2023];34(4):229-33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28347576/>. DOI: 10.1016/j.nrl.2016.12.004
7. Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Neurología [Internet]. 22 de enero de 2022 [citado 10 enero de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485321002826>
 8. Sanabria Sanchinel AA, Livengood Ordóñez M de los A. Eficacia de la asociación de Lacosamida en neuralgia del trigémino. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2019 [citado 15 de junio de 2023]; Disponible en: <http://gestoreditorial.resed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=223688768-749234412271>. DOI: 10.20986/resed.2019.3738/2019
 9. Muñoz-Vendrell A, Teixidor S, Sala-Padró J, Campoy S, Huerta-Villanueva M. Intravenous lacosamide and phenytoin for the treatment of acute exacerbations of trigeminal neuralgia: A retrospective analysis of 144 cases. Cephalalgia Int J Headache [Internet]. septiembre de 2022 [citado 15 junio de 2023];42(10):1031-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35469475/>. DOI: 10.1177/03331024221092435
 10. Di Stefano G, De Stefano G, Leone C, Di Lionardo A, Di Pietro G, Sgro E, et al. Real-world effectiveness and tolerability of carbamazepine and oxcarbazepine in 354 patients with trigeminal neuralgia. Eur J Pain [Internet]. mayo de 2021 [citado 15 junio de 2023];25(5):1064-71.

- Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33428801/>. DOI: 10.1002/ejp.1727
11. Sanchez-Larsen A, Sopelana D, Layos-Romero A, Segura T. Acetato de eslicarbazepina en neuralgia del trigémino. Neurología [Internet]. noviembre de 2020 [citado 11 de agosto de 2023];35(9):669-70. Disponible en: 49 <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-acetato-eslicarbazepinaneuralgia-del-trigemino-S0213485319301252>. DOI: 10.1016/j.nrl.2019.10.001
 12. Wei J, Zhu X, Yang G, Shen J, Xie P, Zuo X, et al. The efficacy and safety of botulinum toxin type A in treatment of trigeminal neuralgia and peripheral neuropathic pain: A meta-analysis of randomized controlled trials. Brain Behav [Internet]. octubre de 2019 [citado 11 de agosto de 2023];9(10). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/brb3.1409>. DOI: 10.1002/brb3.1409
 13. Santos-Lasaosa S, Cuadrado ML, Gago-Veiga AB, Guerrero-Peral AL, Irimia P, Láinez JM, et al. Evidencia y experiencia del uso de onabotulinumtoxinA en neuralgia del trigémino y cefaleas primarias distintas de la migraña crónica. Neurología [Internet]. octubre de 2020;35(8):568-78. [citado 11 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485317303195> DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.003> 0213-4853/
 14. Jiménez Olvera M, Badillo Rivero P, Mendiola Roa M de los Á, Villanueva Garduño P, De León García S, Pérez Pérez JF, et al. Cambios en la presión intraocular en pacientes con neuralgia trigeminal sometidos a radiofrecuencia del ganglio de Gasser. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2018 [citado 15 de junio de 2023]; Disponible en:

http://gestoreditorial.resed.es/DOI/PDF/ArticuloDOI_3657.pdf. DOI:
10.20986/ressed.2017.3657/2017

15. Zhang H, Liu M, Guo W, He J, Li J. The Effect of Trigeminal Ganglion Block on Trigemino-cardiac Reflex in Elderly Patients with Trigeminal Neuralgia Undergoing Percutaneous Balloon Compression: A Randomized Controlled Study. Ther Clin Risk Manag [Internet]. diciembre de 2022 [citado 11 agosto de 2023];Volume 18:1091-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36530477/>. DOI: 10.2147/TCRM.S373370
16. Wu J, Xiao Y, Chen B, Zhang R, Dai M, Zhang Y. Efficacy and safety of microvascular decompression versus percutaneous balloon compression in the treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. Ann Palliat Med [Internet]. abril de 2022 [citado 11 de agosto de 2023];11(4):1391-400. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35523747/>. DOI:10.21037/apm-21-3901.
17. López-Elizalde R, Reyes-Velasco E, Campero Á, Ajler P, Cornelio-Freer KC, Godínez-Rubí M. Abordaje asterional mínimamente invasivo para descompresión microvascular en neuralgia del trigémino. Gac Médica México [Internet]. 3 de abril de 2019 [citado 11 de agosto de 2023];155(91):2040. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31182878/>. DOI: 10.24875/GMM.19005130
18. Amaya Pascasio L, De La Casa-Fages B, Esteban de Antonio E, Grandas F, García Leal R, Ruiz Juretschke F. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A retrospective analysis of long-term outcomes and prognostic factors. Neurología [Internet]. mayo de 2021 [citado 11 agosto de 2023];S0213485321000712. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34049739/>.

DOI:

10.1016/j.nrl.2021.03.009

19. Holste K, Chan AY, Rolston JD, Englot DJ. Pain Outcomes Following Microvascular Decompression for Drug-Resistant Trigeminal Neuralgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery* [Internet]. febrero de 2020 [citado 11 de agosto de 2023];86(2):182-90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30892607/>. DOI: 10.1093/neuros/nyz075
20. Di Carlo DT, Benedetto N, Marani W, Montemurro N, Perrini P. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia due to vertebrobasilar artery compression: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* [Internet]. febrero de 2022 [Citado 11 de agosto de 2023];45(1):285-94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34309748/>. DOI: 10.1007/s10143-021-01606-1
21. Urculo E, Elua A, Arrazola M, Torres P, Torres S, Undabeitia J. Trigeminal root massage in microsurgical treatment of trigeminal neuralgia patients without arterial compression: When, how and why. *Neurocir Engl Ed* [Internet]. marzo de 2020 [citado 11 de agosto de 2023];31(2):53-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31668629/>. DOI: 10.1016/j.neucir.2019.07.003
22. Campero A, Campero A, Ajler P. Descompresión microvascular en neuralgia del trigémino: Reporte de 36 casos y revisión de la literatura. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2018 [citado 11 de agosto de 2023];5(12):441. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4220413/>. DOI: 10.4103/2152-7806.142794

23. Hussain MA, Konteas A, Sunderland G, Franceschini P, Byrne P, Osman-Farah J, et al. Re-Exploration of Microvascular Decompression in Recurrent Trigeminal Neuralgia and Intraoperative Management Options. *World Neurosurg* [Internet]. septiembre de 2018 [citado 11 de agosto de 2023];117:67-74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29857210/>. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.05.147
24. Tuleasca C, Régis J, Sahgal A, De Salles A, Hayashi M, Ma L, et al. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a systematic review: International Stereotactic Radiosurgery Society practice guidelines. *J Neurosurg* [Internet]. marzo de 2019 51 [citado 11 de agosto de 2023];130(3):733-57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29701555/>. DOI: 10.3171/2017.9.JNS17545
25. Patra DP, Savardekar AR, Dossani RH, Narayan V, Mohammed N, Nanda A. Repeat Gamma Knife radiosurgery versus microvascular decompression following failure of GKRS in trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* [Internet]. octubre de 2019 [citado 11 de agosto de 2023];131(4):1197-206. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30485193/>. DOI:10.3171/2018.5.JNS18583
26. Wu H, Zhou J, Chen J, Gu Y, Shi L, Ni H. Therapeutic efficacy and safety of radiofrequency ablation for the treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *J Pain Res* [Internet]. enero de 2019 [citado 15 de agosto de 2023];Volume 12:423-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30697063/>. DOI:10.2147/JPR.S176960

27. Xiong F, Zhang T, Wang Q, Li C, Geng X, Wei Q, et al. Xper-CT combined with laser-assisted navigation radiofrequency thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. *Front Neurol* [Internet]. 2 de agosto de 2022 [citado 15 de agosto de 2023];13:930902. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35983433/>. DOI: 10.3389/fneur.2022.930902
28. Li Y, Yang L, Ni J, Dou Z. Microvascular decompression and radiofrequency for the treatment of trigeminal neuralgia: a meta-analysis. *J Pain Res* [Internet]. junio de 2019 [citado 15 de agosto de 2023];Volume 12:1937-45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31303785/>. DOI:10.2147/JPR.S203141
29. Lima MH, Campos MJ, Valentim A, Paulo L, Rego S, Semedo E. Autoadministración intranasal de anestésico local (ropivacaína) para bloqueo del ganglio esfenopalatino, para tratamiento de neuralgia de la segunda rama del trigémino secundaria a curetaje del seno maxilar: informe de un caso. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* [Internet]. octubre de 2019; [citado 5 de agosto de 2023]66(8):447-50. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034935619300672>. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2019.02.007>
30. Méndez-Alonso CM, Cardoso-Suárez T. Tratamiento acupuntural de la neuralgia del trigémino resistente a la farmacoterapia convencional. Estudio retrospectivo. *Rev Int Acupunt* [Internet]. 1 de abril de 2020 [citado 3 de julio de 2023];14(2):46-52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-internacional-acupuntura279-articulo-tratamiento-acupuntural-neuralgia-del-trigemino-S1887836920300387>. DOI:10.1016/j.acu.2020.03.004

31. Yin Z, Wang F, Sun M, Zhao L, Liang F. Acupuncture Methods for Primary Trigeminal Neuralgia: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Parreira R, editor. Evid Based Complement Alternat 52 Med [Internet]. 21 de febrero de 2022 [citado 23 de agosto de 2023];2022:1-26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35237333/>. DOI: 10.1155/2022/3178154
32. Edwards JW, Shaw V. Acupuncture in the management of trigeminal neuralgia. Acupunct Med [Internet]. junio de 2021 [citado 11 de agosto de 2023];39(3):192-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32517481/>. DOI:10.1177/0964528420924042

CAPÍTULO II

ACTUALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE MIGRAÑA

MIGRAINE TREATMENT UPDATE

AUTORES:

Nathaly Mariana Alvarez Naspud

Médico general

nathalyta.an@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2044-746X>

Azogues, Ecuador

Richye Santiago Calle León

Médico general

richicallesantigo1930@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2699-4472>

Azogues, Ecuador

Cristian Adrián Celdo Suña

Médico general

caceldos70@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-2239-8772>

Azogues, Ecuador

Ginger Edith Cuenca Rivera

Médico general;

ginger.cuenca12@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3525-7255>

Azogues, Ecuador

Bryan Stalin Saldarriaga Basurto

Médico general

bryanrayo26@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8912-4223>

Azogues, Ecuador

Correspondencia: nathalyta.an@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.199>

1. Introducción

La migraña, se encuentra dentro de la clasificación de cefaleas primarias y es considerada un problema de salud, puesto que, genera cierto grado de incapacidad al individuo que la padece, influyendo en la calidad de vida del paciente (1). Es conveniente destacar que, la Organización Mundial de la Salud (OMS) pone en manifiesto que la migraña, se ha convertido en la causa más frecuente de enfermedades discapacitantes, por la disminución en la condición de vida, sobre todo en la población económicamente activa, es decir individuos menores a 50 años (2). A nivel mundial la migraña representa entre el 10 al 15% de la población en general que la padece, cifra que llama la atención, motivo por el cual es necesario mantener una estrecha vigilancia al realizar el diagnóstico de esta patología, debido a que, al ser netamente clínica su determinación, suele ser subestimada (1,3).

El tratamiento tiene 3 ejes primordiales, el primero se basa en un tratamiento no farmacológico, el cual está conformado por medidas higiénico-dietéticas; el segundo eje está constituido por un tratamiento farmacológico, el cual suele utilizarse para el alivio de los síntomas o como profilaxis de la patología (10,11). Se ha considerado un tercer eje el cual consiste en un tratamiento quirúrgico mediante la descompresión de uno de los 7 puntos gatillo, al no tener respuesta con los medicamentos antimigrañosos específicos (7).

El desconocimiento de los diversos tratamientos existentes, ocasiona un retardo en la aplicación de los mismos, por lo que el enfoque terapéutico se ve afectado, teniendo en cuenta que el tratamiento debe prescribirse de forma individual, para obtener una mejor respuesta del mismo en relación al medicamento administrado. Lo expuesto anteriormente, permite sustentar la razón del presente trabajo, considerando que, el padecimiento que se está abordando, es una problemática de

estudio al ser una enfermedad incapacitante que deteriora la calidad de vida de quien lo padece, el actualizar la información sobre el tratamiento de este tipo de cefalea es de gran importancia médica.

2. Metodología

Diseño

Se realiza una revisión sistemática abordando las directrices prisma 2020, mediante la utilización de artículos científicos y revisiones sistemáticas, relacionadas al tema de investigación "Abordaje sobre Migraña", que están dentro de los últimos 5 años, tomando en consideración cuartiles Q1 – Q4, aplicando la escala de PEDro y de Oxford; para la obtención de mencionados documentos, se utilizó las siguientes palabras clave "migraña y diagnóstico; tratamiento y migraña; migraña y complicaciones; migraña con aura" y la combinación entre las mismas.

Estrategia de búsqueda

Se extrae información que se encuentre dentro de las siguientes bases de datos científicas: Pubmed, Science Direct, Scielo, Scopus, teniendo presente los últimos 5 años de publicación, se utiliza artículos que se puedan traducir sin dificultad alguna, además se usa las siguientes palabras de búsqueda "migraña y plan terapéutico, tratamiento farmacológico de migraña, profilaxis, tratamiento preventivo de migraña, medidas generales" que serán útiles para la obtención de la bibliografía, al igual que operadores booleanos como AND, OR.

La presente revisión sistemática está regida por las directrices prisma 2020 (figura 1), que consta de 27 ítems, está citada con normas Vancouver por medio del gestor de bibliografías Mendeley, la información es recopilada de las bases de datos mencionadas anteriormente, los artículos obtenidos fueron seleccionados de

acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, los cuales toman en consideración la fecha de publicación, el cuartil que posea el artículo, luego pasa por el siguiente filtro de selección, en el cual se utilizará la escala PEDro, posterior a ello, la escala Oxford, de tal manera que se prefieren los artículos que poseen la mejor metodología científica, lo mencionado se plasma mediante la utilización del diagrama de flujo, el cual representa gráficamente el método de selección del artículo de revisión científica.

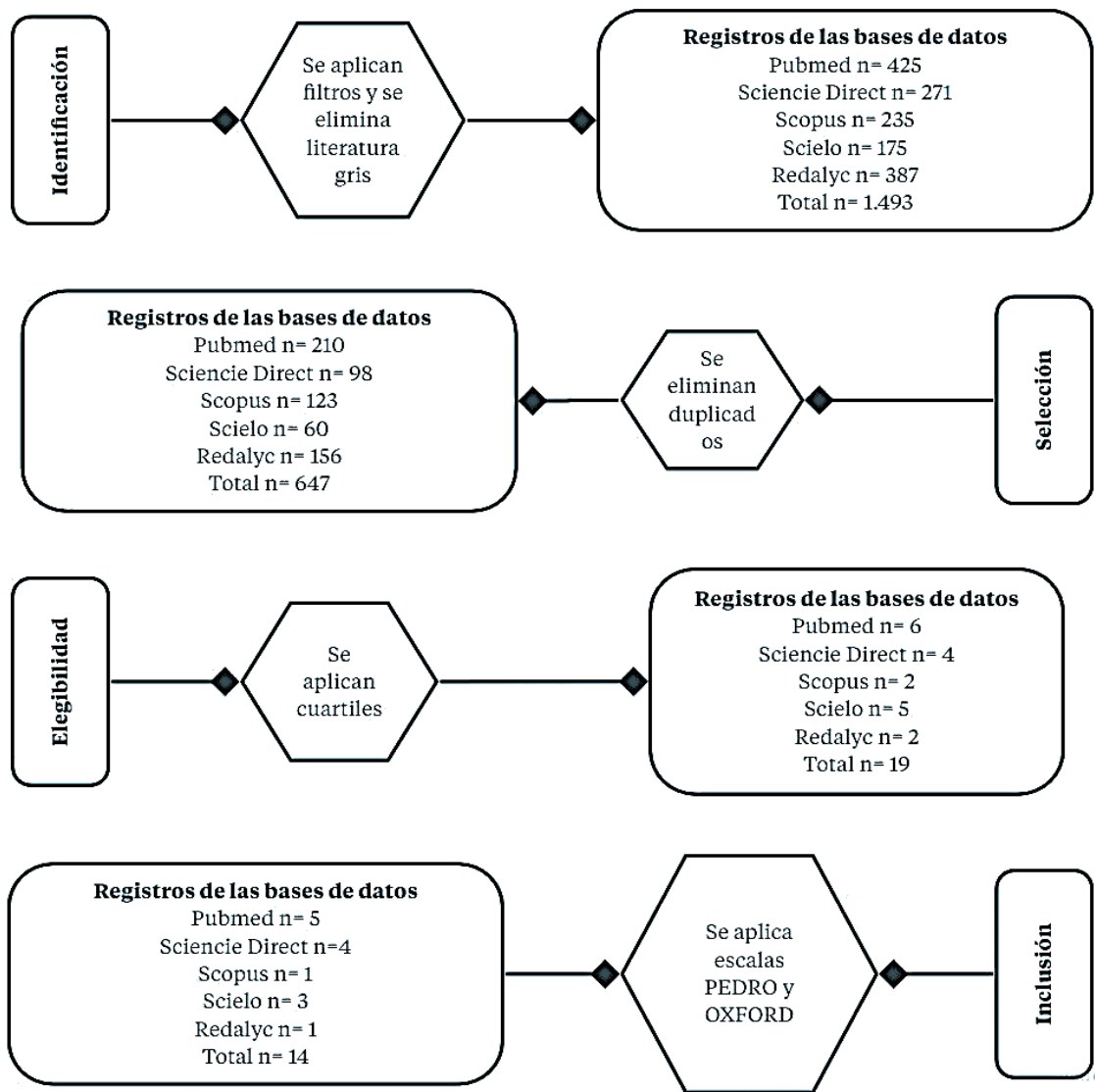


Figura 1. Diagrama de flujo

3. Desarrollo

Se observa que el grupo etario que utiliza mayor cantidad de medicamentos para contrarrestar los ataques de migraña es entre los 21 y 40 años, edad que representa el 14% - 47%; siendo los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) los fármacos usados con mayor frecuencia (47.56%) (1). El paracetamol es uno de los analgésicos simples utilizados frecuentemente (27.8%). Adicional a ello, el fármaco que se prescribe en mayor cantidad es la combinación de paracetamol + codeína el cual representa el 22% de los pacientes que lo consumen (2,3).

Los triptanos son fármacos específicos para el tratamiento de migraña, siendo el sumatriptán el fármaco que produce a las 2 horas alivio del dolor, presenta un RR de 3.20 (2.84 – 3.62) y OR de 4.37 (3.57 – 5.36), al igual que el fravotriptán, el cual consigue alivio de los síntomas, se evidencia un RR de 3.70 (2.59 – 5.29) y OR de 4.55 (1.73 – 11.95) (1,3). Entre los betabloqueantes, usados como profilaxis en migraña, se destaca el propranolol utilizado en el 17.9%, otro grupo de medicamentos que se emplea en el tratamiento profiláctico, es el topiramato con un RR [1.45 (1.18 – 1.78)] y ácido valproico, medicamento anticonvulsivante con un porcentaje del 5.7%. Otra droga que está dentro de los fármacos de preferencia es la amitriptilina con una cifra representativa del 13% (4,5). El fremanezumab es un anticuerpo monoclonal que reduce el 50% de la migraña al mes presentando un RR [2.24 (1.80 – 2.79)] (6).

El tratamiento quirúrgico se ha observado que genera mejoría clínica significativa o en su mayoría la eliminación de la migraña, esto ocurre al realizar la descompresión en 3 o más puntos de gatillo que hayan sido previamente confirmados luego de realizar una anamnesis y examen físico adecuados (7). La toxina botulínica demostró su eficacia en el 45% de individuos a los que administraron el fármaco, esto quiere decir que esta población experimentó la reducción de más del 50% del dolor, a

diferencia de los sujetos no respondedores que hacen referencia a la reducción de menos del 50% en días, durante un periodo de tiempo de 24 semanas (8).

La aplicación de la estimulación magnética transcraneal de 5 a 20 Hz, en la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) izquierda, evidencia una mejoría clínica significativa del 48% pacientes en los que se estableció el tratamiento, tanto en la migraña episódica y crónica (9). La ETCC, se aplicó en áreas del cerebro, tales como, la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), la corteza motora primaria (M1), la corteza visual (VC) y la corteza sensorial primaria (S1), en las cuales se realizaron estimulaciones catódicas y anódicas en 425 pacientes con migraña (10).

La acupuntura y la terapia neural, son técnicas manejadas como tratamiento profiláctico de la migraña, las mismas que utilizan procedimientos similares, que consisten en la inserción de agujas en puntos gatillo previamente determinados, su diferencia radica en la aplicación de analgesia local, así como, procaína y lidocaína en bajas cantidades, en contraste con la acupuntura, la cual no administra medicación, la eficacia de estos dos métodos terapéuticos está determinada por el tiempo en el cual, el paciente experimenta disminución en la intensidad y frecuencia del dolor; se observa, el 24.7% de reducción del dolor en 4 años en la acupuntura a diferencia de la terapia neural que presenta una cifra del 28.7% durante el mismo lapso (11,12).

El cannabis se considera bajo dosis terapéuticas como terapia para las crisis de migraña, se realiza un estudio, en el cual, se evidencia una significativa reducción del dolor en el 40% de los pacientes consumidores, además el cannabis medicinal (MC) eliminó en un 11.6% las migrañas, datos significativamente estadísticos de acuerdo al valor de $p < 0.0001$ (13). La migraña en pediatría suele ser inusual, sin embargo, cuando se presenta esta patología, es necesario conocer el medicamento de

elección, se evidencia que, la Ciproheptadina a dosis de 0,4 mg/kg por un periodo de 3 a 6 meses, contrarrestar el malestar que provoca la migraña (Ver tabla 3) (Figura 2) (14)

Figura 2. Algoritmo de tratamiento

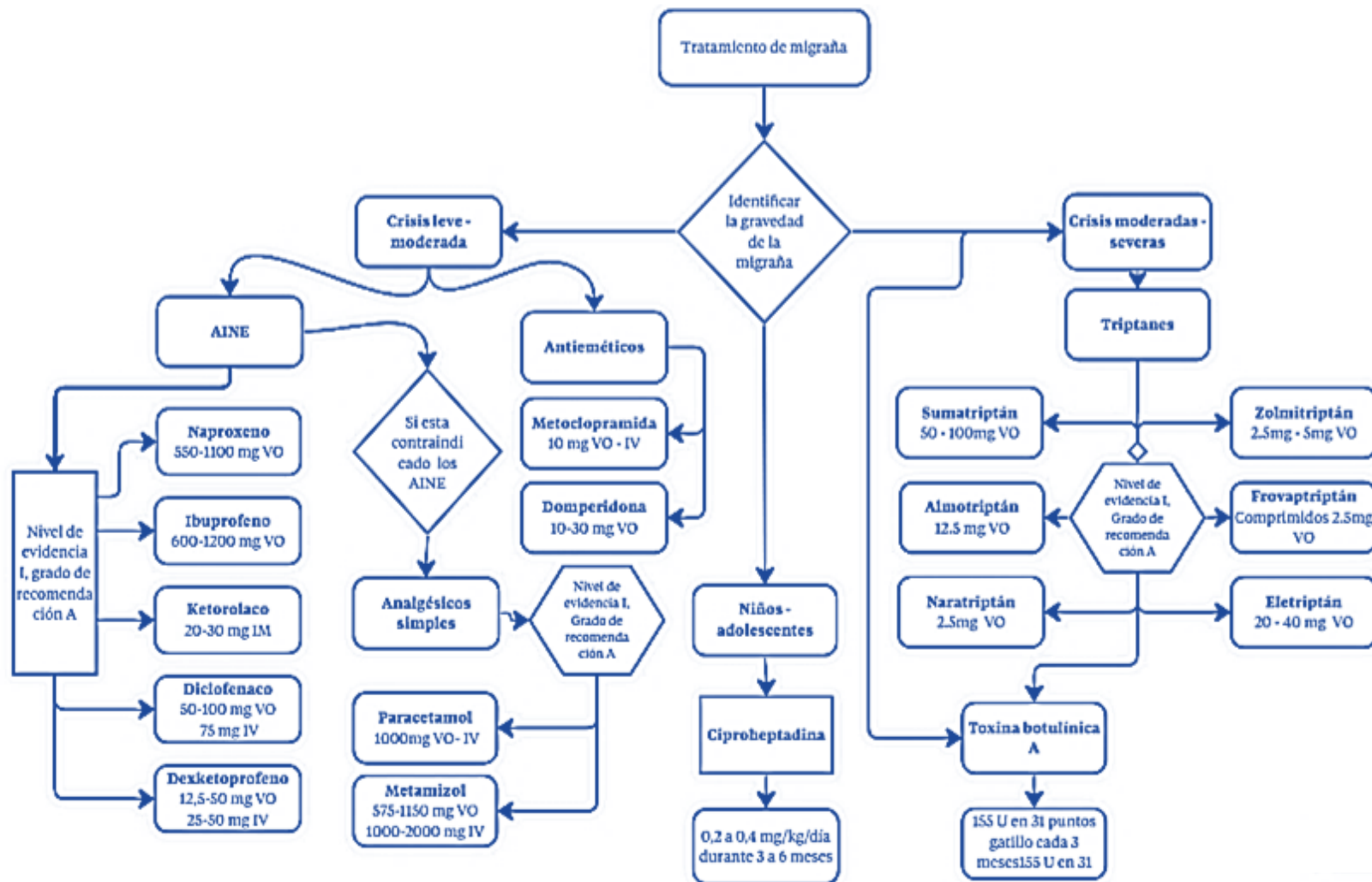


Tabla 3. Tratamiento de la migraña

Autor	Año	Nº de participantes	Significancia estadística	Cuartil	Escala Pedro	Escala OCEBM	Resultados						
							Tratamiento sintomático						
							Edad	Analgésicos simples		AINE		Triptanes	
								Si	No	Si	No	Si	No
								1306 (39.08%)	2036 (60.92%)	1291 (38.63%)	2051 (61.37%)	1441 (43.12%)	1901 (56.88%)
Vicente M, et al.	2020	3342	<0.001	4	9	B/2B	Menos de 20 años	192 (14,7%)	202 (9,92 %)	168 (13,01%)	226 (11,02%)	44 (2.31%)	350 (24.29%)
							Entre 21-40	618 (14,7%)	818 (40,18%)	614 (47,56%)	822 (40,08%)	776 (40.82%)	660 (45.8%)
							Entre 41-60	467 (35,76%)	942 (46,27%)	483 (37,41%)	926 (45,15%)	1016 (53.45%)	393 (27.27%)
							Más de 61	29 (2,22%)	74 (3,63%)	26 (2,01%)	77 (3,75%)	65 (3.42%)	38 (2.64%)
Glover P, et al	2020	104	<0.05	3	8	Fármacos							
						Ácido acetil salicílico (AAS)						17	13.8%
						Paracetamol						12	9.8%

B/2B	Analgésicos simples 44(35.8%)	Ibuprofeno	8	6.5%
		Indometacina	1	0.8%
		Analgésicos simples inespecíficos	10	8.1%
	Triptanos 24(19.5%)	Sumatriptán	19	15.5%
		Naratriptán	2	1.6%
		Zolmitriptán	2	1.6%
		Rizatriptán	2	1.6%
		Triptanes inespecíficos	2	1.6%
	Opioides 31(25.2%)	Paracetamol + codeína	27	22%
		Tramadol	2	1.6%
		Paracetamol + hidrocodona	2	1.6%
		Morfina	2	1.6%
		Propoxifeno + paracetamol	1	0.8%
	Ergóticos 3(2.4%)	Metisergida	2	1.6%
		Ergotamina/ cafeína	1	0.8%
Ergotaminas inespecíficas		1	0.8%	
Benzodiacepinas 2(1.6%)	Diazepam	1	0.8%	
	Lorazepam	1	0.8%	

Tratamiento profiláctico			
Bloqueadores de los canales de calcio 9(7.3%)	Verapamilo	5	4.1%
	Flunarizina	2	1.6%
	Nimodipino	2	1.6%
Betabloqueantes 28(22%)	Propranolol	22	17.9%
	Metoprolol	2	1.6%
	Atenolol	2	1.6%
	Betabloqueantes inespecíficos	2	1.6%
Anticonvulsivantes 16 (11.4%)	Valproico	7	5.7%
	Topiramato	3	2.4%
	Gabapentina	3	2.4%
	Carbamazepina	1	0.8%
	Lamotrigina	1	0.8%
	Primidona	1	0.8%
Otros 51 (35.8%)	Amitriptilina	16	13%
	Pizotifen	12	9.8%
	Acetazolamida	11	8.9%
	L-Arginina	3	2.4%
	Pizotifen + Amitriptilina	2	1.6%

IECA	1	0.8%
Domperidona	1	0.8%
Fluoxetina	1	0.8%
Proclorperazina	1	0.8%
Propranolol + Pizotifen + Amitriptilina	1	0.8%

Fármacos para el tratamiento del dolor

Fármacos	Nº de pacientes 241		Dosis día (mg) media ±		Días de tratamiento media ±	
		(%)				
Ergotamina/ cafeína	147	(60.9%)	2,3/239,7	± 0,9/92,1	44,3	± 63,3
Naproxeno	73	(30,2%)	390,4	± 143,2	64,0	± 72,5
Acetaminofén	67	(27,8%)	1970,1	± 459,5	19,9	± 38,7
Diclofenaco	15	(6,2%)	90	± 26,3	3,3	± 1,5
Metoclopramida	12	(5%)	14,5	± 6,5	67,5	± 83,5
Ibuprofeno	4	(1.7%)	800	± 461,8	7,5	± 5
Dexametasona	2	(0.8%)	6	± 2,8	1	± 0
Tramadol	2	(0.8%)	5	± 0	5	± 0
ASA	1	(0.4%)	1500		2	± 0

Osorio
D, et al. 2020 241 <0,05 4 8 B/2B

Acetaminofén/codeína	1 (0.4%)	1500/195	5
----------------------	----------	----------	---

Fármacos para la profilaxis de migraña

Fármacos		Nº pacientes 241 (%)	Dosis día (mg) media ±	Días de tratamiento media ±
Evidencia A	Propranolol	98 (40.7%)	47,5 ± 16,1	69,1 ± 57,2
	Ácido valproico	92 (38.2%)	309,7 ± 130,3	53,2 ± 55,3
	Metoprolol	21 (8.7%)	53,7 ± 25,3	45,7 ± 39,6
Evidencia B	Amitriptilina	26 (10.7%)	22,1 ± 13,3	30,3 ± 13,3
	Trazodona	5 (2%)	45 ± 11,1	30 ± 0
Evidencia C	Sertralina	1 (0.4%)	50	180
	Imipramina	1 (0.4%)	25	60
Evidencia U	Tiamina	12 (5%)	300 ± 0	29,1 ± 2,8
	Ergotamina/cafeína	7 (2.9%)	1,5/157,1 ± 1,1/113,3	45,7 ± 30,4
	Fluoxetina	2 (0.8%)	20 ± 0	30 ± 0
	Nimodipino	2 (0.8%)	30 ± 0	60 ± 42,4
	Dimenhidrinato	1 (0.4%)	50	30

Tratamiento: Triptanos – AINES vs Placebo											
Triptanos vs Placebo											
		<i>Nº</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Resultado</i>	<i>Tiempo</i>	<i>RR (IC</i>					
		<i>pacientes</i>				<i>95%)</i>					
						2.52					
		2358	Naratriptán 2.5mg (oral)	Libre de dolor	2h	(1.78 – 3.57)					
				Alivio del dolor	2h	1.81 (1.55 – 2.11)					
VanderPl uym J, et al.	2021	----	IC: 95%	1	9	B/2B	4904	Zolmitriptán 2.5 mg (oral y spray nasal)	Alivio del dolor	2h	2.06 (1.91 – 2.22)
											3.70
		2866	Frovatriptán 2.5 mg (oral)	Libre de dolor	2h	(2.59 – 5.29)					1.66
				Alivio del dolor	2h	1.66 (1.47 – 1.88)					1.68
		1590	Almotriptán 12.5 mg (oral)	Libre de dolor	2h	1.68 (1.42 – 1.98)					1.68

				2.15
		Alivio del dolor	2h	(1.64 – 2.80)
				3.20
		Libre de dolor	2h	(2.84 – 3.62)
6571	Sumatriptan 100mg (oral)			1.93
		Alivio del dolor	2h	(1.82 – 2.04)
<i>AINES vs Placebo</i>				
				2.02
		Libre de dolor	2h	(1.57 – 2.61)
1477	Diclofenaco 50mg (oral)			1.47
		Alivio del dolor	2h	(1.31 – 1.65)
				1.91
2575	Ibuprofeno 400mg (oral)	Libre de dolor	2h	(1.60 – 2.28)

							Tratamiento			
							Triptanos vs Placebo			
							Fármaco	Resultado	Tiempo	OR (IC 95%)
										2.17
								Alivio del dolor	2h	(1.92 – 2.45)
										2.08
								Libre de dolor	2h	(1.70 – 2.55)
2027						AAS				1.64
								Alivio del dolor	2h	(1.48 – 1.83)
							Triptanos + AINE vs placebo			
										3.65
								Alivio del dolor	2h	(2.97 – 4.49)
2596						Sumatriptán + naproxeno (oral)				2.16
								Libre de dolor	2h	(1.95 – 2.39)
							Tratamiento			
							Triptanos vs Placebo			
Yang C, et al.	2021	46442	IC 95%	1	8	B/2A				

			1.74
	Libre de dolor	2h	(1.17 – 2.58)
Naratriptán 2.5mg (oral)			2.30
	Alivio del dolor	2h	(1.77 – 2.98)
			3.37
	Libre de dolor	2h	(2.78 – 4.09)
Zolmitriptán 2.5 mg (oral y spray nasal)			3.52
	Alivio del dolor	2h	(2.91 – 4.26)
			4.55
	Libre de dolor	2h	(1.73 – 11.95)
Frovatriptán 2.5 mg (oral)			2.12
	Alivio del dolor	2h	(1.19 – 3.79)
			2.80
Almotriptán 12.5 mg (oral)	Libre de dolor	2h	(2.23 – 3.52)

											2.94
									Alivio del dolor	2h	(2.33 – 3.72)
											4.37
									Libre de dolor	2h	(3.57 – 5.36)
								Sumatriptán 100 mg (oral)			3.55
									Alivio del dolor	2h	(2.96 – 4.24)

Profilaxis: Anticuerpos monoclonales

							<i>Reducción del 50% de migraña al mes</i>	
							<i>Fármacos</i>	<i>Nº de pacientes (RR)</i>
							Fremanezumab	341 [2.24 (1.80 – 2.79)]
2023	1000	< 0.05	1	9	B/2A		Erenumab	206 [1.75 (1.45 – 2.12)]
							Galcanezumab	223 [1.81 (1.48 – 2.22)]
							Eptinezumab	173 [1.63 (1.29 – 2.06)]
							Gepantes	146 [1.53 (1.18 – 1.99)]
							Topiramato	123 [1.45 (1.18 – 1.78)]
							Betabloqueantes	136 [1.50 (1.16 – 1.94)]

							Valproato	215 [1.78 (1.33 – 2.40)]	
							Amitriptilina	143 [1.63 (1.13 – 2.04)]	
Tratamiento quirúrgico									
<i>Hallazgos posteriores a la descompresión de sitios gatillos</i>									
							41/60 pacientes presentan mejoría significativa (68.3%), posterior a descompresión del sitio gatillo frontal con un seguimiento de 12.8 meses.		
Pereira C, et al.	2019	-----	< 0,05	4	8	B/2B	82/89 sujetos, experimentaron mejoría o eliminación de la migraña (92%), tras la descompresión de 4 puntos gatillos, con un control promedio de 396 días.		
							Luego de haber realizado la descompresión de los sitios de gatillo frontal, temporal, occipital en 49 pacientes, se observó una mejoría característica en 41 pacientes (83.7%), después de 1 año de observación.		
Tratamiento profiláctico									
<i>Toxina botulínica A vs Placebo</i>									
							Respondedores (≥50% reducción de los días de cefalea)	No respondedores (<50% reducción de los días de cefalea) en un periodo de 24 semanas	
Diener H, et al.	2019	1384	<0.05	1	9	B/2B	Vari	Toxina botulínica A	Placebo
							able	n= 688 (%)	n= 696
							Res	308 (45%)	238 (34%)
							pon		

							ded		
							ores		
							No		
							resp		
							ond	380 (55%)	458 (66%)
							edor		
							es		
Tratamiento profiláctico									
Estimulación Magnética transcraneal (EMT)									
Calabrò R, et al.	2022	354	IC 95%	3	7	B/2B	Se aplicó en 354 pacientes (EMT), con una resolución de su cuadro clínico en el 48% es decir en 170 pacientes de la muestra establecida.		
							Se estableció un rango de 5 a 20 Hz para la estimulación magnética.		
							En las primeras 2 horas de haber iniciado la crisis migrañosa, se obtuvo el control del dolor.		
Tratamiento profiláctico									
Estimulación transcraneal de corriente continua (ETCC)									
Hong P, et al.	2022	425	<0.05	1	8	B/2B	DLPFC*	S1*	
							anódico	catódico	
								o	
							3 (1%)	11 (3%)	

								M1* anódico	115 (27%)	VC* anódico o	44 (11%)
								M1* catódico	59 (14%)	VC* catódico o	178 (42%)
*DLPFC (corteza prefrontal dorsolateral), M1 (Corteza motora primaria), VC (corteza visual), S1 (corteza sensorial primaria)											
Tratamiento: Uso de Cannabis medicinal (CM)											
<i>Hallazgos</i>											
											Reducción del número de días de migraña durante 30 días de 0,86 (IC 95 %, 0,75–0,96) antes y 0,75 (IC 95 %, 0,6–0,89) después del uso de MC
Okusanya B, et al.	2022	1980	IC 95%	2	8	B/2B					MC redujo significativamente las náuseas y los vómitos asociados con los ataques de migraña después de 6 meses de uso
											Disminución en el número de migrañas por mes; 10,4 en la visita inicial y 4,6 en el seguimiento ($p < 0,0001$), y el aborto de las migrañas en 14 usuarios (11,6%)
Tratamiento Pediátrico: Hallazgos											
Papetti L, et al.	2019	134	IC 95%	2	7	B/2B					Ciproheptadina como tratamiento profiláctico

							Dosis de 0,2 a 0,4 mg/kg/día durante 3 a 6 meses, logrando una buena mejoría (68%) y una remisión (21%) del dolor de cabeza			
							Las contraindicaciones incluyen asma, glaucoma y úlcera péptica.			
							Efectos secundarios similares que el pizotifeno, es decir, somnolencia, aumento de peso y sensibilidad.			
							Tratamiento preventivo: topiramato vs propranolol			
							<i>Topiramato</i>		<i>Propranolol</i>	
							Dosis: 3 mg/kg/día		Dosis: 1 mg/kg/día	
							Resultados: El topiramato fue superior al propranolol para reducir la frecuencia de los ataques en al menos un 50 % (respectivamente, 82% frente a 62 % de los pacientes).			
							Tratamiento: Resultado analgésico			
							Acupuntura vs terapia neural			
							Participantes n =264 (%)			
Barbagli P, et al.	2023	264	<0.001	3	7	B/2B	<i>Acupuntura</i>		<i>Terapia neural</i>	
							N= 44 (16.67%)		N= 220 (83.33%)	
							Hombres n= 13 (29.5%)	Mujeres n=31 (70.5%)	Hombres n=63 (28.6)	Mujeres n=157 (71%)

Porcentaje promedio de mejoría del dolor con respecto al número de pacientes							
		Tiempo	N (%)			Tiempo	N (%)
		0	n = 44 (63.9%)			0	n = 220 (66.2%)
		6 meses	n = 33 (53.3%)			6 meses	n = 163 (54.8%)
		1 año	n = 32 (46.3%)			1 año	n = 156 (47.6%)
		1 año y 6 meses	n = 30 (46.3%)			1 año y 6 meses	n = 142 (44.2%)
		2 años	n = 29 (41%)			2 años	n = 135 (39.8%)
		2 años y 6 meses	n = 20 (23.5%)			2 años y 6 meses	n = 126 (40.2%)
		3 años	n = 19 (24.7%)			3 años	n = 122 (36.3%)
		3 años y 6 meses	n = 16 (23.1%)			3 años y 6 meses	n = 110 (32.9%)
		4 años	n = 15 (24.7%)			4 años	n = 108 (28.7%)
Tratamiento: Hallazgos							
Terapia Neural							
Nassar A, et al.	2021	93	<0.001	4	8	B/2B	Migraña con aura n = 78 (83.88%) Migraña sin aura n = 15 (16.2%)
Aplicación del tratamiento							

Antes del tratamiento	Después del tratamiento
<i>Necesidad de medicación</i>	
Analgésicos n = 76 (81,7%)	Analgésicos n = 38 (40,9)
Tratamiento profiláctico n = 7 (7,5)	Tratamiento profiláctico n = 5 (5,4)
Otros n = 4 (4,3%)	Otros n = 3 (3,2%)
Ninguno n = 6 (6,5%)	Ninguno n = 47 (50,5%)
<i>Respuesta al tratamiento</i>	
Bien n = 12 (12,9%)	Bien n = 24 (25,8%)
Regular n = 9 (9,7%)	Regular n = 13 (14%)
Malo n = 66 (71,0%)	Malo n = 11 (11,8)
No aplica n = 2 (2,2%)	No aplica n = 43 (46,2%)
No grabado n = 4 (4,3 %)	No grabado n = 2 (2,2%)

Herrero V, et al, señalan que los AINE se utilizan en el 38.63% de la población, seguido de los triptanes con un valor de 43.12% y por último los analgésicos simples representado por el 39.08%, fármacos que generalmente son usados para el tratamiento sintomático de la enfermedad, además añaden cantidades que se especifican de acuerdo a la edad y el número de individuos que optan por cierto grupo de fármacos; no obstante existe una cifra elevada de pacientes que no utilizan ningún tipo de medicamento para contrarrestar el dolor (55.1%) (1). En relación a los analgésicos simples, el grupo etario que utiliza este conjunto de drogas como tratamiento para la migraña sintomática está conformada por individuos entre 41 a 60 años con una cifra representativa del 35.76%, adicional a ello, los AINE usan el 47.56% de la población entre 21 y 40 años, por último, los triptanes (43.12%) que son la clase de medicamentos son usados por adultos con un rango de edad de 41 a 46 años, con una significancia estadística $p < 0.001$ (1).

Glover y col, aseguran en su estudio realizado con 104 participantes, que el 35.8% de los pacientes utilizan analgésicos simples, siendo la AAS y el paracetamol la medicina que más acogida ha presentado con una cifra del 13.8% y 9.8% respectivamente, del mismo modo, los opiodes representan el 25.3% de la población que adquiere este tipo de medicación, considerando el paracetamol + codeína (22%) la combinación más empleada (4).

Así mismo, el Sumatriptán perteneciente al grupo de los triptanes (19.5%), es aprovechado por el 15.5% de los colaboradores de la revisión; hay que enfatizar que la implementación de Ergóticos en la migraña ha disminuido a un 2.4%, por lo tanto, la metisergida y la ergotamina + cafeína ha descendido su uso a 1.6% y 0.8% cada uno. Las benzodiazepinas, son utilizadas raramente en el tratamiento sintomático, se

evidencia una cifra del 0.8% (valor de $p < 0.05$) tanto para el diazepam como el Lorazepam (4).

Osorio y col, respaldan la eficacia de la ergotamina/cafeína como terapia sintomática en la patología abordada, se demuestra efectividad en 60.9% de pacientes que adquirieron la medicación, con una dosis media de $2,3/239,7 \pm 0,9/92,1$, con una media de $44,3 \pm 63,3$ días de tratamiento, en cuanto al naproxeno (30.2%) y paracetamol (27.8%) presentan cifras similares de empleo, sin embargo, difieren los días de tratamiento, en el primero se evidencia una media $64,0 \pm 72,5$, al contrario al segundo, puesto que, la duración es inferior $19,9 \pm 38,7$, datos que presentan una significancia estadística de $p < 0.05$ (5).

Por otra parte, Vander et al, hacen una comparación entre los triptanes y AINE frente al placebo, como primer punto de convergencia, los triptanes, con una respuesta favorable con respecto al alivio del dolor en 2 horas, el sumatriptán a una dosis de 100mg demostró su eficacia en el lapso de tiempo mencionado RR 3.20(2.84 – 3.62), seguido del frovotriptan a 2.5mg con un RR 3.70(2.59 – 5.29), de manera análoga, el naratriptán 2.5mg RR 2.52(1.78 – 3.57), almotriptán 12.5mg con un RR 1.68(1.42 – 1.98) por último, el zolmitriptán 2.5mg tanto oral como spray nasal se evidencia un RR 2.06(1.91 – 2.22) (2).

Del mismo modo, realizaron un análisis comparativo entre los AINE y el placebo, encontrándose resultados satisfactorios, en los que comprueban la eficacia del diclofenaco con una dosis de 50mg RR 2.02 (1.57 – 2.61) y el Ibuprofeno de 400mg 1.91 (1.60 – 2.28), evaluando el tiempo de respuesta del medicamento a las 2 horas de la administración, evidenciando un alivio completo del dolor; de manera semejante se exhibió el éxito que tuvo la combinación entre el sumatriptán +

naproxeno a las 2 horas, RR 3.65 (2.97 – 4.49), cifras que representan un IC del 95% (2).

En consonancia con el estudio anterior, Yang y col, exponen a los triptanes como el medicamento de elección en la migraña, presentando al sumatriptán con una posología de 100mg, evaluándolo como el fármaco con mayor eficacia en el alivio de los síntomas a las 2 horas de haberse administrado con un OR de 4.37 (3.57 – 5.36), consideran también, el almotriptán a dosis de 12.5mg efectivo en esta patología, OR 2.94 (2.33 – 3.72) al igual que, el fravotriptán con una dosis de 2.5mg, se evidencia un OR de 4.55 (1.73 – 11.95) (3).

Diener y col, realizaron un estudio con 1384 pacientes, de los cuales, 688 individuos estuvieron asignados para la toxina botulínica A (figura 2), 45% (308) fueron respondedores, es decir, existió una reducción de más del 50% del dolor y 55% corresponden a los no respondedores, en los cuales el descenso del dolor es menor al 50%, en un lapso de 24 semanas, por lo tanto, se evidencia una mejora clínica significativa con respecto a la disminución de días con dolor de moderado a severo, datos que presentan una significancia estadística con valor de $p < 0.05$ (8).

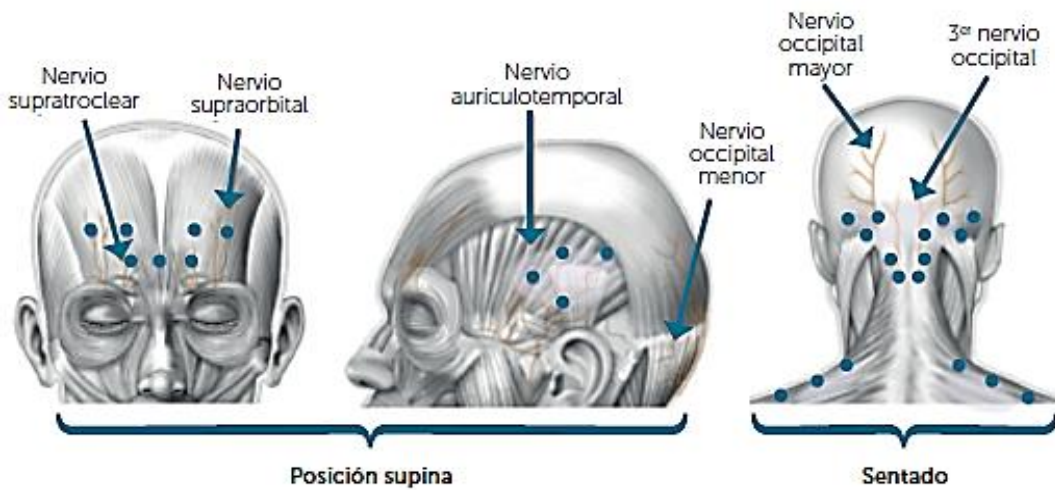


Figura 2. Puntos de inyección Onabotulinumtoxina

Nota: Fuente. Tomado de Guía práctica de cefaleas sance 2021. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología (SANCE) 2021 <https://acortar.link/Itv2oL>

La profilaxis terapéutica se utiliza para evitar la evolución de la migraña en ciertos pacientes que presentan síntomas que preceden a la misma, Glover, et al, indican en su investigación que el propranolol medicamento referente a los betabloqueantes (22%), se utiliza en el 17.9% de la población observada, por otra parte, mencionan a los anticonvulsivantes como profiláctico, tal es el caso del ácido valproico representado con el 5.7%; de igual forma, existen otros fármacos así como la amitriptilina (13%), pizotifen (9.8%), acetazolamida (8.9%) suelen ser útiles como manejo preventivo (4).

Además, Glover y col. señalan que existen otra clase de medicina que se usa como profilaxis, sirva de ejemplo la L-arginina (2.4%), pizotifen + amitriptilina (1.6%), IECA (0.8%), domperidona (0.8%), fluoxetina (0.8%), fármacos que no se aplican de forma habitual como terapia profiláctica en la migraña (4). Entonces Osorio et al, clasifican a determinados grupos de medicamentos como evidencia tipo A, B, C, U, las tres primeras hacen referencia a una adecuada respuesta terapéutica, al contrario, la categoría U, está denominada como fármacos que no cumplen con la efectividad para usarlos como tratamiento preventivo, puesto que, algunos de ellos, provocan el agravamiento de las crisis al mismo tiempo incrementa el número de las mismas (5).

Acorde con lo expuesto anteriormente, se debe agregar que la medicación con evidencia A, corresponde al propranolol (40.7%) utilizado a una dosis media de $47,5 \pm 16,1$, por $69,1 \pm 57,2$ días de terapia, en segundo lugar, se encuentra el ácido valproico (38.2%) considerando una dosis promedio de $309,7 \pm 130,3$ con un tiempo de $53,2 \pm 55,3$ días, por último, el metoprolol empleado con menor periodicidad,

representado con el 8.7%, teniendo en cuenta dosificación intermedia de $53,7 \pm 25,3$ al día, por un periodo de $45,7 \pm 39,6$ días (5).

Conforme a la categoría B, se identifica como único medicamento a la amitriptilina (10.7%), con una dosis de $22,1 \pm 13,3$ por un lapso de $30,3 \pm 13,3$ días. Consideremos ahora la evidencia C, tales como la trazodona (2%), sertralina (0.4%), imipramina (0.4%), con las siguientes dosis promedio de $45 \pm 11,1$ mg, 50mg, 25mg respectivamente. Finalmente, los catalogados como evidencia U, destacan la tiamina (5%) una dosificación de 300 mg por $29,1 \pm 2,8$ días, seguido de ergotamina/ cafeína (2.9%) usado a una dosis media de $1,5/157,1 \pm 1,1/113,3$ por un tiempo de $45,7 \pm 30,4$ días, siendo la fluoxetina la menos utilizada (0.8%) a dosis de 20mg (5).

Papetti, et al, mencionan la utilización de la ciproheptadina como medicamento modulador de la serotonina, en pacientes pediátricos, a dosis de 0.4mg/kg/durante 3 a 6 meses, en los cuales se ha visto la reducción de las crisis migrañosas, al igual que la intensidad del dolor en el 68% de los pacientes (14). El pizotifeno, pertenece al grupo de medicamentos moduladores de la serotonina, se utiliza en dosis pediátricas de 1.5mg/día; los efectos secundarios que ocasionan estos fármacos, consisten en aumento del apetito y peso y sedación (14).

Pereira, et al, indican que el tratamiento quirúrgico realizado en 41/60 logró una mejoría clínica significativa representado por el 68.3% al haber ejecutado la descompresión del gatillo frontal, dato que se confirma en los controles cumplidos por 12.8 meses; de manera semejante, evalúan la respuesta terapéutica a 82/89 individuos que fueron sometidos al mismo tratamiento, obteniendo una eliminación de la migraña en el 92%, al intervenir en 4 sitios gatillos, manteniendo una vigilancia permanente de 396 días (7).

A pesar de que se observa la eficacia del tratamiento, se realizó un estudio que valoró la descompresión en áreas específicas, tales como, frontal, temporal, occipital, plan terapéutico que se aplicó en 49 pacientes, obteniendo un resultado favorable en 41 pacientes (83.7%), estableciendo controles continuos por un año, datos que presentan una significancia estadística con valor de $p < 0,05$ (7). En un estudio que realizó Calabrò y col, indicaron el uso de la estimulación magnética transcraneal (EMT), en la DLPFC izquierda a 5 a 20 Hz, demostrando una reducción en la intensidad del dolor hasta eliminarla, en el 62% de los pacientes, datos que presentan un IC del 95%, además, se mantuvo vigilancia médica por 3 meses aproximadamente (9).

La estimulación transcraneal de corriente continua ETCC, hace referencia a la estimulación cerebral de tipo no invasivo, el cual está destinado para los nervios periféricos transcutáneos o al cerebro, inhibiendo o activando la corteza cerebral, con el objetivo de regular la transmisión anormal de información corticotalámica en la migraña (10). Hong, et al, demuestran en su estudio que la aplicación de la ETCC, genera una reducción en la intensidad y frecuencia de la migraña, considerando la corteza motora primaria y la visual, áreas en las cuales, al aplicar el estímulo, presenta una mejoría clínica significativa (10).

La acupuntura, técnica utilizada en la migraña, consiste en la inserción de agujas en determinados puntos, con la finalidad de contrarrestar la crisis migrañosa que experimenta el paciente. Barbagli y col, demuestran que, la terapia neural logró una mejoría del dolor, al inicio del tratamiento se evidencia, una disminución del dolor en el 66.2%, a diferencia de la acupuntura con un porcentaje promedio de 63.9%; después de 4 años de seguimiento, en un 28.7%, en comparación la acupuntura, con

una mejoría de 24.7% durante el mismo tiempo, datos que presentan una significancia estadística con valor de $p < 0.001$ (11).

La terapia neural, es un método terapéutico, que corresponde a la infiltración de anestésico local en pequeñas concentraciones, tales como procaína al 1% o lidocaína al 0.5%, en los sitios gatillo en áreas de acupuntura (11). Nassar, et al, mencionan que, tras la aplicación de la terapia neural, los pacientes evidencian una disminución en la frecuencia de los síntomas, los cuales se presentan el 49.5% de los pacientes de 1 – 3 veces por semana, además se evidencia una respuesta terapéutica buena en el 25.8%, adicional a ello, se evidencia que la utilización del tratamiento farmacológico ha disminuido, es decir el 50.5% de pacientes ya no utilizan ningún medicamento, y el 40.9% utiliza analgésicos, datos que presentan un valor de $p < 0.001$ (11).

El cannabis medicinal luego de 6 meses de uso redujo significativamente síntomas específicos, tales como, la náusea y vómito, los cuales están estrechamente vinculados con los ataques de migraña, Okusanya y col, en su estudio, explican los beneficios que el cannabis realiza en los pacientes migrañosos, puesto que disminuye la intensidad del dolor, al igual que el número de ataques al mes, es decir, de 10,4 a 4,6 en el seguimiento, datos que posee un valor de $p < 0,0001$ (13).

4. Conclusión

Estudios demuestran que los triptanos son los fármacos de elección para un manejo terapéutico adecuado para los síntomas de los cuales el sumatriptán es el medicamento que proporciona mayor efectividad a las 2 horas posteriores a la administración. Los AINE como el diclofenaco, ha demostrado su eficacia para el manejo sintomático de la migraña. Así mismo, en el tratamiento profiláctico se maneja el propranolol con una dosis de 40mg, siendo el betabloqueante que evita el desarrollo de crisis migrañosas. El método descompresivo de puntos gatillo, como tratamiento quirúrgico, demuestra su eficacia al realizar la técnica en 3 o más.

5. Contribución de los autores

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

RSCL: Discusión, revisión final del capítulo de libro.

CACS: Discusión, revisión final del capítulo de libro.

GEGR: Discusión, revisión final del capítulo de libro.

BSSB: Discusión, revisión final del capítulo de libro.

6. Referencias Bibliográficas

1. Vicente-Herrero MT, Ramírez Iñiguez De La Torre M V., Ruiz De La Torre E, Reinoso Barbero L. Symptomatic treatment for migraine. Drugs used and related variables. Results of the european survey on work and migraine. Rev la Soc Esp del Dolor [Internet]. 1 de junio de 2020 [citado 12 de septiembre de 2023];27(3):178-91. Disponible en: <https://acortar.link/mbZKH5>
2. Vanderpluym JH, Halker Singh RB, Urtecho M, Morrow AS, Nayfeh T, Torres Roldan VD, et al. Acute Treatments for Episodic Migraine in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA - J Am Med Assoc [Internet]. 15 de junio de 2021 [citado 1 de septiembre de 2023];325(23):2357-69. Disponible en: <https://acortar.link/mLwKpX>
3. Yang CP, Liang CS, Chang CM, Yang CC, Shih PH, Yau YC, et al. Comparison of New Pharmacologic Agents with Triptans for Treatment of Migraine: A Systematic Review and Meta-analysis [Internet]. Vol. 4, JAMA Network Open. American Medical Association; 2021 [citado 1 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://acortar.link/kYpKfK>
4. Glover PA, Goldstein ED, Badi MK, Brigham TJ, Lesser ER, Brott TG, et al. Treatment of migraine in patients with CADASIL. Neurol Clin Pract [Internet]. diciembre de 2020 [citado 12 de septiembre de 2023];10(6):488-96. Disponible en: <https://acortar.link/Hf7tDX>
5. Osorio D, Toro J, Giraldo N, Vargas L, Machado J. Profilaxis en la Migraña: Descripción de la Prescripción en un Primer Nivel de C. Rev Ecuatoriana Neurol [Internet]. 2020 [citado 28 de agosto de 2022];29(1):1-7. Disponible en: <https://acortar.link/IVkRsk>
6. Lampl C, MaassenVanDenBrink A, Deligianni CI, Gil-Gouveia R, Jassal T, Sanchez-del-Rio M, et al. The comparative effectiveness of migraine

- preventive drugs: a systematic review and network meta-analysis. *J Headache Pain* [Internet]. 1 de diciembre de 2023 [citado 10 de septiembre de 2023];24(1). Disponible en: <https://acortar.link/eyfdRa>
7. Nicolás Pereira C, Janis JE. Migraine headache: Effectiveness of surgical treatment. review of the literature. *Rev Cir (Mex)* [Internet]. 2019 [citado 12 de septiembre de 2023];71(6):578-84. Disponible en: <https://acortar.link/pLnTFj>
 8. Diener H, Lipton R, Dodick D, DeGryse R, Adams A, Silberstein S. 61st Annual Scientific Meeting American Headache Society. *Headache* [Internet]. 1 de junio de 2019 [citado 18 de septiembre de 2023]; 59:1-208. Disponible en: <https://acortar.link/nGgfu6>
 9. Calabrò RS, Billeri L, Manuli A, Iacono A, Naro A. Applications of transcranial magnetic stimulation in migraine: evidence from a scoping review. *J Integr Neurosci* [Internet]. 7 de junio de 2022 [citado 18 de septiembre de 2023];21(4):110. Disponible en: <https://acortar.link/4HKNQP>
 10. Hong P, Liu Y, Wan Y, Xiong H, Xu Y. Transcranial direct current stimulation for migraine: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *CNS Neurosci Ther* [Internet]. 19 de julio de 2022 [citado 18 de septiembre de 2023];28(7):992-8. Disponible en: <https://acortar.link/YQn8tj>
 11. Barbagli P, Bollettin R, Gagliardi V, Ceccherelli F. Acupuncture (Needle Only) Versus Neural Therapy by Huneke (Therapeutic Local Anesthesia) in the Treatment of the Painful Shoulder: Immediate and Long-Term Results (4 Years). *Rev Med* [Internet]. 2023 [citado 18 de septiembre de 2023];7(5):1-6. Disponible en: <https://acortar.link/cDYIfh>

12. Nassar Tobón AC, Geney MC, Martínez Pacheco FH, Vinyes D, Muñoz-Sellart M. Improving the Quality of Life of Patients with Headache Treated with Neural Therapy. MEDICA Rev Int Med Humanit Rev [Internet]. 25 de octubre de 2021 [citado 18 de septiembre de 2023];9(1):23-38. Disponible en: <https://acortar.link/gnFhro>
13. Okusanya BO, Lott BE, Ehiri J, McClelland J, Rosales C. Medical Cannabis for the Treatment of Migraine in Adults: A Review of the Evidence. Front Neurol [Internet]. 30 de mayo de 2022 [citado 18 de septiembre de 2023];13. Disponible en: <https://acortar.link/h8eZwo>
14. Papetti L, Ursitti F, Moavero R, Ferilli MAN, Sforza G, Tarantino S, et al. Prophylactic Treatment of Pediatric Migraine: ¿Is There Anything New in the Last Decade? Front Neurol [Internet]. 16 de julio de 2019 [citado 19 de septiembre de 2023];10. Disponible en: <https://acortar.link/lptXZj>

CAPÍTULO III

AGENTES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS A INFECCIONES ASOCIADAS EN PACIENTES DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS. REVISIÓN SISTEMÁTICA

ETIOLOGICAL AGENTS RELATED TO ASSOCIATED INFECTIONS IN INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW

AUTORES:

Cristina Salome Crespo Loyola

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

criscrespo15@gmail.com.

<https://orcid.org/0000-0003-3380-0146>

Azogues, Ecuador

Larry Miguel Torres Criollo

Profesor de Neurología y Fisiopatología, Universidad Católica de Cuenca

larry.torres@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Azogues, Ecuador

Jhosue Israel Rivas Palacios

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

josueirp199@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-0949-2917>

Azogues, Ecuador



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.200>

1. Introducción

Las “infecciones asociadas a la atención de salud (IAAS)” se han definido, como cualquier infección contraída por un paciente que se encuentre hospitalizado por una razón distinta a la infección mencionada, se puede presentar hasta 48 horas luego de la hospitalización, luego del alta hospitalaria, incluyendo también a las infecciones ocupacionales que ocurran en el personal de salud (1). Las IAAS se originan a partir de microorganismos presentes en el entorno hospitalario, a veces influenciados por el microbiota del personal médico y los propios pacientes. Actualmente, las UCI están experimentando un aumento de las infecciones a causa de diversos factores, dado que tienen la tasa más alta de IAAS, contemplando una incidencia que oscila entre el 30% y el 40% (2).

Se ha observado que una amplia variedad de microorganismos patógenos, siendo aproximadamente noventa de cada 100 infecciones nosocomiales causadas por bacterias como *Streptococcus* sp., *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Staphylococcus coagulasa negativo* (*S. coagulasa negativo*), *Acinetobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* sp y *Proteus mirabilis*. Además, los microorganismos productores de “enzimas de betalactamasas de espectro extendido (BLEE)”, como *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) y *Escherichia coli* (*E. coli*) exhiben una alta tasa de resistencia a múltiples antibióticos, con la excepción de los carbapenémicos y las cefamicinas (2).

Según investigaciones, a nivel mundial, más de 1 millón 400 mil individuos contraen una infección en entornos hospitalarios, y en naciones en vías de desarrollo, es considerablemente mayor el riesgo, siendo entre 2 a 20 veces mayor en comparación con las naciones desarrolladas. Se calcula que aproximadamente 5 de cada 100 pacientes hospitalizados adquieren una infección intrahospitalaria (3).

En una investigación realizada en Ecuador en el año 2017, durante un lapso de catorce meses en dos UCI privadas en la ciudad de Quito, se identificó que era semejante la incidencia de infecciones hospitalarias a la del resto de países sudamericanos. En otro estudio realizado en Ecuador, Santo Domingo de los Tsáchilas, se concluyó que, tanto en el servicio de medicina interna como en las UCI, la cantidad de pacientes IAAS era notablemente elevada (1).

Las IAAS constituyen un problema sanitario importante, por tanto, aumentan la morbimortalidad, prolongan la estancia hospitalaria e incrementa los gastos directos e indirectos que influyen en la atención brindada al paciente. Las IAAS son un marcador de calidad, por ende, están asociadas directamente a la eficacia del manejo de los pacientes, particularmente a pacientes de riesgo sometidos a procedimientos invasivos aplicados en las unidades de cuidados críticos como es la ventilación mecánica, dispositivos vasculares, cateterismo urinario, etc. (3).

Este artículo tiene como objetivo describir los principales agentes etiológicos relacionados con infecciones asociadas a pacientes que ingresan en la UCI.

2. Metodología

2.1. Diseño

Revisión sistemática, la misma que se adherirá a las directrices proporcionadas por la guía Prisma 2020.

2.2. Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda de estudios a nivel nacional e internacional en diversos motores de búsqueda científicos, que incluyeron PubMed, Web of Science, Google Académico, Scopus, Taylor & Francis y Up to Date, abarcando desde el 1 de enero de 2019 hasta el 2023. En esta búsqueda se utilizaron palabras clave y descriptores

obtenidos de las bases de datos DeCS/MeSH, como "Infección intrahospitalaria", "agente etiológico", "noxa", "cuidados críticos". Además, se emplearon operadores booleanos como "o" ("OR") y "y" ("AND").

Una vez completada la búsqueda, se aplicaron filtros para limitar los artículos según su fecha de publicación, restringiendo la selección a los últimos cinco años, y se consideró la disponibilidad de acceso abierto a los textos.

2.3. Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Artículos que se encuentren en idioma español o inglés, de los últimos 5 años entre el año 2019- 2023 sobre los principales agentes etiológicos relacionados a infecciones asociadas en pacientes de las unidades de cuidados intensivos. Los artículos que cuenten con introducción, métodos, resultados y discusión, con nivel de evidencia 1a, 1b, 1c o 2a de acuerdo a escala Oxford. Y que, además, se encuentren en revistas entre el cuartil Q1, Q2, Q3 o Q4.

Criterios de exclusión

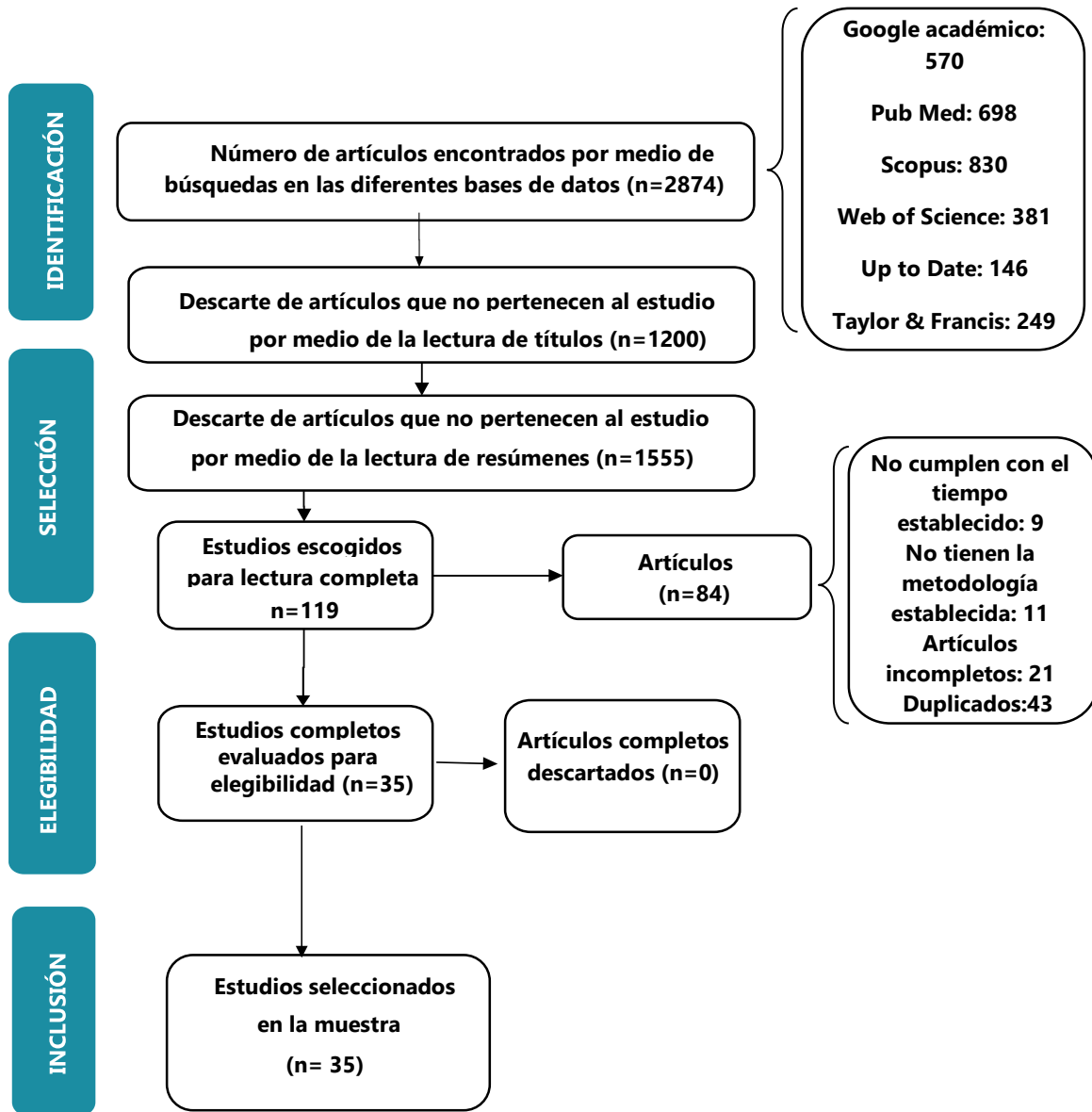
- Los artículos publicados antes del año establecido, artículos que no cumplan con la estructura necesaria, que no sean de los idiomas elegidos, artículos sin validez científica que se encuentren fuera del rango de nivel de evidencia establecida previamente, estudios tipo tesis como licenciaturas, simposios, ensayos argumentativos.

2.4. Organización y análisis de la información

Se utilizó la metodología PRISMA 2020 para evaluar la confiabilidad y aplicabilidad de los resultados obtenidos en la revisión sistemática. En cuanto al análisis de los datos relativos a los agentes causales de infecciones en pacientes de cuidados intensivos, se aplicaron criterios de inclusión y exclusión. Para llevar a cabo esta evaluación, se crearon tablas y diagramas de flujo, que se dividen en dos etapas durante el proceso de selección.

- 1.** La primera etapa de selección se llevó a cabo al revisar los títulos y resúmenes de artículos en inglés y español, lo que resultó en la elección de 119 artículos de diversas bases de datos científicas. Estos artículos cumplen con los criterios temporales establecidos y proporcionan la información necesaria para abordar los objetivos establecidos en la creación de esta revisión sistemática. Los datos obtenidos en esta fase se utilizaron para generar los resultados que se presentan en la tabla siguiente.
- 2.** En la segunda fase de selección, se construyó una base de datos con el propósito de identificar los artículos que se ajustaban a los criterios de inclusión y estaban alineados con los objetivos de la temática. Para lograrlo, se realizó un análisis exhaustivo de cada artículo, lo que permitió determinar que 35 artículos cumplían con los requisitos y mantenían un alto nivel de validez científica. Estos artículos forman parte de estudios empíricos experimentales e investigaciones originales que han sido publicados en los últimos cinco años. Se excluyeron aquellos artículos duplicados, los incompletos y aquellos que no cumplían con la metodología requerida por los criterios de inclusión.

Posteriormente al cribado, basándonos en los criterios de inclusión y en los objetivos, se recolectaron 35 artículos como se puede observar en el siguiente diagrama:



Nota. Fuente: Cristina Salomé Crespo Loyola (2023)

Tabla 1. Banco de artículos clasificados según: la base de datos, autores, año de publicación, temática.

N°	Base de Datos	Revista	Cuartil	Nivel de evidencia	Autores	Año de publicación	Idioma	Título	Tipo de artículo
1	Pubmed	Heliyon	Q1	1b	Mera A. Ababneh , Mohamad Al Domi y Abeer M. Rababa'h	2022	Inglés	Uso de antimicrobianos y mortalidad entre pacientes de unidades de cuidados intensivos con infecciones del torrente sanguíneo: implicaciones para los programas de administración.	Retrospectivo
2	Pubmed	International Journal of Critical Illness and Injury Science	Q3	2 ^a	Ajit Subhash Baviskar, Khalid Ismail Khatib, Deepali Rajpal, y Harshad Chandrakant Dongare	2019	Inglés	Infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos: un estudio retrospectivo unicéntrico.	Retrospectivo unicéntrico
3	Pubmed	Critical Care	Q1	1b	Maes, M., Higginson, E., Pereira-Dias, J. et al	2021	Inglés	Neumonía asociada a ventilador en	Observacional retrospectivo

								pacientes críticos con COVID-19.	
4	Pubmed	International Journal of Critical Illness and Injury Science	Q3	1c	Manisha Karn, Dipak Bhargava, Binod Dhungel, Megha Raj Banjara, Komal Raj Rijal, Prakash Ghimire	2021	Inglés	La carga y las características de las infecciones nosocomiales en una unidad de cuidados intensivos: un estudio transversal de muestras clínicas y no clínicas en un hospital terciario de Nepal.	Prospectivo transversal
5	Pubmed	BMJ Open	Q1	1c	Yung-Chih Wang, Shu-Man Shih, Yung-Tai Chen, Chao Agnès Hsiung	2020	Inglés	Impacto clínico y económico de las infecciones del torrente sanguíneo adquiridas en la unidad de cuidados intensivos en Taiwán: un estudio de cohorte retrospectivo poblacional a nivel nacional.	Estudio de cohorte retrospectivo.

6	Pubmed	Iranian Journal of Microbiology	Q3	1c	Esmaeil Mohammadnejad, Seyed Ali Dehghan Manshadi, Mohammad Taghi Beig Mohammadi, Alireza Abdollai, et al.	2021	Inglés	Prevalencia de infecciones nosocomiales en pacientes con Covid-19 ingresados en la unidad de cuidados intensivos del complejo hospitalario Imam Jomeini de Teherán.	Transversal
7	Pubmed	Journal of Infection and Public Health	Q1	1b	Adel El Mekes, Kawtar Zahlane, Loubna Ait Said, Ahmed Tadlaoui Ouafi, Mustafa Barakate	2020	Inglés	Los factores de riesgo clínicos y epidemiológicos de las infecciones debidas a bacterias multirresistentes en una unidad de cuidados intensivos para adultos del Centro Hospitalario Universitario de Marrakech-Marruecos.	Estudio de casos y controles

8	Pubmed	Indian Journal of Critical Care Medicine	Q3	2a	Vishnu Kumar Garg, Seema Mishra, NishkarshGupta, Rakesh Garg, Bharti Sachidanand, et al.	2019	Inglés	Perfil de susceptibilidad microbiana y antibiótica entre aislados de muestras clínicas de pacientes con cáncer ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Centro Oncológico Regional de Atención Terciaria: un estudio observacional retrospectivo.	Observacional retrospectivo
9	Pubmed	Journal of the Pakistan Medical Association	Q3	2a	Asim Ali Shah, Bushra Jamil, Sara Naseem, Abdul Wadood Khan, Yasir Ali, et Al.	2019	Inglés	Patrón de susceptibilidad de aislados de tubo traqueal de la unidad de cuidados intensivos del Hospital de la Fundación Fauji Rawalpindi.	Estudio observacional transversal

10	Pubmed	Medicine	Q1	1c	Liu, Zhengqin, MD; Zhang, Xiquan MD; Zhai, Qian MD.	2021	Inglés	Investigación clínica de infecciones nosocomiales en pacientes adultos tras cirugía cardíaca.	Estudio observacional
11	Pubmed	Annals of Medicine and Surgery	Q3	1b	Shahbaz Aman, Divya Mittal, Shalini Shriwastav, Hardeep Singh Tuli, Shubham Chauhan, et Al.	2022	Inglés	Prevalencia de cepas multirresistentes en infecciones nosocomiales asociadas a dispositivos y su destrucción in vitro por nanocompuestos.	Estudio observacional prospectivo
12	Pubmed	Journal of the Association of Medical Microbiology and Infectious Disease Canada	Q3	1b	Shazia Damji, Jerrold Perrott, Salomeh Shajari, Jennifer Grant, Tito Wong, Megan Harbin.	2022	Inglés	Patrón de adquisición de patógenos asociados al hospital en la UCI de un hospital académico de tercer nivel.	Estudio observacional retrospectivo
13	Pubmed	Antimicrobial Resistance & Infection Control	Q1	1b	Clara Chong Hui Ong, Sharifah Farhanah ,Kyaw Zaw Linn, Ying Wei Tang,	2021	Inglés	Infecciones nosocomiales entre pacientes con COVID-19: un análisis de los	Estudio observacional prospectivo

					Chu Ying Poon, Allie Yin Lim, et al.			datos de vigilancia de las unidades de cuidados intensivos.	
14	Pubmed	Journal of Epidemiology and Global Health	Q2	1b	Wadha Alfouzan, Rita Dhar, Naglaa M Abdo, Walid Q Alali, Ali A Rabaan.	2021	Inglés	Epidemiología y perfil microbiológico de infecciones comunes asociadas a la atención médica entre pacientes de la unidad de cuidados intensivos de un hospital general de Kuwait: un estudio observacional retrospectivo.	Estudio observacional retrospectivo
15	Pubmed	BMC Infectious Diseases	Q2	2a	Farid Zand, Hedayatolá Vakili, Naeimehossadat Asmarian, Mansoor Masjedi, Golnar Sabetian, et al.	2023	Inglés	Impacto no deseado de la pandemia de COVID-19 en la tasa de infecciones nosocomiales relacionadas con catéteres y la incidencia de patógenos con resistencia a múltiples	Estudio no intervencionista

								medicamentos en tres unidades de cuidados intensivos no asignadas a pacientes con COVID-19 en un gran hospital universitario.	
16	Pubmed	Indian Journal of Critical Care Medicine	Q3	2a	Amit kumar, Dhruva Chaudhry, Nidhi Goel, Shweta Tanwar.	2021	Inglés	Epidemiología de las infecciones adquiridas en la unidad de cuidados intensivos en un hospital de atención terciaria del norte de la India.	Estudio observacional prospectivo
17	Pubmed	Journal of Hospital Infection	Q1	1a	M Barchitta, A Maugeri, G Favara, PM Riela, C La Mastra, et Al.	2021	Inglés	El entrelazamiento de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria y la COVID-19 en las unidades de cuidados intensivos italianas: un análisis del proyecto SPIN-UTI de 2006 a 2021.	Análisis de conglomerados

18	Pubmed	Microorganisms	Q2	1b	Mornese Pinna, S.; Sousa Casanovas, I.; Olmedo, M.; Machado, M.; Juárez Fernández, M.; et al.	2023	Inglés	Infecciones nosocomiales en pacientes adultos apoyados con oxigenación por membrana extracorpórea en una unidad de cuidados intensivos cardíacos.	Estudio observacional retrospectivo
19	Pubmed	Infection and Drug Resistance	Q1	1b	Huijuan Zhang, Zhe Guo, Yan Chai, Yi Peng Colmillo, Xiangdong Mu, et Al.	2021	Inglés	Factores de riesgo y resultados clínicos de las infecciones nosocomiales por <i>Klebsiella pneumoniae</i> resistentes a carbapenémicos: un estudio retrospectivo en un hospital terciario de Beijing, China.	Estudio de casos y controles
20	Pubmed	Frontiers in Microbiology	Q1	1c	Zhiyong Wei, Shuai Zhou, Ying Zhang, Lin Zheng, Lina Zhao, Yan Cui, Keliang Xie	2022	Inglés	Características microbiológicas y factores de riesgo sobre el pronóstico asociado a la	Estudio observacional retrospectivo unicéntrico

								bacteriemia por Acinetobacter baumannii en un hospital general: un estudio retrospectivo unicéntrico.	
21	Scopus	Journal of Infection in Developing Countries	Q3	1c	Mohammadreza Salehi, Dariush Robati, SeyedAhmad SeyedAlinaghi, Arash Seifi, Amir Aliramezani, et Al.	2023	Inglés	Patrones clínicos y microbiológicos en pacientes críticos con ITU asociada a catéter: un informe de Irán.	Estudio transversal
22	Scopus	BMC Infectious Diseases	Q2	2a	Bagheri Pezhman, Rezaei Fatemeh, Roodgari Amir, Rokhsari Mahboobeh y Fararouei Mohammad	2021	Inglés	Infecciones nosocomiales en un hospital educativo iraní: un estudio de evaluación del sistema de vigilancia de infecciones nosocomiales iraní.	Estudio histórico comparativo
23	Scopus	Heart and Lung: Journal of	Q2	1c	Simone Carelli, Antonio Maria Dell'Anna, Luca	2023	Inglés	Infecciones del torrente sanguíneo en	Estudio de cohorte observacional

		Acute and Critical Care			Montini, Giulia Bernardi, et al.				pacientes con COVID-19 sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea en la UCI: un estudio de cohorte observacional.
24	Taylor & Francis	Cancer Management and Research	Q2	2a	Ai Min Jiang,Na LiuIcono, Rim Ali, Meng Di Ren, Huan Gao, Xiao-Qiang Zheng.	2020	Inglés	Infecciones nosocomiales en pacientes con cáncer gastrointestinal: perfil bacteriano, patrón de resistencia a los antibióticos y factores pronósticos.	Estudio observacional retrospectivo
25	Taylor & Francis	Infection and Drug Resistance	Q2	2a	Huan Zhang,Jin Wang,Weiying Zhou,Ming Yang,Rui Wang,Xin Yan & Yun cai	2022	Inglés	Factores de riesgo y pronóstico de las infecciones por Klebsiella pneumoniae resistentes a	Estudio observacional retrospectivo

								carbapenémicos en la unidad de cuidados intensivos respiratorios: un estudio retrospectivo.	
26	Taylor & Francis	Infection and Drug Resistance	Q2	1b	Cui Yun Wu, Jie Hong Lu, Lijin Ruan y Jie Yao	2023	Inglés	Seguimiento de las características epidemiológicas y los factores de riesgo de las bacterias resistentes a múltiples fármacos en las unidades de cuidados intensivos.	Análisis retrospectivo
27	Taylor & Francis	Infection and Drug Resistance	Q1	1b	Matheus L Otero, Rodrigo Menezes, Isabella Ferreira, Francine L Issa, Gabriel Agareno, Tomás Azevedo Carmo	2020	Inglés	Factores asociados con la mortalidad en pacientes críticos diagnosticados con infecciones adquiridas en el hospital.	Observacional y analítico de cohorte unicéntrico

28	Taylor & Francis	Clinical Interventions in Aging	Q1	2a	Yu Xu, Chunyun Lai, Guogang Xu, Wen Meng, Jie Zhang, Huiru Hou	2019	Inglés	Factores de riesgo de neumonía asociada a ventilador en pacientes ancianos que reciben ventilación mecánica.	Análisis retrospectivo
29	Taylor & Francis	Infection and Drug Resistance	Q2	1c	Jiyong Jian, Zeqiang Xie & Liang Chen	2022	Inglés	Factores de riesgo de mortalidad en pacientes hospitalizados con bacteriemia por <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Estudio de cohorte retrospectivo
30	Taylor & Francis	Infection and Drug Resistance	Q2	1c	Xianzhen Wei, Linlin Li, Meng Li, Hongjie Liang, Yu él & Shan Li	2022	Inglés	Factores de riesgo y resultados de pacientes con infección del torrente sanguíneo por <i>Pseudomona aeruginosa</i> resistente a carbapenémicos	Estudio de cohorte retrospectivo

31	Web of Science	Journal of Pharmaceutical Research International	Q3	1b	Nehad J. Ahmed	2020	Inglés	Examen de patógenos bacterianos en la unidad de cuidados intensivos de un hospital militar en Alkharj	Estudio observacional prospectivo
32	Google académico	Revista europea de microbiología clínica y enfermedades infecciosas	Q4	1c	Tommaso Bardi, Vicente Pintado, María Gómez-Rojo, Rosa Escudero Sánchez, Amal Azzam López, et al.	2021	Español	Infecciones nosocomiales asociadas a COVID-19 en la unidad de cuidados intensivos: características clínicas y evolución.	Estudio observacional retrospectivo
33	Google académico	MGM Journal of Medical Sciences	Q2	1b	Kumar, Amit; Tanwar, Shweta; Chetiwal, Rajesh; Kumar, Rohit.	2022	Inglés	Resistencia a los antimicrobianos relacionada con infecciones nosocomiales en una unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria.	Estudio retrospectivo de casos y controles, unicéntrico

34	Google académico	New Microbes and New Infections	Q3	1c	N.Izadi, Eshrati, K. Etemad, Y. Mehrabi, S. Hashemi-Nazari.	2020	Inglés	Tasa de incidencia de infecciones nosocomiales en Irán según los datos de la vigilancia nacional de infecciones nosocomiales.	Estudio transversal
35	Google académico	Enfermería Intensiva	Q3	1a	F. Álvarez-Lerma MD	2022	Español	Infecciones relacionadas con dispositivos invasivos en pacientes COVID-19 ingresados en unidades de cuidados críticos.	Estudio multicéntrico

Nota. Fuente: Cristina Salomé Crespo Loyola (2023)

3. Discusión

Agentes etiológicos relacionados a infecciones asociadas en pacientes de UCI

Las IAAS, son infecciones que no se encuentran al momento del ingreso del paciente al hospital. Se consideran como tales después de transcurrir de 48 a 72 horas desde la admisión, hasta 3 días después del alta, o en el caso de pacientes no quirúrgicos, dentro de los 30 días posteriores a un procedimiento quirúrgico, o incluso hasta 180 días después de la implantación de un dispositivo protésico (2).

Se ha confirmado que la frecuencia es mayor en las UCI y esto depende del nivel al que pertenezca el hospital, la población a la que se brinda atención y la existencia de factores de riesgo, como la utilización de catéteres, accesos venosos centrales, sondas vesicales y ventilación mecánica. Además, el estado del sistema inmune del paciente y la causa crítica de ingreso. Estos dispositivos utilizados alteran las defensas naturales del organismo y facilitan la transmisión de microorganismos patógenos (2).

Según el estudio retrospectivo entre pacientes de la UCI un hospital de atención terciaria en Jordania, realizado por Mera A, et al., se identificaron un total de 44 tipos distintos de patógenos en los pacientes del estudio. La mitad de ellos, es decir, el 50%, fueron bacterias de tipo gram negativo, mientras que sólo el 31.8% correspondió a bacterias grampositivas. Además, se encontraron ocho patógenos que eran hongos. Entre las bacterias gram negativas más predominantes que afectaron a los participantes de la investigación se encuentran *E. coli*, seguida de *K. pneumoniae*, *A. baumannii* y *P. aeruginosa*. Por otro lado, las bacterias grampositivas más comunes fueron el MRSA, seguido de *S. aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* y *S. pneumoniae* (4).

En el análisis retrospectivo llevado a cabo por Subhash A, et al., en relación a todos los pacientes hospitalizados en la UCI quirúrgica por un año, se observó que los microorganismos que con mayor frecuencia provocaron infecciones nosocomiales fueron *E. coli*, con un 26.59%, y *Acinetobacter*, con un 18.08%. Se destacó que aproximadamente el 40% de todos los microorganismos gramnegativos aislados mostraron resistencia a varios medicamentos (5).

En un artículo publicado por Karn M, et al. acerca de IAAS en una UCI de la facultad de medicina nacional y Hospital Universitario en Birgunj, Nepal, se reportó que, de un total de 190 muestras clínicas analizadas, el 51% (97 de 190) mostró crecimiento bacteriano. Entre las bacterias identificadas se encontraron *S. aureus* (representando el 33% de los casos; 32 de 97), *E. coli* (con un 20.6%; 20 de 97), *Klebsiella spp.* (constituyendo un 15.5%; 15 de 97), *Pseudomonas spp.* (equivalente al 11.3%; 11 de 97), y *Acinetobacter spp.* (también con un 11.3%; 11 de 97) (6).

En el estudio de Mohammadnejad E y su equipo, titulado "Prevalencia de infecciones nosocomiales en pacientes con Covid-19 ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del complejo hospitalario Imam Jomeini de Teherán", se llegó a la conclusión de que la infección nosocomial más prevalente, representando el 66% de los casos, fue la NAV. Los microorganismos más frecuentes que desencadenaron esta neumonía fueron *A. baumannii*, *K. pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa*, en ese orden (7).

El estudio realizado por El Mekes A, et al. Se reportó que se obtuvieron un total de 305 cepas bacterianas a partir de 213 muestras patológicas. Entre estas cepas, las bacterias más comunes identificadas fueron *A. baumannii*, Enterobacteriácea, *Staphylococcus spp.*. Dentro de las enterobacteriaceae aisladas, se destacaron *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *E. coli*. Estos resultados evidencian claramente una

mayor proporción de cepas de bacterias gram negativas (76%) en comparación con las bacterias gram positivas (24%) (8).

Según el estudio de Garg VK, et al., realizado en la UCI del centro oncológico regional de atención terciaria, se halló que, de las muestras de cultivo con resultados positivos, el 76.63% (82 de 107) fueron de origen bacteriano, mientras que el 23.3% (25 de 107) fueron de origen fúngico. Dentro de los cultivos bacterianos positivos, el 84.14% (69 de 82) correspondió a bacterias gram negativas, y el 15.86% (13 de 82) a bacterias gram positivas. Entre Los organismos gramnegativos, las cepas más prevalentes identificadas fueron *Klebsiella* (34.78%), seguidas de *Pseudomona* (21.73%), *Acinetobacter spp.* (20.28%) y *E. coli* (18.84%). Por otro lado, entre los grampositivos, las cepas más comunes fueron *Enterococcus spp.* (61.53%), seguidas de *S. aureus* (38.46%) (9).

De acuerdo al estudio de Shah AA, et al., en el cual se analizaron aislados de tubo traqueal de la Unidad de Cuidados Intensivos, se obtuvieron un total de 113 cepas bacterianas diferentes procedentes de 80 pacientes. La bacteria predominante que se aisló fue *A. baumannii*, con un 39.8% (45 casos), seguida por *K. pneumoniae* con un 12.3% (14 casos) y *S. aureus* resistente a metilina con un 11.5% (13 casos) (10) .

Según el estudio de Zhengqin L, et al., un total de 89 pacientes, lo que representa un 6.54%, adquirieron infecciones nosocomiales que fueron microbiológicamente confirmadas. Estos patógenos se aislaron de diferentes fuentes: 73.13% de las muestras provenían del esputo, 23.88% de la sangre y solamente un 0.75% de la orina. Además, se identificaron tres infecciones del sitio quirúrgico, de las cuales dos eran infecciones superficiales del sitio quirúrgico y una era mediastinitis. Los agentes causantes más frecuentes fueron las bacterias gram negativas, representando un

78.36%, seguidas de las bacterias gram positivas con un 14.93%, y los hongos con un 6.71% (11).

En el estudio de Aman S., et al. sobre la prevalencia de cepas multirresistentes en infecciones nosocomiales asociadas a dispositivos, se identificaron un total de 369 patógenos microbianos procedentes de 324 pacientes que padecieron infecciones nosocomiales relacionadas con dispositivos (DANI). El patógeno más comúnmente aislado resultó ser *A. baumannii*, contribuyendo con un 23.57% del total de los aislamientos. Le siguieron en frecuencia las especies de *Citrobacter* con un 17.88%, las especies de *Klebsiella* con un 15.7%, y *E. coli* con un 13%. También se detectaron otros patógenos microbianos en pacientes con DANI, como *Staphylococcus aureus*, que representó un 10.84% (con un 68.28% de MRSA y un 35.72% de MSSA, así como especies de *Enterococcus* con un 1.62% y especies de *Proteus* con un 0.81%. *Cándida* fue el único hongo aislado que contribuyó a las infecciones nosocomiales asociadas a dispositivos (12).

En el trabajo realizado por Damhi S, et al. bajo el título "Patrón de adquisición de patógenos hospitalarios en la unidad de cuidados intensivos de un hospital académico de tercer nivel", de los 820 pacientes que fueron parte del análisis, un total de 121 pacientes, lo que equivale al 14.8%, contrajeron al menos un patógeno relacionado con el hospital durante su estancia en la UCI. En resumen, se registraron 174 aislamientos positivos, que se desglosaron de la siguiente manera: 42 casos de MRSA, 36 casos de Enterobacteriales productores de BLEE, 35 casos de *Pseudomonas aeruginosa*, 28 casos de Enterobacteriales no BLEE resistentes a ceftriaxona, 18 casos de VRE (*Enterococcus* resistente a vancomicina) y 15 casos de *Stenotrophomonas maltophilia* (13).

Según el estudio realizado por Mohammadreza S, et al. en Irán, titulado "Patrones clínicos y microbiológicos en pacientes críticos con infección del tracto urinario asociada a catéter", la identificación de microorganismos reveló que los patógenos más frecuentemente aislados fueron las enterobacterias multirresistentes (MDR), que representaron el 75% de los casos. Además, se detectó la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* en un 8.8%, uropatógenos Gram positivos en otro 8.8%, y *A. baumannii* en un 5% (14).

En Irán, Pezhman B. y su equipo identificaron que los microorganismos más comúnmente aislados como responsables de infecciones nosocomiales fueron *Acinetobacter* spp., representando el 22.75% de los casos, y *Escherichia* con un 11.03%. No obstante, en el 32.41% de los casos no se pudo determinar el tipo específico de microorganismo involucrado. En cuanto a las infecciones relacionadas con dispositivos médicos, los tubos endotraqueales se encontraron involucrados en el 46.41% de los casos, seguidos de los catéteres urinarios con un 32.49% (15).

Por otro lado, el estudio de Jiang A, et al. respalda las conclusiones de los artículos previamente analizados. En su investigación, se encontró que un total de 428 pacientes con cáncer gastrointestinal experimentaron infecciones nosocomiales durante su hospitalización. Las áreas de infección más frecuentes incluyeron el tracto respiratorio, la bacteriemia y las infecciones abdominales. Los principales microorganismos responsables fueron *E. coli* productora de β -lactamasa de espectro extendido (13.6%), *E. coli* no productora de BLEE (11.9%) y *Klebsiella pneumoniae* (10.0%) (16).

Según el estudio realizado por Ahmed N, et al., en Arabia Saudita, de un total de 992 aislamientos bacterianos, únicamente el 6.15% se obtuvieron en la UCI. Las bacterias más frecuentemente identificadas en la UCI fueron *S. aureus*, que

representó el 65.57%, seguido de *P. aeruginosa* con un 13.11%, y *E. coli* con un 11.47% (17).

En el estudio de Badi T, et al. sobre "Infecciones nosocomiales asociadas a COVID-19 en la unidad de cuidados intensivos", se observaron diversos patrones de infección. Entre los pacientes con infecciones en el torrente sanguíneo, *Enterococcus faecium* fue el microorganismo más común (43%), seguido de *Enterococcus faecalis* (21%) y estafilococos coagulasa negativos (11%). Las bacterias grampositivas también predominaron en las infecciones relacionadas con catéteres (54% *Staphylococcus coagulasa negativo*, 17% *E. faecium*, 8% *E. faecalis*), mientras que *Cándida albicans* representó un 17%. En cuanto a las infecciones respiratorias, *Pseudomonas aeruginosa* fue la bacteria más aislada en NAV (38%) y traqueobronquitis (33%). También se encontró *S. aureus* en estas infecciones, siendo la mayoría resistentes a la meticilina.

Además, se identificó la presencia de *Aspergillus spp.* en 3 casos de infecciones respiratorias. En las infecciones del tracto urinario, *Enterococcus faecium* (44%) y *E. faecalis* (28%) fueron las causas más comunes, con la ocasional presencia de otros microorganismos gramnegativos como *A. baumannii* y *Stenotrophomonas maltophilia* en varios tipos de infecciones (18).

En resumen, diversos patógenos, incluyendo bacterias, hongos y virus, pueden causar infecciones nosocomiales en las UCI, y su identificación varía según el estudio y la región geográfica. La resistencia a los antibióticos es una preocupación común en estos entornos clínicos (19).

4. Conclusión

Identificamos los principales agentes etiológicos responsables de las infecciones en pacientes de UCI. Nuestros hallazgos revelan una diversidad de patógenos, con una destacada presencia de bacterias gramnegativas, las bacterias gramnegativas, como *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, se destacan como los patógenos más comunes, Por otro lado, las bacterias grampositivas, como *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, también se observaron en varios estudios. Asimismo, los hongos, en particular *Candida* spp.

5. Contribución de los autores

CLCS: recolección de datos, análisis de resultados, discusión

LMTC: revisión final del capítulo de libro.

JIRP: corrección y adaptación a la plantilla editorial

6. Referencias Bibliográficas

1. Campoverde S, Zúñiga A. Prevalencia puntual de infecciones asociadas a la atención de salud en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2019 [Internet]. [citado 24 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://n9.cl/2zy52>
2. Lam A, Sotomayor A, Santos J, Espinoza F. dominio de las ciencias. 2020 [citado 20 de septiembre de 2023]. p. 718-29 Vista de Caracterización epidemiológica de las infecciones nosocomiales en pacientes adultos mayores. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1311/2252>
3. Markwart R, Saito H, Harder T, Tomczyk S, Cassini A, Fleischmann-Struzek C, et al. Epidemiology and burden of sepsis acquired in hospitals and intensive care units: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med [Internet]. 1 de agosto de 2020 [citado 24 de marzo de 2023];46(8):1536-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32591853/>
4. Ababneh MA, Al Domi M, Rababa'h AM. Antimicrobial use and mortality among intensive care unit patients with bloodstream infections: implications for stewardship programs. Heliyon [Internet]. 1 de agosto de 2022 [citado 8 de octubre de 2023];8(8). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35982844/>
5. Baviskar AS, Khatib KI, Rajpal D, Dongare HC. Nosocomial infections in surgical intensive care unit: A retrospective single-center study. Int J Crit Illn Inj Sci [Internet]. 1 de enero de 2019 [citado 8 de octubre de 2023];9(1):16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6423928/>
6. Karn M, Bhargava Di, Dhungel B, Banjara M, Rijal K, Ghimire P. The burden and characteristics of nosocomial infections in an intensive care unit: A

- cross-sectional study of clinical and nonclinical samples at a tertiary hospital of Nepal. *Int J Crit Illn Inj Sci* [Internet]. 1 de octubre de 2021 [citado 8 de octubre de 2023];11(4):236-45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35070914/>
7. Mohammadnejad E, Manshadi SAD, Mohammadi MTB, Abdollai A, Seifi A, Salehi MR, et al. Prevalence of nosocomial infections in Covid-19 patients admitted to the intensive care unit of Imam Khomeini complex hospital in Tehran. *Iran J Microbiol* [Internet]. 2021 [citado 8 de octubre de 2023];13(6):764. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8816705/>
 8. El mekes A, Zahlane K, Ait said L, Tadlaoui Ouafi A, Barakate M. The clinical and epidemiological risk factors of infections due to multi-drug resistant bacteria in an adult intensive care unit of University Hospital Center in Marrakesh-Morocco. *J Infect Public Health* [Internet]. 1 de abril de 2020 [citado 8 de octubre de 2023];13(4):637-43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31537511/>
 9. Garg VK, Seema M, Nishkarsh G, Garg R, Sachidanand B, Vinod K, et al. Microbial and Antibiotic Susceptibility Profile among Isolates of Clinical Samples of Cancer Patients Admitted in the Intensive Care Unit at Regional Tertiary Care Cancer Center: A Retrospective Observational Study. *Indian J Crit Care Med* [Internet]. 2019 [citado 8 de octubre de 2023];23(2):67-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31086449/>
 10. Shah AA, Jamil B, Naseem S, Khan AW, Ali Y, Hussain K, et al. Susceptibility pattern of tracheal tube isolates from Intensive Care Unit of Fauji Foundation Hospital Rawalpindi. *J Pak Med Assoc* [Internet]. 1 de julio de

- 2019 [citado 9 de octubre de 2023];69(7):981-4. Disponible en:
<https://europepmc.org/article/med/31308567>
11. Liu Z, Zhang X, Zhai Q. Clinical investigation of nosocomial infections in adult patients after cardiac surgery. *Medicine (United States)* [Internet]. 29 de enero de 2021 [citado 8 de octubre de 2023];100(4). Disponible en:
<https://n9.cl/903jp>
12. Aman S, Mittal D, Shriwastav S, Tuli HS, Chauhan S, Singh P, et al. Prevalence of multidrug-resistant strains in device associated nosocomial infection and their in vitro killing by nanocomposites. *Ann Med Surg (Lond)* [Internet]. 1 de junio de 2022 [citado 8 de octubre de 2023];78. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35734711/>
13. Damji S, Perrott J, Shajari S, Grant J, Wong T, Harbin M. Pattern of acquisition of hospital-associated pathogens in the ICU of an academic tertiary care hospital. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can* [Internet]. 1 de junio de 2022 [citado 8 de octubre de 2023];7(2):108-16. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36337356/>
14. Salehi M, Robati D, SeyedAlinaghi SA, Seifi A, Aliramezani A, Manshadi SAD, et al. Clinical and microbiological patterns in critically ill patients with catheter-associated UTI: A report from Iran. *The Journal of Infection in Developing Countries* [Internet]. 31 de enero de 2023 [citado 9 de octubre de 2023];17(01):129-34. Disponible en:
<https://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/17084>
15. Pezhman B, Fatemeh R, Amir R, Mahboobeh R, Mohammad F. Nosocomial infections in an Iranian educational hospital: an evaluation study of the Iranian nosocomial infection surveillance system | Signed in. *BMC Infect Dis*

- [Internet]. 2021 [citado 9 de octubre de 2023];21. Disponible en: <https://n9.cl/qw637>
16. Jiang AM, Liu N, Said RA, Ren M Di, Gao H, Zheng XQ, et al. Nosocomial infections in gastrointestinal cancer patients: Bacterial profile, antibiotic resistance pattern, and prognostic factors. *Cancer Manag Res* [Internet]. 2020 [citado 9 de octubre de 2023];12:4969-79. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=dcmr20>
 17. Ahmed NJ. Examination of Bacterial Pathogens an in Intensive Care Unit of a Military Hospital in Alkharj. *J Pharm Res Int* [Internet]. junio de 2020 [citado 9 de octubre de 2023];32(9). Disponible en: <https://imsear.searo.who.int/server/api/core/bitstreams/162b785b-eb94-48c6-9140-8dcf1dc6a44b/content>
 18. Bardi T, Pintado V, Gomez-Rojo M, Escudero-Sanchez R, Azzam Lopez A, Diez-Remesal Y, et al. Nosocomial infections associated to COVID-19 in the intensive care unit: clinical characteristics and outcome. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* [Internet]. 1 de marzo de 2021 [citado 9 de octubre de 2023];40(3):495-502. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10096-020-04142-w>
 19. Alfouzan W, Dhar R, Abdo NM, Alali WQ, Rabaan AA. Epidemiology and Microbiological Profile of Common Healthcare Associated Infections among Patients in the Intensive Care Unit of a General Hospital in Kuwait: A Retrospective Observational Study. *J Epidemiol Glob Health* [Internet]. 1 de septiembre de 2021 [citado 9 de octubre de 2023];11(3):302-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34270184/>

CAPÍTULO IV

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS

AUTORES:

Helen Betzabe Bustos Gomezcoello
Universidad Católica de Cuenca
helenbusg@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-6591-8216>
Azogues, Ecuador

Cristian Adrian Celdo Suña
Universidad Católica de Cuenca
caceldos70@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2239-8772>
Azogues, Ecuador

Jenny Patricia Jaigua Gualpa
Universidad Católica de Cuenca
jpjaigua2015@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5535-5501>
Azogues, Ecuador

Flor Sofía Castillo Peñafiel
Universidad Católica de Cuenca
sc464024@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3158-9730>
Azogues, Ecuador

Josselyn Dayana Jaime Tito
Universidad Católica de Cuenca
dayajossejaime@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9957-3962>
Azogues, Ecuador

Correspondencia: helenbusg@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.201>

1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una patología crónica, recidivante e inflamatoria de la piel, se manifiesta con intenso prurito y xerodermia. Se encuentra entre los 10 primeros lugares de la consulta dermatológica; teniendo una prevalencia del 10 a 20% en la infancia, siendo un 90% de los casos debutan antes de los 5 años y representa solo un 3% en los adultos. Las lesiones son maculopapulosas, eccema exudativo que tras el rascado prolongado resulta en liquenificación, se observa en las zonas flexoras. Sin embargo, la distribución de la DA es diferente en el lactante, infancia y adulto (1). Su fisiopatología es compleja, primero tenemos factores intrínsecos como el factor inmunitario, el factor genético, desregularización de la barrera cutánea. Segundo están los factores extrínsecos como aeroalergenos, la dieta, ya que el 40% de los pacientes tienen reacción a ciertos alimentos (huevo, leche, maní, soya, trigo), los irritantes y por último los microorganismos como el *Staphylococcus aureus* (3).

El diagnóstico se basa en los criterios Hanifin y Rajka, los pacientes deben presentar tres criterios mayores y tres criterios menores. Para medir la extensión de las lesiones SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) donde el grado de DA leve tiene puntuación de 0 a 25, moderado es de 25 a 50 y grave tiene puntuación mayor de 50. Su tratamiento dependerá de la clínica y gravedad, el tratamiento no farmacológico es muy importante para prevenir la aparición de brotes, se basa en el aseo, cuidado e hidratación de la piel usando emolientes, usar jabones con pH ácido, se recomienda cambiar semanalmente las sábanas para no tener contacto con ácaros, aspirar el polvo en lugar de barrer; eliminar alfombras y peluches porque acumulan polvo (4).

En el tratamiento farmacológico la primera línea son corticosteroides tópicos (CT), teniendo en cuenta que los CT de potencia baja como la hidrocortisona acetato de 0,1% se usa en dermatosis leves o dermatitis atópica en niños, los CT de potencia intermedia como la Desonida 0,05% para dermatosis moderadas y los CT de potencia alta como el dipropionato betametasona 0,05- 0,1% se utilizan en dermatosis severas. La segunda línea son los inhibidores de calcineurina tópicos son el tacrolimus al 0,03% o 0,1% se utilizan en dermatitis atópica moderada a severa, y pimecrolimus al 1% para dermatitis leve a moderada. Fototerapia UVA-UVB, terapia sistémica como corticosteroides intravenosos, ciclosporina y finalmente terapias biológicas (dupilumab) los cuales se administran en dermatitis atópica grave o reagudizaciones. La revisión tiene como objetivo investigar los métodos diagnósticos con mejor evidencia para iniciar oportunamente el tratamiento y evitar complicaciones o aparición de nuevos brotes de dermatitis atópica.

2. Metodología

La revisión bibliográfica se basó en la metodología del estudio no experimental, es de tipo descriptivo y analítico. La búsqueda se realizó en diversas bases de datos digitales como ELSEVIER, Google Académico, PubMed, Springer Link, SciELO, Dialnet, Redalyc. El período de pesquisa fue desde el 2018 hasta el 2023. Para su búsqueda se utilizaron palabras claves como: dermatitis atópica, eccema atópico, diagnóstico, tratamiento, corticoides y la combinación entre las mismas. Así mismo se utilizaron conectores booleanos como "AND, OR, NOT, u, o". Representado en la figura 1.

Criterios de inclusión:

- Estudios publicados desde el año 2018 hasta la actualidad con excepción de un artículo del 2010 por la calidad de información, artículos tanto en inglés y español.

- 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:

- Se excluyeron los artículos que no cumplían con los años antes establecidos, artículos duplicados.
- Artículos de bases científicas 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.

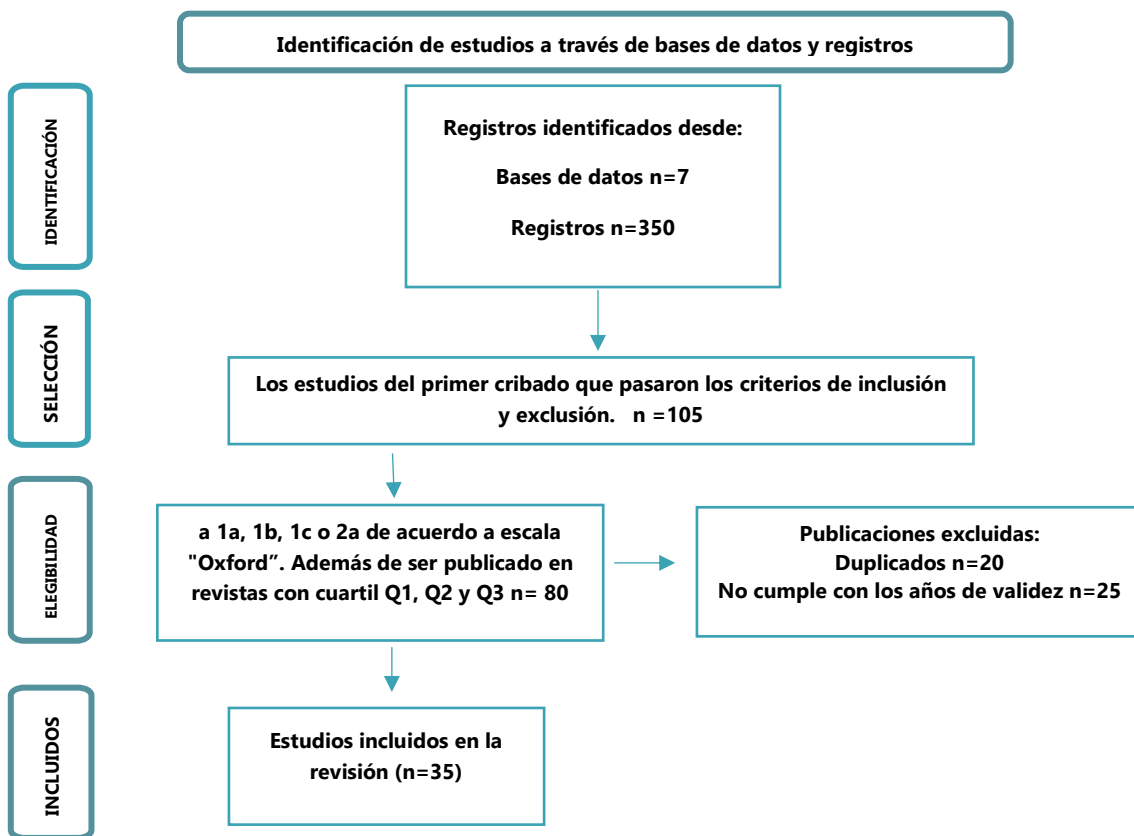


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA

Nota. Fuente: Elaborado y Diseñado por el autor

3. Desarrollo

Definición

La dermatitis atópica (DA) es una patología cutánea inflamatoria, crónica y recidivante, caracterizada por intenso prurito y piel seca, tras la repetición de rascado resulta en liquenificación (1). Estas lesiones afectan en cara y pliegues flexores mayores. Es más frecuente en pacientes menores de 6 meses, mejora a los 5 años o se prolonga hasta los 14 años, siendo muy rara en adultos. Es una patología multifactorial ya que se relaciona a factores intrínsecos como genéticos, ambientales, inmunológicos y factores extrínsecos que favorecen a la aparición de brotes de la DA (1,2,3).

3.1. Epidemiología

En los últimos años la de DA incrementó su incidencia, principalmente en países desarrollados, presentándose en un 20% de los niños y un 10% en adultos, con predominio en hombres. En España se observa una prevalencia de entre un 6 a 15% de esta enfermedad cutánea en la población. En Trujillo-Perú en un estudio "La prevalencia de DA en escolares de 7 años" se obtuvo que la incidencia fue 16,7%, siendo de 1,2/1 entre niño-niña correspondientemente. Teniendo en cuenta que el 90,3% de los participantes presentaban el antecedente de rinitis alérgica (3,4,7).

3.2. Fisiopatología

3.2.1. Factores intrínsecos

- Factor genético: El antecedente de un progenitor predispone a su hijo a tener dicha patología en un 60% y, si lo presentan ambos progenitores, puede alcanzar el 80%. Se puede evidenciar mutación del gen FLG de la

filagrina, presentándose solo en el 20% de los casos de DA leve o moderada. Esto provoca alteración en la permeabilidad de la piel, permitiendo la entrada de sustancias exógenas y la salida de agua (6,7).

- ↪ Reacción de hipersensibilidad de tipo I: las células cebadas y basófilos sensibilizados por la IgE, liberan sustancias vasoactivas (8). Según Cuervo M, et al. En su estudio "Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de pacientes con dermatitis atópica de la ciudad de Medellín y su área metropolitana" Se incluyeron 113 pacientes, donde 93 (82,3 %) presentó antecedente familiar de dermatitis atópica, un 41 (36,2 %) rinitis alérgica y un 40 (35,3 %) tenía asma (9).
- ↪ Disfunción de la barrera cutánea (BC): La piel se compone de la epidermis que se subdivide en estrato basal, estrato espinoso, estrato granular, estrato corneal (CE); dermis e hipodermis. La barrera cutánea (BC) se halla en el estrato córneo, está constituido por el 50% de ceramidas, 25% de colesterol y 15% de ácidos grasos (11). La microbiota cutánea está constituida por bacterias (corineformes y *Staphylococcus epidermidis*), hongos (*Candida*, *Malassezia*, *Trichosporon* y *Rhodotorula*) y parásitos (ácaros *Demodex folliculorum* y *D. brevis*), que tiene función protectora, como barrera física e inmunológica (12). Su alteración produce altos niveles de amoníaco, por lo que se observa un ph alcalino; proporcionando un ambiente ideal para el crecimiento excesivo de *S. aureus*, entre más crecimiento bacteriano mayor es la severidad. Hay una exposición incrementada de proteínas de adhesión bacteriana y péptidos antimicrobianos disminuidos (12,13).

- Desregulación inmunitaria: Es mediada por células T en su forma inicial por activación de Th2 que libera interleucinas IL-1 β , IL-25, IL-33. Se observa elevación de IgE específicas. Los Th2 originan IL-4 e IL-13, inhibiendo la filagrina. En fases crónicas participa Th17, con efectos proinflamatorios o Th1, que mediante interferón gama (IFN- γ), favorece la cronificación y quimiotaxis de las células inflamatorias. (10,11)
- Alteraciones psicológicas: algunos pacientes tienen una mala relación padres/hijo como causa o efecto de la enfermedad, por el prurito crónico que altera la calidad o desencadenaría un brote de DA (11).

3.2.2. Factores extrínsecos:

- Dieta: tras el consumo de huevo, leche, cacahuates, soya, pescado y trigo, los lactantes y niños alérgicos a estos alimentos pueden presentar brotes de dermatitis (10,11).
- Aeroalergenos: por la mayor permeabilidad de la BC para los alérgenos y por la presencia de IgE específica asociada a las exacerbaciones estacionales (polen), alérgenos de interiores, como los ácaros los cuales tienen actividad enzimática de proteasas (10,11).
- Irritantes: la alteración de la barrera cutánea aumenta la susceptibilidad a la irritación por detergentes, jabones, fibras de ropa, entre otros (10,11).

Tabla 1. Factores desencadenantes e inhibitorios de la dermatitis atópica

Factores desencadenantes	Factores inhibitorios
Clima: Las temperaturas bajas y la humedad.	La radiación UV tiene propiedades antiinflamatorias y permite la producción de vitamina D.
Polución atmosférica: humo del tráfico y humos por diésel, contaminación de fábricas.	El contacto con perros desde la infancia, favorece un desvío de la inmunidad en favor de las células T regulatorias.
Tabaco	Dieta: El consumo de pescado durante el embarazo reduce el riesgo de DA en los primeros 5 años de vida en 25-43%. Se debe a los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (n-3 PUFA).
Estrés: actúa la hormona liberadora de corticosteroides en el hipotálamo, aumenta los corticosteroides favoreciendo la respuesta Th2 e inhibe la Th1.	Simbióticos: en niños con dermatitis atópica menores de 7 meses tras un año de seguimiento se redujo el riesgo de desarrollo de asma infantil, disminuyendo casi a un 50% la aparición de síntomas
Obesidad: El tejido adiposo secreta IL 6, TNF alfa y leptina que reducen la tolerancia inmunológica de ciertos antígenos.	Lactancia materna: La OMS recomienda la lactancia exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y

Nota: Fuente. Alvarado Cuenca RI, Manteca Oñate M, Coral Hernández D, Sócola Macas R. Dermatitis Atópica. RECIAMUC.2022

3.3. Clínica

Se presenta principalmente la triada atópica xerosis, eccema y prurito. Las lesiones de la DA afecta típicamente a las flexuras, en forma de eccema exudativo o liquensificado. La clínica depende de la edad de los pacientes:

- En el lactante: Inicia a los 2 -6 meses de vida con duración de 2 a 3 años, al inicio se presenta como una capa amarillenta de escamas seborreicas y con costras en el cuero cabelludo. Puede localizarse en cara respetando el triángulo nasolabial y zonas periorbitarias, en extremidades, glúteos y tronco, con prurito intenso (14).
- En la infancia: Entre los 4 a 14 años, presenta eccema en la cara flexora de codos, rodillas, pliegue de la muñeca. Son lesiones eccematosas con vesículas, pero tras el rascado se presentan erosiones, con exudación y formación de costras (14).
- En el adolescente y adulto: Desde los 14 años en adelante, se presenta prurito y eccema crónico, liquenificación. Las lesiones se delimitan en cara, cuello, dorso de las manos o genitales (14).

Según Rincón-Pérez C, et al. En su estudio "Características clínicas de una población con dermatitis atópica en un centro de tercer nivel" donde se incluyeron 187 pacientes, la edad tuvo una mediana de 12 años (rango de 1 a 87 años). Se encontró mayor prevalencia en hombres con 52.4 % (n = 98) diferencias respecto al sexo y gravedad ($p < 0.05$). El fenotipo de inicio en la infancia es DA leve, en la adolescencia presenta DA leve o moderado y en la adultez DA moderada y grave ($p < 0.001$). La gravedad se asoció a comorbilidades alérgicas como asma ($p = 0.001$) y conjuntivitis alérgica ($p < 0.001$) (15).

3.4. Diagnóstico

Criterios de Hanifin y Rajka: publicados en 1980. Según Munera M, et al, lo consideran el diagnóstico clínico estándar de oro, por presentar 94% de sensibilidad. Presenta 4 criterios mayores y 23 criterios menores, de los cuales deben cumplir 3 criterios mayores y 3 menores:

Criterios mayores

- Prurito
- Morfología y distribución típicas:
 - Liquenificación en flexuras en adultos
 - Afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes
 - Combinación de estos patrones en niños y adultos.
- Carácter crónico o recidivante: brotes de al menos 6 semanas de evolución.
- Historia familiar o personal de atopia.

Criterios menores

Tabla 2. Clasificación de los criterios menores

Signos	Síntomas	Pruebas y reacciones
<ul style="list-style-type: none"> · Oculares (conjuntivitis, catarata capsular anterior) · Pliegue infraorbitario de Denni Morgan 	<ul style="list-style-type: none"> · Prurito a la sudación · Generalidades: <ul style="list-style-type: none"> · Edad de inicio temprana · Tendencia a infecciones cutáneas · Tendencia al empeoramiento por 	<ul style="list-style-type: none"> · Prueba de IgE sérica elevada · Pruebas de reactividad inmediata positivas

<ul style="list-style-type: none"> · Palidez/ eritema facial · Pitiriasis alba · Queilitis · Pliegue cervical anterior · Eccema del pezón · Ictiosis/ Acentuación de los pliegues palmares y plantares · Xerosis · Hiperqueratosis folicular · Dermografismo blanco. 	<p>factores ambientales y emocionales</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Rx. alérgica a la lana · Rx. alérgica alimentaria
---	---	--

Nota: Fuente. Seas Garita L, Ochoa Perez M, Villachica Madriz A. Dermatitis Atópica en adultos. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimiento. 2020

El índice SCORAD valora la extensión, intensidad, síntomas subjetivos como son el prurito y los trastornos del sueño (16,17,18).

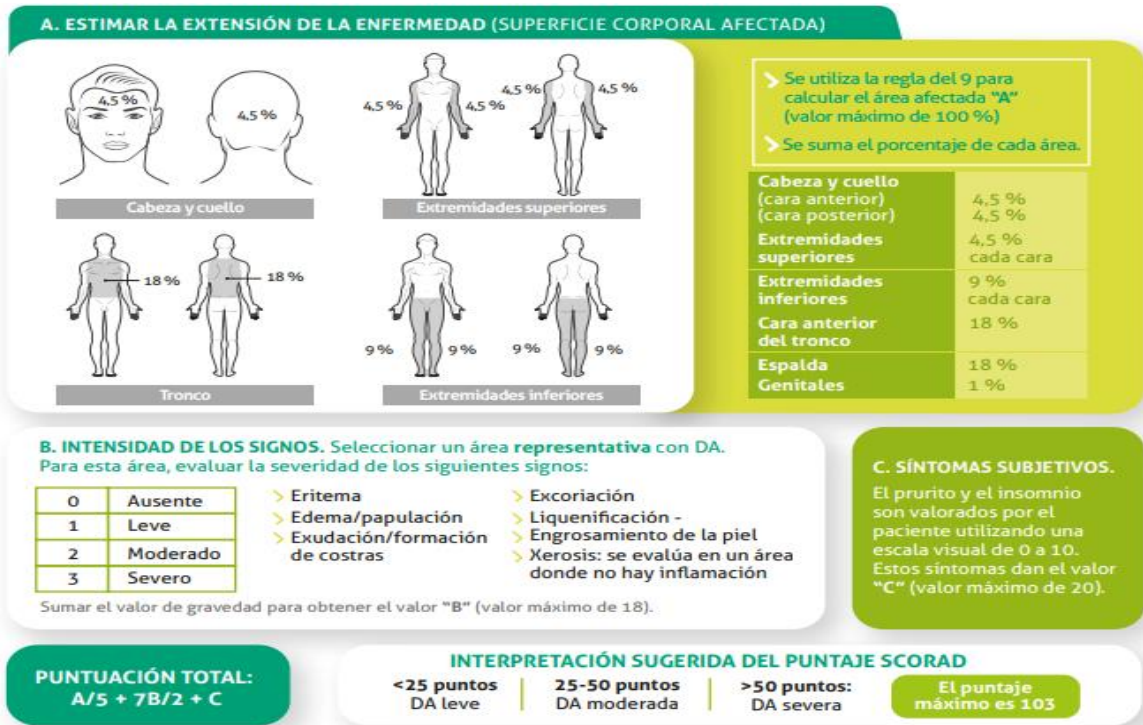


Figura 2. Versión en castellano del sistema SCORAD. Adaptada y modificada

Nota: Fuente. de Budiño Torres S, et al. Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria. 2019

1. La extensión del área afectada por la dermatitis, se usa la regla de los 9 como forma de medida. Puede suponer hasta el 20% del total (16,17).

2. La intensidad de las lesiones, son 6 tipos: exudado/costra, eritema, edema/pápula excoriación, sequedad y liquenificación, en donde (0=ausencia, 1=leve, 2=moderado y 3=intenso). Supone hasta el 60% del total (16,17).

3. Los síntomas subjetivos en los 3 últimos días: prurito y pérdida de sueño, dando a cada uno entre 0 y 10 puntos mediante una escala analógica virtual. Representa un 20% del total (13,14,15).

La fórmula usada en el Índice SCORAD = $A / 5 + 7 \times B / 2 + C$.

Se establecen tres grados:

- Leve: puntuación de 0 a 25.
- Moderado: puntuación de 25 a 50.
- Grave: puntuación mayor de 50.

Herrera-Sánchez D, et al. En su estudio "Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México" en el cual se realizaron 114 encuestas, de los participantes el 56 % fueron alergólogos, 38 % dermatólogos y 5 % pediatras, mencionaron que, para el diagnóstico, el 54 % utilizaba criterios clínicos de DA y un 42 % usaba los criterios de Hanifin-Rajka, como complemento diagnóstico el 38 % solicitó IgE total o específica, biometría hemática y química sanguínea, el 19 % solicitaba pruebas cutáneas a aeroalérgenos, 6 % biopsia cutánea y 5 % ninguna (19).

Los exámenes de laboratorio tienen baja sensibilidad y especificidad, sin embargo, en un 80% los pacientes presentan altos niveles de IgE. Esto se debe a inflamación cutánea inducida por Th2, cuando controla dicha inflamación baja la IgE (18).

3.5. Complicaciones

- Infecciones bacterianas: El estafilococo aureus es el principal patógeno que causa sobre infecciones en pacientes con DA, representando un 90% de los casos (6,10).

Según Simpson E, et al. En su estudio "Los pacientes con dermatitis atópica colonizados por Staphylococcus aureus tienen un fenotipo y un endotipo distintos" se incluyó 142 pacientes mayores de 18 años, de los cuales 51 presentan DA colonizados por S. aureus, 45 con DA, pero no colonizados y 46 individuos de control no colonizados y no atópicos (NA). Se obtuvo como resultado que los 2 primeros grupos presentaron un 37% mutaciones FLG ($P < 0,001$). El 96% de los participantes

con DA colonizados por *S. aureus* tuvieron un resultado positivo a múltiples aeroalérgenos, tenía una enfermedad grave según las escalas EASI y QLDI, también se evidenció elevación sérica de IgE total y eosinófilos (20).

- Erupción variceliforme de Kaposi: Causada por la infección y diseminación del herpes simple. Aparece comúnmente en los 3 primeros años de la vida, las lesiones iniciales son pápulas eritematosas umbilicadas en el centro, luego se forma vesículo pústulas y finalmente son costras hemorrágicas que causan mucho dolor (6,10).
- Molusco contagioso: Es un poxvirus, se presenta como pápulas en forma de cúpula y umbilicadas, con un diámetro de 2 a 5 mm. Los niños con DA son más susceptibles a infectarse con molluscum contagiosum, por lo general son asintomáticos (6,10).
- Infecciones por dermatofitos o tiña: Son infecciones fúngicas, se puede presentar en la piel o uñas, los principales causantes son *Epidermophyton*, *Microsporum*, y *Trichophyton* (6,10).
- Rascado: Esta reacción activa las fibras nerviosas de la zona que se rasca, posteriormente se convierte en un hábito y provoca que la piel cambie de color, se engrose y se vuelva coriácea (liquen simple crónico) (6,10).
- El insomnio y la irritabilidad causados por el prurito deterioran la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus familias, sobre todo en los casos severos (6,10).

3.6. Tratamiento

3.6.1. Medidas generales

Es primordial el cuidado e hidratación de la piel por lo que se usa emolientes porque proporciona gran cantidad de lípidos exógenos, tiene como objetivo reducir

el prurito y facilitar la reepitelización de la piel. Se aplica 3 minutos después del baño, con la piel todavía húmeda, como mínimo 2 veces a la semana. Sin embargo, no se usa en los brotes porque son ineficaces (21). En la DA moderada a grave se sugiere bañarse con cloro al 6.34% en cada litro de agua por 10 minutos de 2 a 3 veces a la semana. También se debe usar ropa de algodón, seda y holgada. Además, se puede usar pijamas húmedos, lo cual consiste en que el paciente se baña por 5 o 10 minutos, se coloca una mezcla un corticoide de moderada potencia más emoliente a concentración de 1/10 en el cuerpo y 1/20 en cara, se coloca pijama húmedo, luego un pijama seco por 5 horas, máximo por 5 días, este método disminuye perder agua, permitiendo un mejor efecto del esteroide tópico y funciona como barrera ante el rascado (22). Se deberá evitar los ambientes calurosos, el ejercicio físico intenso y la excesiva sudoración, no tener contacto con solventes químicos e industriales, pinturas, detergentes, el humo del tabaco, algunos jabones y perfumes. Se recomienda duchas cortas, el empleo de jabones con pH ácido, usar toallas suaves, sin frotar la piel, también tener las uñas limpias y cortas. Es necesario ventilar diariamente la habitación, cambiar semanalmente las sábanas para no tener contacto con ácaros, aspirar el polvo en lugar de barrer; eliminar alfombras y peluches porque acumulan polvo. Evitar dormir con mascotas debido a que el pelo puede ser alérgeno (22,23).

3.6.2. Tratamiento tópico

- **Corticoides tópicos (CT):** Los CT de potencia baja como como la hidrocortisona acetato de 0,1% se usa para dermatosis leves o dermatitis atópica en niños, localizadas en párpados, cara, genitales, zona interna de muslos y brazos y pliegues cutáneos (22). Los CT de potencia intermedia como la Desonida 0,05% y Acetónido de Fluocinolona 0,01% para dermatosis moderadas, adecuados para áreas localizadas del tronco, brazos y piernas,

excepto en su cara interna. Los CT de potencia alta como la Mometasona furoato 0,1% y dipropionato betametasona 0,05- 0,1% se utilizan en dermatosis severas, dermatitis atópica adultos, liquen simple crónico y para las dermatosis localizadas en las palmas, plantas, codos, rodillas y uñas (23). Las dosis en este tipo de tratamiento deben ser bajas (dosis mensual de 15 g en lactantes, 30 g en niños y hasta 60 a 90 g en adolescentes y adultos); asociadas al uso de emolientes. El retiro de corticoides es gradual, ya que se puede presentar efectos adversos tales como erupciones acneiformes, atrofia cutánea e hipertrichosis (23,24).

- **Inhibidores tópicos de la calcineurina:** Son de segunda línea, pueden usarse en combinación o alternancia con los corticoides tópicos. Sin embargo, son diferentes a los CT ya que no producen atrofia cutánea (25). En este grupo se encuentra el pimecrolimus en pomada al 1% se utiliza en dermatitis leve a moderada y a partir de niños mayores de 2 años, el tacrolimus en pomada de 0,03% o 0,1% (la primera en niños mayores a 2 años y segunda concentración solo se usa en mayores de 15 años) se utilizan en dermatitis atópica moderada a severa. Debe aplicarse 2 veces a la semana hasta un máximo de 6 semanas. El efecto adverso es la irritación de la zona en donde se aplica, pero desaparece entre 5 a 7 días posteriores (25,26).

Según Aizpurua Galdeano P en su trabajo "Inhibidores tópicos de la calcineurina en la dermatitis atópica: revisión sistemática y metaanálisis" donde incluye 19 ECA (Ensayos clínicos aleatorizados, diez de pimecrolimus y nueve de tacrolimus. El rango de edad de los participantes fue de 17-81 años. Se obtuvo como resultado que el pimecrolimus al 1% tuvo mayor eficacia vs al placebo en la tercera y sexta semana (RR 0,22; IC 95% 0.09 a 0,54). Pero fue menos eficaz contra el corticoide tópico de

alta potencia a las tres semanas. Un ECA donde participaron adultos con DA moderada a grave, se comparó el tacrolimus al 0,03% con corticoide de potencia moderada (RR 0,74; IC 95%: 0,59 a 0,93; $p = 0,01$). El autor llega a la conclusión que los corticoides son de primera línea para el tratamiento en dermatitis atópica (27).

3.6.3. Tratamiento sistémico

Se opta por este tratamiento cuando el paciente presenta un SCORAD mayor a 50 (24).

- **Antihistamínicos:** Es un tratamiento complementario, ya que ayuda a combatir el prurito. Los antihistamínicos H1 de primera generación son lipofílicos, tienen la capacidad de atravesar con facilidad la barrera hematoencefálica (BHE), presentando efecto sedante y un componente de bloqueo colinérgico, entre estos fármacos tenemos la clorfeniramina (4 a 8 mg, 3 a 6 veces al día) e hidroxicina 25 mg (1 a 2 mg/kg, 2-3 veces al día). Los antihistamínicos H1 de segunda generación son selectivos para los receptores H1 periféricos, no atraviesan la BHE, provocan menos sedación y menos efectos anticolinérgicos, ejemplo de estos fármacos son la loratadina y cetirizina (10 mg una vez al día) (28). Se utilizan para combatir patologías acompañantes como la rinoconjuntivitis, urticaria o alergias a los alimentos. Tener en cuenta que el uso de antihistamínicos tópicos se desaconseja, por su falta de eficacia y por los efectos adversos de dermatitis de contacto (28).
- **Corticoides sistémicos:** Se usa en dermatitis atópica grave o reagudizaciones. Se puede utilizar la metilprednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día, se va disminuyendo su dosis en 1 o 2 semanas. Si se utilizan durante más de 4 semanas seguidas indicar prevención osteoporosis y cribado para tuberculosis. Los efectos adversos son hiperglucemia, hipertensión arterial, cambios del

estado de ánimo y del comportamiento, osteoporosis, glaucoma, supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, insomnio (29,30).

- **Ciclosporina:** Es un inmunosupresor, tiene buenos resultados en la dermatitis atópica grave corticorresistente. Antes de su administración se debe realizar control de la tensión arterial, función renal y descartar infección. Su dosis es de 2,5 a 5 mg/kg al día, ocho semanas de terapia son suficientes para el aclaramiento de las lesiones, sin embargo, puede durar hasta un año. Efectos adversos hipertensión arterial, nefrotoxicidad (29,30).

3.6.4. Fototerapia

Produce hiperplasia epidérmica (reversible) aumentando el espesor de la BC protectora frente a antígenos externos; y disminuye la colonización del *Staphylococcus aureus* (22). Los más utilizados son, la fototerapia ultravioleta A (UVA) llega profundamente a las células de Langerhans epidérmicas y a los eosinófilos, mientras que la ultravioleta B (UVB) bloquea la función de las células presentadoras de antígenos y la producción de citoquinas por los queratinocitos, quiere decir que es más superficial pero potente. Sus efectos adversos iniciales son prurito, quemaduras y posteriormente puede provocar envejecimiento prematuro cutáneo, cáncer de piel y melanoma (23, 24).

3.6.5. Terapias biológicas

El dupilumab es un anticuerpo monoclonal humano, tiene afinidad con el receptor IL-4 de los linfocitos T cooperadores, bloquea el estímulo de IL-4 y la IL-13. Está indicado en la dermatitis atópica moderada-grave en adultos y adolescentes después de los 12 años, y en niños de 6 a 11 años con dermatitis atópica grave. Se administra por vía subcutánea, su primera dosis es 600 mg, luego 300 mg cada dos semanas (28,29).

Según Briceño-Casado M, et al. en su trabajo "Datos reales a largo plazo de dupilumab en dermatitis atópica" que incluyó 6 participantes, con edad media de 43 (32-49) años. Se administró 600 mg de dupilumab por vía subcutánea, seguidos de una dosis de continuación de 300 mg cada 2 semanas. Al inicio el SCORAD fue entre 50 a 82,2. En las semanas 24-48, tres pacientes con SCORAD-90 y tres aclaramientos. El DLQI en la semana 48 fue 0,7 (30).

Otro estudio de Palomo C, et al, incluyó un único paciente diagnosticado de dermatitis atópica grave. Se obtuvieron los siguientes resultados comparando el inicio vs a las 16 semanas tras el tratamiento con dupilumab respectivamente: EASI= 23,53 vs. 3,93; SCORAD= 70,80 vs. 28,39; POEM= 2,04 vs. 0,47. El valor (NAP=1.00, $p<0.001$, 95% IC:1.00-100) y número de áreas corporales afectadas (NAP=0.98, $p<0.001$, 95% IC:0.64-100) (31).

Según Bieber, T et al. En su estudio "Abrocitinib versus Placebo o Dupilumab para la Dermatitis Atópica" que incluyó 838 personas, en donde se administró a 266 participantes abrocitinib (200mg), a 238 se administró abrocitinib (100mg), a 243 se administró dupilumab y 131 placebo. En la semana 12 se observó una respuesta EASI-75 en el 70,3%, 58,7%, 58,1% y 27,1%, correspondientemente (P-0,001 con ambas dosis del abrocitinib vs placebo) (32).

Así mismo Thyssen, J et al. En su trabajo "Resultados informados por los pacientes del estudio aleatorizado de fase 3 JADE COMPARE de abrocitinib en adultos con dermatitis atópica de moderada a grave", en donde participaron 267 personas, se comparó la acción del abrocitinib de 200 mg y 100mg, dupilumab y placebo, a la semana 16 se valoró el POEM (Medida de eczema orientada al paciente), la NTIS (Escala de prurito nocturna) y el DLQI (Índice de calidad de vida en dermatología) se

obtuvo mejores resultados en el grupo que se administró abrocitinib 200 mg (frente a abrocitinib, $p < 0,0001$ y $p = 0,005$) (33).

3.6.6. Tratamiento psicológico

Va dirigido a pacientes con DA moderada a grave, ya que puede ser especialmente estresante o vergonzosa para los adolescentes y los jóvenes adultos. Así como la alteración del sueño e incluso causar depresión. Además, los familiares pueden enfrentar problemas financieros, emocionales y sociales (34,35).

4. Conclusión

Para el diagnóstico de la dermatitis atópica es fundamental una buena historia clínica y el examen físico completo, ya que esta patología se puede presentar con diferentes signos y síntomas. Se utiliza los criterios de Hanifin y Rajka debe cumplir 3 criterios mayores y 3 criterios menores, el índice más utilizado es SCORAD permite valorar la gravedad y severidad de la DA, también es importante evaluar la calidad de vida por medio del cuestionario (DLQI) en pacientes mayores de 16 años para determinar si es necesario o no terapia psicológica. El tratamiento de primera línea en DA leve o moderada son los corticoides tópicos. La segunda línea son los inhibidores de calcineurina o fototerapia, pero en la dermatitis atópica grave, se necesita hospitalización y se opta por tratamiento sistémico inmunosupresor, principalmente la ciclosporina, el siguiente es dupilumab o abrocitinib.

5. Contribución de los autores

H.B.B.G: Recolección de datos, introducción.

C.A.C.S: Metodología, revisión final del capítulo de libro.

J.P.J.G: Realización de cuadros, revisión final del capítulo de libro.

F.S.C.P: Análisis de los resultados.

J.D.J.T: Conclusiones, bibliografía.

6. Referencias Bibliográficas

1. Armario-Hita J, Galan-Gutierrez M, Carrascosa-Carrillo J. Dermatitis Atópica. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2021 [citado el 20 de enero];34(5):645–6. <http://dx.doi.org/10.5538/1887-5181-2021.34.5>
2. Grettchen F. Factores Genéticos y Epigenéticos en la Patogénesis de la Dermatitis Atópica. Rev Clin Esc Med. 2018;8(6):37-44.
3. Escarrer-Jaume M, Guerra-Pérez M. Dermatitis atópica. Protoc diagn ter pediatri. [Internet]. 2019[citado el 20 de enero de 2023]; 2:161-75. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_dermatitis_atopica.pdf
4. Orayne-Ekatherina R, Rodríguez-Sánchez M, Hernández-Fernández M, González-Maritza A. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2019 [citado el 20 de enero de 2023]; 41(2): 496-507. <https://n9.cl/bzkoh>
5. Folgar-Contreras M, Ramos-Rodríguez M, Pastrana-Gonzales K. PREVALENCIA DE DERMATITIS ATOPICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE ZONAS RURALES/URBANAS DE HONDURAS. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2019 [citado el 1 de octubre de 2023]; 22(2): 22-28. <https://n9.cl/f1p0a>
6. Plant A, Ardern-Jones M. Advances in atopic dermatitis. Clin Med [Internet]. 2021;21(3):177–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7861/clinmed.2021-0280>
7. Torres T, Ferreira E, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on atopic dermatitis. Acta Med Port [Internet]. 2019 [citado el 20 de enero 2023];32(9):606–13. <http://dx.doi.org/10.20344/amp.11963>

8. Bekić S, Martinek V, Talapko J, Majnarić L, Vasilj Mihaljević M, Škrlec I. Atopic dermatitis and comorbidity. *Healthcare (Basel)* [Internet]. 2020 [citado el 18 de junio de 2023];8(2):70. <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare8020070>
9. Cuervo M, Sanclemente G, Barrera L. Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de pacientes con dermatitis atópica de la ciudad de Medellín y su área metropolitana. *Biomédica*. [Internet]. 2021 [citado el 18 de agosto de 2023];41:676-91. <https://n9.cl/11dc5>
10. Rivero B, Morales P, Pérez I, et al. Manual de enfermería para el manejo de la dermatitis atópica [Internet]. 1a ed. Grupo Aula Médica; 2022. <https://n9.cl/299ye>
11. Alvarado Cuenca R, Manteca Oñate M, Coral Hernández D, Sócola Macas R. Dermatitis Atópica. RECIAMUC [Internet]. 2022 [citado el 21 Enero.2023];6(3):294-0. <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/909>
12. Rumbo-Prieto J, Arantón-Areosa L, Cortizas-Rey J. Mapa microbiano de la piel humana: conociendo a nuestros huéspedes. *Enferm Dermatol*. 2018; 12(34): 18-22. <http://dx.doi.10.5281/zenodo.2526255>
13. Díaz M, Uzcátegui A, Sáenz A, Solano M. Microbiota, microbioma y su manipulación en enfermedades de la piel. *Dermatología Venezolana* [Internet]. 2020 [citado el 8 de junio de 2023];58(2): 2-7 <https://revista.svderma.org/index.php/ojs/article/view/1468/1439>
14. Ramírez-Marín HA, Silverberg JI. Differences between pediatric and adult atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* [Internet]. 2022 [citado el 1 de junio de 2023];39(3):345–53. <http://dx.doi.org/10.1111/pde.14971>
15. Rincón-Pérez C, Torres-Alarcón C, Cerda S, Maldonado-Hernández J, Marín-Ambrocio P, Tovar-Franco R. Características clínicas de una población con

- dermatitis atópica en un centro de tercer nivel. *Rev Alerg Mex.* [Internet]. 2021 [citado el 18 de junio de 2023];68(1):12-25. <https://www.scielo.org.mx/pdf/ram/v68n1/2448-9190-ram-68-01-12.pdf>
16. Vakharia P, Chopra R, Silverberg J. Systematic review of diagnostic criteria used in atopic dermatitis randomized controlled trials. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(1):15-22. DOI: 10.1007/s40257-017-0299-4.
 17. Arduso L, Castro C, De Gennaro M, et al. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Dermatitis Atópica 2019. https://alergia.org.ar/pdfs/guias_argentinas_dermatitis_atopica_2019.pdf
 18. Seas-Garita L, Ochoa-Perez M, Villachica-Madriz A. Dermatitis Atópica en adultos. *Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimiento* [Internet]. 2020;4(5). <http://dx.doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i5.200>
 19. Herrera-Sánchez D, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales I. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. *Rev. alerg. Méx.* [Internet]. 2019 [citado el 22 de septiembre de 2023]; 66(2):192-204. <https://n9.cl/0fmep>
 20. Simpson E, Villarreal M, Jepson B, Rafaels N, David G, Hanifin J, et al. Patients with atopic dermatitis colonized with *Staphylococcus aureus* have a distinct phenotype and endotype. *J Invest Dermatol* [Internet]. 2018 [citado el 18 de agosto de 2023] ;138(10):2224–33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2018.03.1517>
 21. Méndez J, Mejía X, Briones O, Ochoa M, Sandoval J, Guerra B. Tratamiento y cuidados de los infantes menores de 2 años con dermatitis atópica. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento* [Internet]. 2019 [citado el 1 de junio de 2023] ;3(3). [http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.\(3.esp\).noviembre.2019.460-480](http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.(3.esp).noviembre.2019.460-480)
 22. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Consenso mexicano para el

- diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. Rev Alerg Mex [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2023];65 Suppl 2:s8–88. <http://dx.doi.org/10.29262/ram.v65i6.526>
23. Feldman S, Cox L, Strowd L, Gerber R, Faulkner S, Sierka D, et al. The Challenge of Managing Atopic Dermatitis in the United States. Am Health Drug Benefits. 2019 [citado el 1 de junio de 2023]; 12(2): 83–93. <https://n9.cl/obji69>
 24. Munera-Campos M, Carrascosa J. Innovación en dermatitis atópica: de la patogenia a la terapéutica. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2020 [citado el 3 de junio de 2023];111(3):205–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.11.002>
 25. Ring J, Zink A, Arents B, Seitz I, Mensing U, Schielein M, et al. Atopic eczema: burden of disease and individual suffering - results from a large EU study in adults. J Eur Acad Dermatol Venereol [Internet]. 2019 [citado el 3 de junio de 2023];33(7):1331–40. <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.15634>
 26. Galdeano A, Tratamiento P. Inhibidores tópicos de la calcineurina en la dermatitis atópica: revisión sistemática y metanálisis Evidenciasenpediatria.es. [Internet]. 2010. [citado el 19 de junio de 2023]. <https://n9.cl/ef733>
 27. Tan X, Thomas B, Tan Y, O'Toole E. Effects of systemic therapies on pruritus in adults with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. Clin Exp Dermatol [Internet]. 2022 [citado el 18 de junio de 2023];47(4):658–66. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34643956/>
 28. César F, Villegas B, María J, Motilla S, Isabel A, Gavilá Z, et al. Atopic dermatitis. Medigraphic.com. [Internet]. 2018 [citado el 19 de junio de 2023]. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2018/mc183c.pdf>
 29. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatology

- Venereol. [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2023];32:657-82. <https://doi.org/10.1111/jdv.14891>
30. Briceño-Casado M, Ríos-Sánchez E, Gil-Sierra M. Real long-term data of dupilumab in atopic dermatitis. Rev. OFIL·ILAPHAR [Internet].2019[citado el 20 de junio de 2023]. <https://ilaphar.org/wp-content/uploads/2019/09/ORG-Dupilumab.pdf>
31. Palomo-Palomo C, Guerra-Estévez D, Ganfornina-Andrades A, Parrado-González A, Romero-Alonso M, Reyes-Malia M. Efectividad, seguridad y calidad de vida de dupilumab en la dermatitis atópica [Internet]. Rev. OFIL·ILAPHAR. [Internet].2023 [citado el 25 de octubre de 2023]. <https://n9.cl/tp7wl>
32. Bieber T, Simpson E, Silverberg J, Thaçi D, Paul C, Pink A, et al. Abrocitinib versus placebo or dupilumab for atopic dermatitis. N Engl J Med [Internet]. 2021 [citado el 20 de junio de 2023];384(12):1101–12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33761207/>
33. Thyssen J, Yosipovitch G, Paul C, Kwatra S, Chu C, DiBonaventura M, et al. Patient-reported outcomes from the JADE COMPARE randomized phase 3 study of abrocitinib in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol [Internet]. 2022 [citado el 20 de junio de 2023];36(3):434–43. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34779063/>
34. Marron S, Cebrian-Rodriguez J, Alcalde-Herrero V, Garcia-Latasa de Aranibar F, Tomas-Aragones L. Impacto psicosocial en adultos con dermatitis atópica: estudio cualitativo. Actas Dermosifiliogr [Internet].2020[citado el 18 de agosto de 2023];111(6):513–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.03.018>
35. Eckert L, Gupta S, Gadkari A, Mahajan P, Gelfand JM. Burden of illness in adults with atopic dermatitis: Analysis of National Health and Wellness Survey data from France, Germany, Italy, Spain, and the United Kingdom. J Am Acad

Dermatol [Internet]. 2019 [citado el 4 de junio de 2023];81(1):187–95.
<https://n9.cl/kchqi>

CAPÍTULO V

COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL OCASIONADAS POR COVID-19 EN ADULTOS

CENTRAL NERVOUS SYSTEM COMPLICATIONS CAUSED BY COVID-19 IN ADULTS

AUTORES:

Cristian Adrian Celdo Suña

Universidad Católica de Cuenca
caceldos70@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2239-8772>
Azogues, Ecuador

Helen Betzabe Bustos Gomezcoello

Universidad Católica de Cuenca
hbbustosg61@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-6591-8216>
Azogues, Ecuador

Nathaly Mariana Alvarez Naspud

Universidad Católica de Cuenca
nmalvarezn57@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-2044-746X>
Azogues, Ecuador

Víctor Alfredo Celdo Suña

Universidad Católica de Cuenca
victor.celdo@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-4816-295X>
Azogues, Ecuador

Marco Alexander Ochoa Valdez

Universidad Católica de Cuenca
marco.ochoa@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0005-2958-5967>
Azogues, Ecuador

Correspondencia: caceldos70@est.ucacue.edu.ec



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.202>

1. Introducción

Las dificultades neurológicas producidas por la enfermedad del Coronavirus 2019 (Covid-19) en adultos, es una de las variabilidades más comunes en muchos estudios durante la Pandemia. Ellul et al, describen cambios neurológicos en 125 participantes, 39 con problemas de atención, memoria, disartria y 23 casos de ansiedad (1). Del mismo modo, Taquet et al, determinan la presencia de ansiedad en el 18,1 % de 44 779 (2). Por otro lado, la mielitis transversa, Yang et al, la reconoce como una afección inflamatoria de la médula espinal ocasionada por los anticuerpos contra la glicoproteína de mielina (3).

Los investigadores Klaser et al, descubrieron que el 26,4% de 26 998 participantes desarrollan síntomas de ansiedad y depresión después de la infección por Covid-19. Además, la presencia de ARNm en el virus y la facilidad de unión con la proteína Spike (S1) permite la entrada en la barrera hematoencefálica. En la actualidad ningún tratamiento antirretroviral ha demostrado eficacia (4). En cuanto a la recuperación, se valora un programa de rehabilitación respiratoria en pacientes de alta hospitalaria, con una mejora significativa en la función respiratoria y la ansiedad. El propósito de la rehabilitación es una reducción del 67 % de los síntomas de cefalea, confusión y pérdida de memoria (5). Vindegaard et al, describe un déficit de atención y un menor rendimiento de trabajo (6).

Por otro lado, Nalbandian et al, mencionan que los mecanismos relacionados con la trombosis microvascular pueden causar daño al parénquima cerebral que lleve a un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico o por un déficit neurológico permanente. (7). Por otra parte, se revela una reducción de los síntomas con una $p < 0,001$ la cefalea se presenta en un 61%, confusión 47%, pérdida de memoria 26% y debilidad muscular 74% con una mortalidad baja del 5% (8). En cuanto al

diagnóstico, en la encefalopatía se observa un recuento más alto de glóbulos blancos, proteína C reactiva, dímero D, ferritina y niveles aumentados de procalcitonina (9).

2. Metodología

Criterio de elegibilidad

Inclusión

- Se incluyen estudios de pacientes adultos que presentan sintomatología neurológica persistente por Covid-19 durante semanas o meses.
- Investigaciones de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos empleados como plan terapéutico.
- Artículos publicados desde 2019.

Exclusión

- Se descartan publicaciones de niños con complicaciones neurológicas por SARS-CoV-2.
- Se retira información de los pacientes que desarrollaron alteraciones después de la administración de la vacuna por Covid-19.
- Publicación de artículos duplicados.

Fuentes de información

La búsqueda se realizó en diversas bases de datos digitales ELSEVIER, Wiley Online Library, MDPI, PubMed, Taylor & Francis, Springer Link, Web of Science, SciELO, Cambridge University Press, Cochrane Library, MedRvix, Dialnet, Revista Ecuatoriana Neurológica y British Medical, más la base digital de la biblioteca virtual de la Universidad Católica de Cuenca, con sede en Azogues que brinda acceso a la mayoría de las publicaciones citadas en esta revisión.

Estrategia de búsqueda

Las palabras claves o keywords utilizadas son: (Covid-19) OR (SARS-CoV-2) OR (cefalea) AND largo AND encefalitis OR encefalopatía OR migraña. Además, se utilizarán los siguientes operadores OR, AND, NOT, u, o.

Tabla 1. Estrategia de investigación en la compilación de las publicaciones

Estrategia	Fecha de inicio de búsqueda	Base de datos	Número de estudios	Total
Cefalea	29 septiembre del 2022	ELSEVIER	39	156 corresponde a revisiones sistemáticas, revisión Bibliográficas y meta-análisis.
		Wiley Online Library	9	
		MDPI	6	
PubMed		43		
Migraña		Taylor & Francis	7	
		Springer Link	12	
		Web of Science	12	
Encefalitis		Cambridge University	2	
		SciELO	10	
		Cochrane Library	1	
Manifestaciones neurológicas	Dialnet	1		
	MedRvix	1		
	Revistas	Número de estudios		
SARS-CoV-2	Ecuatoriana Neurología	1		
	British Medical	12		
	Total =	156	156	

Nota: Fuente. Autores.

Evaluación del riesgo de sesgos individuales

- Se evalúa con base en la escala del Centro de medicina basada en la evidencia, Oxford (OCEBM) de los estudios que cumplan los criterios de Oxford A/ (Ia, Ib, Ic), B/ (2a,2b, 3a,3b), C/4 y D/5.
- Publicaciones que cumplan una puntuación mayor o igual a 5 puntos en la escala de PEDro que aporten una información de calidad.

Listado de datos

Complicaciones encontradas: Migraña, cefalea, problemas de atención, encefalitis, pérdida de memoria, convulsiones, depresión, ansiedad, parálisis cerebral, Accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico e isquemia.

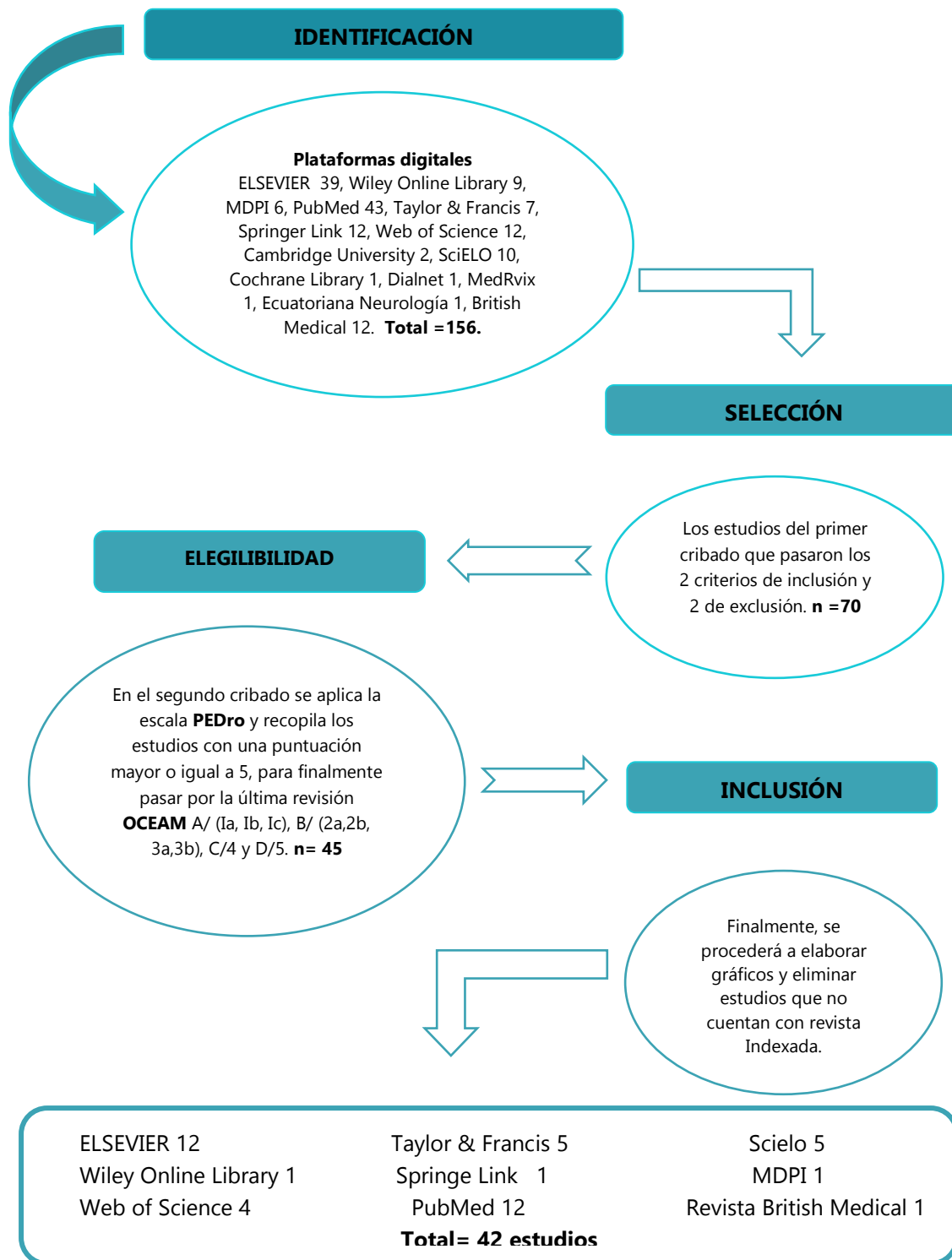


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA

Nota: Fuente: Autores.

Medidas del efecto

Luego de una revisión exhaustiva de los artículos, se organiza la información descrita en la tabla número 2, con datos estadísticos que permiten una organización sistematizada de la información con su respectiva morbilidad, datos porcentuales (%), mortalidad, frecuencia absoluta (n), frecuencia relativa y odds ratio (OR) con sus correspondientes intervalos de confianza (IC).

3. Desarrollo

3.1. Clasificación de las alteraciones del sistema nervioso central según su severidad

La gravedad de los síntomas del Covid-19 puede variar de leve a severo. Es posible que algunas personas experimentan solo unos pocos síntomas o ninguno en absoluto, en los pacientes con un adecuado estado inmunológico. En algunos casos, los síntomas pueden empeorar, por el aumento de la dificultad para respirar y la disminución de perfusión de oxígeno a nivel cerebral, como mecanismo fisiopatológico a nivel sistema nervioso central (SNC), según Reyes et al. (10).

A pesar de que la ruta hematógona parece imposible, teóricamente SARS-CoV-2 podría alcanzar la Barrera hematoencefálica (BHE) a través de la sangre circulante, atacando la capa endotelial para obtener acceso al SNC. Además, la presencia de ARNm en el virus y la facilidad de unión con la proteína Spike (S1) permite la entrada en la barrera hematoencefálica, produciendo de esta forma las alteraciones leves o moderadas (4).

La incidencia de trombosis puede alcanzar hasta el 40 por ciento en pacientes hospitalizados. En este orden, José Antonio Páramo, presidente de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH), añade que la incidencia de

tromboembolismo venoso, incluyendo trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, puede alcanzar hasta el 30 por ciento en pacientes hospitalizados por Covid-19. Así, indica que las dos secuelas a medio plazo a prevenir son el síndrome posttrombótico y el accidente cerebrovascular (ACV) de tipo isquémico y hemorrágico como las complicaciones más severas (19).

3.1.1. Gráficos obtenidos de la clasificación del SNC

De un total de 156 artículos recopilados, 42 de ellos hacen referencia a alteraciones del SNC, entre las manifestaciones neurológicas encontradas tenemos migraña, cefalea, problemas de atención, encefalitis, disartria, pérdida de memoria, convulsiones, ataxia, ansiedad, depresión, parálisis cerebral, ACV isquémico o hemorrágico y mielitis transversa.

▢ Leve

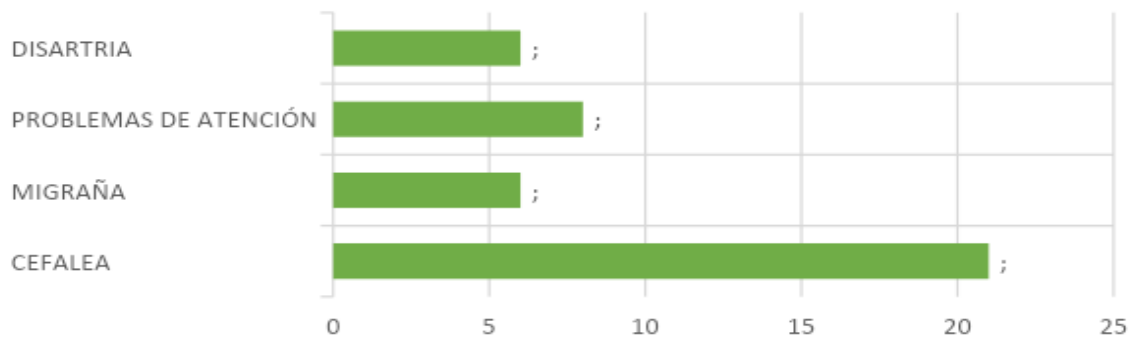


Figura 2. Cambios menores en el sistema nervioso central basado en estudios obtenidos.

Nota: Con base a los estudios de la tabla número 2, se destaca los estudios más frecuentes con un n=21 (38%) de la cefalea, n= 8 (15%) problemas de atención, y en menor frecuencia con un n= 6 (11%) estudios que corresponde a la disartria y migraña, por otro lado, los valores estadísticos más significativos tenemos en forma general IC 95%, p=0,005, p<0,001.

Fuente: Elaborado y Diseñado por el autor.

↳ **Moderado**

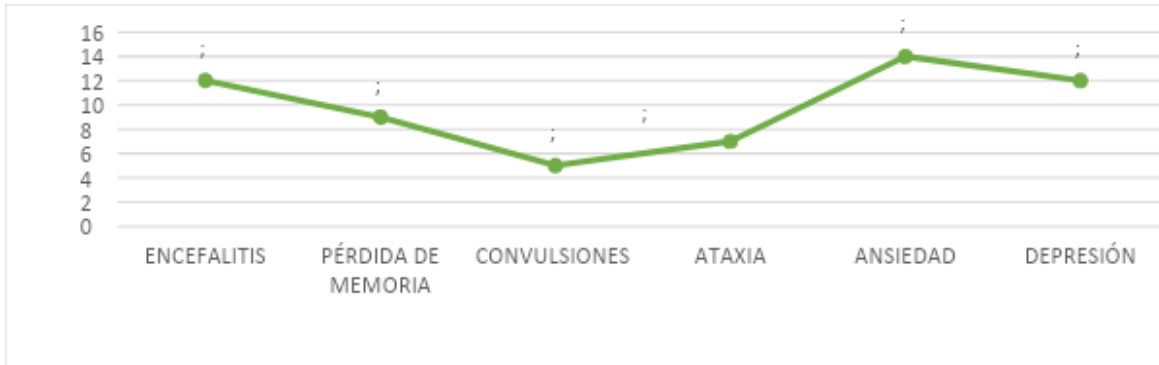


Figura 3. Complicaciones moderadas del SNC obtenidas a partir de estudios de bases digitales

Nota: Los estudios obtenidos destacan un n= 14 (25%) para la ansiedad, n=12 (22%) en encefalitis, depresión n=12 (22%), pérdida de memoria n=9 (16%) y en menor cantidad están los estudios de convulsiones y ataxia representadas con un n=7 (13%) para la ataxia y n=5 (9%) de las convulsiones, la mayoría de estudios cuenta con IC 95%, p<0,001. - **Fuente:** Elaborado y Diseñada por el autor

↳ **Severo**

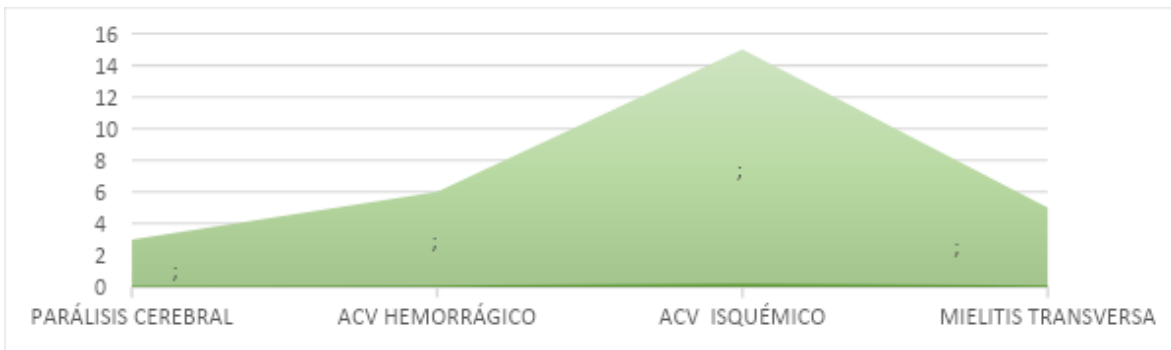


Figura 4. Complicaciones graves del SNC a partir de estudios de referencia digital

Nota: En esta parte se identifica un n=15 (25%) ACV isquémico que corresponde al pico más alto de estudios encontrados, seguido por el ACV hemorrágico n=6 (10%), y en menor cantidad la parálisis cerebral 3 (5%) y mielitis transversa n=5 (8%) con un IC 95%, p<0,001.

Fuente: Elaborado y Diseñada por el autor

3.1.2. *Compilación de datos del SNC*

Tabla 2. *Hallazgos relevantes de las Complicaciones del Sistema Nervioso Central*

E.O: A/ Ia o Ib; B/II; C/III; D/IV

E. P: ≥5, 6, 7, 8, 9, 10,

11

Autor/ Año	Diseño	Alteraciones / Variables	E. S		Hallazgos
		Pérdida		n=	Hallazgos
Ellul et al, 2020 Ib/A 8	Revisión sistemática	de memoria y disartria Duración: 3 (s)	IC 95%, P <0,004	125	El SARS-CoV-2 también se describió mediante RT-PCR, en el LCR de dos pacientes con encefalitis y 57 pacientes con accidente cerebrovascular.
Taquet et al, 2021 2b/B 7	Estudio observacional	Ansiedad Duración: 90 (d)	p<0,00 1, IC 95%	799	Los pacientes que requieren hospitalización tienen mayor riesgo de sufrir ansiedad y depresión que aquellos que no la requieren.
		Mielitis transversa			Diagnostico
Yang et al, 2022 3b/B 6	Estudio de casos y controles	Duración: ±2 (m); Edad: ± 57 (a)	IC95%		El LCR de la punción lumbar mostró un valor de proteínas ligeramente elevado de 90 mg/dL y un nivel de glóbulos rojos de 40/1 mL, mientras que la RM, dio una sensibilidad del 90% y una especificidad del 90% para la mielitis generalizada en la señal T2.
		Ansiedad		n=	Resultados Hallazgos

Klaser et al, 2021 2b/B 7	Revisión sistemática	Depresión Edad: ±40 (a) Duración: 30 a 120 (d)	IC 95%, p < 0,001	26,4% ansiedad y depresión	La ansiedad y la depresión fue más fuerte en personas con infección reciente en los primeros 30 días.
Demeco et al, 2021 2b/B 7	Estudio prospectivo	Cefalea y Confusión Duración: 7 (s); Edad: ±45 (a)	p < 0,005	Plan terapéutico Los resultados del estudio mostraron mejoras significativas en la función respiratoria y la ansiedad al realizar entrenamiento diafragmático y ejercicios en el hogar.	
Vindegarrd et al, 2020 Ic/A 8	Revisión sistemática	Ansiedad, Depresión Duración: 4 (s); Edad: ±46,9 (a)	p < 0,001	Hallazgos De los estudios incluidos en esta revisión, 6 artículos trataban sobre depresión y 8 sobre trastornos de ansiedad, indicando que la prevalencia de los trastornos de ansiedad es mayor durante una epidemia. Además, una mala calidad del sueño entre los trabajadores sanitarios.	
Nalbandian et al, 2021 3b/ B 8	Estudio observacional	Migraña Duración: 6 (m); Sexo: 67 (F), 33 (M)	IC 95%	Resultados 38% presentaba migraña	Hallazgos Los mecanismos que involucran inflamación sistémica y trombosis microvascular pueden

				causar daño al parénquima cerebral.	
				Diagnóstico	
Faghy et al, 2022	Estudio observacional	Cefalea y Confusión Edad: ± 52 (a); Sexo: 83% (F) y 17% (M)	p < 0,005, p < 0,001	Los síntomas neurológicos en la fase aguda de Covid-19 se identificaron mediante el índice de calidad del sueño Pittsburgh y Libert, con presencia de dolor de cabeza en un 90% y confusión en un 62%.	
				n=	Hallazgos
Chaolin et al, 2020	Estudio prospectivo	Cefalea Edad: ± 49 años; Sexo: 30 (M), 11 (F)	p < 0,05, IQR 41.58	41	La mayoría de los estudios coinciden en que la presencia del ARNm del SARS-CoV-2 y proteína cerebral (S1) facilita el acceso a la BHE.
				Hallazgos	
Reyes et al, 2022	Metaanálisis	Cefalea Duración: 14 (d)	IC 95%, p < 0,001	El impacto directo del virus en el órgano de Corti o ganglio espinal, origina cefalea, generalmente al 5-6 días.	
				Hallazgos	
Arriola et al, 2020	Estudio retrospectivo	Cefalea, ACV Edad: 48 (a)	IC95%,	De manera similar, las tasas de enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica descritas en los dos estudios oscilaron entre el 5,5% y el 0,5%.	
				Diagnóstico	

Liotta et al, 2020 3b/B 7	Estudio descriptivo o retrospectivo	Cefalea y encefalitis Edad: ±57 (a); Sexo: 21 (M)	p <0,00 1, p <0,00 3	Patológicamente, los casos más frecuentes fueron hemorragia intraparenquimatosa en 2 casos, trombosis venosa en 2 casos, daño cerebral cavernoso en 1 caso TAC.
Diagnóstico				
Delgado et al, 2022 3b/B 8	Estudio Transversal	Depresión y ansiedad Duración: 3 (m)	IC 95%, p <0,05	Los pacientes mostraron una función cognitiva disminuida en pruebas conocidas como Prueba de signos y símbolos (SDMT), Prueba de creación de líneas (TMT A-B).
Plan terapéutico				
Nabizadeh et al, 2022 3b/B 8	Revisión sistemática	Encefalitis, migraña Duración: 4 (s)	P=0,00 1	Varios estudios han demostrado que la metilprednisolona más un fármaco antirretroviral mejora la encefalitis viral.
Plan terapéutico				
Usman et al, 2020 4/C 7	Estudio Observacional	Cefalea, Problemas de atención Edad: 30 a 60 (a)	p <0,05	Los IECA actúan como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 2, que es utilizada por el SARS-CoV-2 para ingresar a los neumocitos tipo II, promoviendo la degradación.
Hallazgos				
Chevance et al, 2020	Revisión bibliográfica	Ansiedad e insomnio	P=0,00 5, IC 95%	Los pacientes mayores de 60 años son más vulnerables y tienen un alto riesgo de deterioro cognitivo.

3b/B 7		Edad: ±60 (a);			
Diagnóstico					
García et al, 2019 Ic/A 6	Revisión Bibliográfica	ACV isquémico, Edad: ±58 (a);	P=0,00 1		La angiografía por TAC de cerebro es la imagen preferida para la evaluación inicial y la toma de decisiones en pacientes con sospecha de ACV.
Plan terapéutico					
Bhagat et al, 2020 3b/B 8	Estudio observacional	ACV isquémico Duración: 3 (s)	P=0,00 1		En la fase aguda se administró una infusión intravenosa de heparina no fraccionada 15 unidades kg/hora y 25 mg de metoprolol dos veces al día.
				Resultados	Diagnóstico
Fleischer et al, 2022 Ia/A 9	Estudio de cohorte longitudinal	Dificultad de concentración, Edad: ± 45 (a)	IC95%, p<0,00 1, p<0,00 5	n=41 RM 85%	Fue normal, no se evidenciaron alteraciones en la imagen.
Diagnóstico					
Alonso et al, 2022 2b/B 7	Estudio descriptivo y retrospectivo	Encefalitis Edad: ≥16 (a)	IC 95%		En todos los casos se realizó estudios de RM, analizando las secuencias de FLAIR, T2 y T1 con gadolinio. En relación con la topografía las lesiones más frecuentes

				fueron las supratentoriales subcorticales en 16 pacientes (94%).
Molano et al, 2021	Revisión bibliográfica de tipo narrativa	Encefalitis Edad: ± 58 (a); Duración: 50 (d)	IC 95%, p<0,05	Hallazgos El 46 % fue del Sistema Nervioso Central, presentó complicaciones neurológicas, la severidad leve- moderada fue la de mayor frecuencia en un 41%.
Bernard et al, 2020	Estudio descriptivo	Encefalitis Duración: 4 (d)	IC 95%, OR 5	Hallazgos Los autores describen una resonancia magnética de 3 pacientes con rigidez de cuello asociada con dolor de cabeza intenso, sin cambios estructurales, pero una punción lumbar que muestra pleocitosis.
Patel et al, 2022	Estudio longitudinal	Ataxia, ACV isquémico Edad: ±50 (a)	p<0,001	Diagnóstico La RT-PCR es la prueba confirmatoria más utilizada para el diagnóstico e identificación del SARS-CoV-2. La TAC es el examen de elección para las alteraciones a nivel cerebral.
Peña et al, 2020	Estudio observacional	Convulsiones encefalitis Duración: 3 (m)	P=0,004	Hallazgos El Covid-19 se manifiesta con convulsiones tónico-clónicas. No se observaron cambios en la TC cerebral. Sin embargo, aún no se han realizado estudios de SARS-CoV-2 en el LCR.
Cefalea,				Hallazgos

Mariños et al, 2020 2b/B 6	Estudio Observacional	Encefalopatía Edad: ±39 (a), Duración: 4 (s)	OR 1,4, Mortalidad 32,7%	Los pacientes se clasifican con síntomas neurológicos en el sistema nervioso central y periférico, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de tratar de forma rápida e integral.
Ladds et al, 2020 2b/B 7	Estudio de tipo narrativo	Convulsiones Sexo: 80 (F) y 34 (M)	IC 95%	Plan terapéutico El tratamiento de las crisis epilépticas se lleva a cabo con 15 mg de fenitoína al día por peso corporal en la crisis aguda.
Sommertins et al, 2020 Ia/A 7	Revisión sistemática	Parálisis cerebral Edad: ± 45 (a)	IC 95%, OR 2,14, P<0,001	Hallazgos Una publicación reciente en 99 hospitales chinos informó que, durante la epidemia, el 12% de los pacientes diabéticos, 7 pacientes desarrollaron parálisis cerebral.
Hampshire et al, 2022 2b/B 6	Estudio de cohorte retrospectiva	Ataxia Duración: 4(s),	P= 0,0006	Plan terapéutico La ataxia mejoró ligeramente en un 56% después del inicio del tratamiento con clonazepam. Hallazgos La magnitud del déficit de la marcha fue significativa en pacientes hospitalizados (n = 192).
Manto et al, 2020 4/C 6	Revisión bibliográfica	Cefalea Duración: 3 (m)	P<0,001	Plan terapéutico Por otro lado, la farmacoterapia sintomática puede ayudar a mejorar la

				espasticidad y favorecer la marcha mediante infiltración de toxina botulínica.		
				Hallazgos		
Andrade et al, 2021 4/C 7	Revisión sistemática	Depresión, Ansiedad Duración: ≥1(m)	p < 0,005	El aislamiento y el distanciamiento social pueden afectar y favorecer el desarrollo del miedo y la ansiedad, el grupo más afectado fueron los trabajadores de la salud.		
				Hallazgos		
González et al, 2020 Ib/A 7	Ensayo clínico aleatorizado	Ansiedad Sexo: (M) 36 y (F) 57	P=0,14 3, p < 0,001	El análisis psicométrico confirmó que el examen tiene una estructura unidimensional y una fuerte confiabilidad (n=93) y validez. La prevalencia de síntomas significativos de ansiedad por coronavirus fue del 15,29% (n = 50).		
				Plan		
				Resultados	Diagnóstico	terapéutico
Nicolini et al, 2020 4/C 6	Estudio de tipo observacional	Ansiedad, Depresión Duración: 3 a 6 (m)	P = 0,002 OR = 3,77	El trastorno de ansiedad suele ir acompañado de alteraciones del sueño.	El 22,6% de los jóvenes presentaban depresión.	Es importante señalar que las benzodiazepinas son los

					ansiolíticos más usados dentro de la ansiedad e insomnio.
Goulart et al, 2021	Revisión bibliográfica de tipo narrativa	Ansiedad, depresión y cefalea	IC 95%	Plan terapéutico Los profesionales recomiendan ejercicios físicos diarios al aire libre o en casa, porque esto aumenta la síntesis de citocinas antiinflamatorias.	
5/D 7		Duración: 4 (s)			
Premraj et al, 2022	Meta-análisis	Confusión, problemas de memoria,	OR: 1,00, IC 95%	Plan terapéutico El tratamiento de los trastornos de ansiedad y la depresión leve se basan en el apoyo familiar y psicológico, mientras que la depresión moderada y grave se trata con una combinación de antidepresivos.	
Ic/A 8		Edad: ± 52 (a)			
Anaya et al, 2021	Estudio Transversal	Depresión, Confusión	P <0,001	Resultados	Diagnóstico
Ib/A 8		Duración: 219 (d)		Depresión 14 (18,8%)	Los anticuerpos IgG, IgA e IgM totales contra el SARS-CoV-2 en suero se evaluaron mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia.
Son SA et al, 2020	Estudio prospectivo	Parálisis cerebral	P =0,005	Plan terapéutico No hay cura para la parálisis cerebral, pero los cuidados paliativos pueden	

4/C 7		Duración: 6 (m)	p=0,00 6 Mortali dad 45%	ayudar a los pacientes jóvenes a tener una mejor calidad de vida.
		ACV		Hallazgos
Boccazzi et al, 2022 Ia/A 10	Estudio descriptivo y retrospectivo	isquémico y hemorrágico. Edad: > 18(a)	p>0,00 5 p=0,00 2	ACV isquemia se relaciona más a la comorbilidad trombótica del covid-19 con la elevación del dímero D, en cambio el ACV hemorrágico se correlaciona más a pacientes con antecedentes de hipertensión arterial.
				Hallazgos
Zanini et al, 2023 2b/B 8	Revisión bibliográfica de tipo descriptiva	Cefalea, pérdida de memoria Duración: 2 (s)	IC 95%	En vasos medianos/grandes, asociado con disfunción endotelial, que conduce a una progresión acelerada de placas ateroscleróticas preexistentes a través de una mayor deposición de plaquetas, células inflamatorias.
				Hallazgos
Pons et al, 2020 2b/B 7	Revisión bibliográfica	Cefalea, isquemia, Duración: 3 (m)	IC 95%, P=0,00 1	Una tormenta de citocinas acompañada de niveles elevados de interleucina-6 (IL-6), receptores de IL-2 los órganos.
				Plan terapéutico
				Tocilizumab es un anticuerpo humanizado que inhibe la señalización de IL-6 soluble,

					previniendo la formación de coágulos sanguíneos.	
Jauregui et al, 2023 3b/B 6		Mielitis transversa Edad: 18 (a)		IC 95%, P < 0,05	Diagnóstico La RM de la columna mostró una señal anormal que se extendía desde el nivel de la vértebra D2 hasta el cono medular.	
					Plan terapéutico	
Bakir et al, 2022 2b/B 7		Mielitis transversa Duración: 8 (s)		IC 95%	La eficacia de 83% a dosis altas de metilprednisolona IV, antivirales e inmunoglobulina intravenosa en la mielitis transversa. Sin embargo, el tratamiento debe adaptarse a cada paciente	
					n=	Diagnóstico
						Plan terapéutico
Qazi et al, 2022 1b/A 7		Mielitis transversa Edad: ± 35 años		P=0,001, IC 95%	7	El tratamiento con metilprednisolona intravenosa 1 g / día durante 7 días más fisioterapia mejora el cuadro en un 78%. Los cambios observados de mejor manera en RM T2.

Nota: **E.O:** escala de Oxford; **E.P:** escala de PEDro; **E.S:** evaluación de sesgos; día(d); semana (s); año (a); femenino (F); masculino (M); **FLAIR:** Recuperación de inversión atenuada de fluido; **TNF:** Factor de Necrosis Tumoral; **IL:** Interleuquinas; **PCR:** Proteína C Reactiva; **ARNm:** ARN mensajero; **IgG:** Inmunoglobulina G; **IgM:** Inmunoglobulina M; **ACV:** Accidente Cerebro Vascular; **ACE2:** Enzima Convertidora de Angiotensina 2; **PCR:** Reacción de la Cadena de Polimerasa; **TAC/TC:** Tomografía Computarizada; **rRT-PCR:** PCR de Transcripción Inversa; **LCR:** Líquido Cefalorraquídeo; **BHE:** Barrera Hematoencefálica; **SDMT:** Prueba de signos y símbolos ; **TMT A-B :** Prueba de creación de líneas. **Fuente.** Elaborado y Diseñada por el autor

3.2. Complicaciones del SNC y su Algoritmo diagnóstico

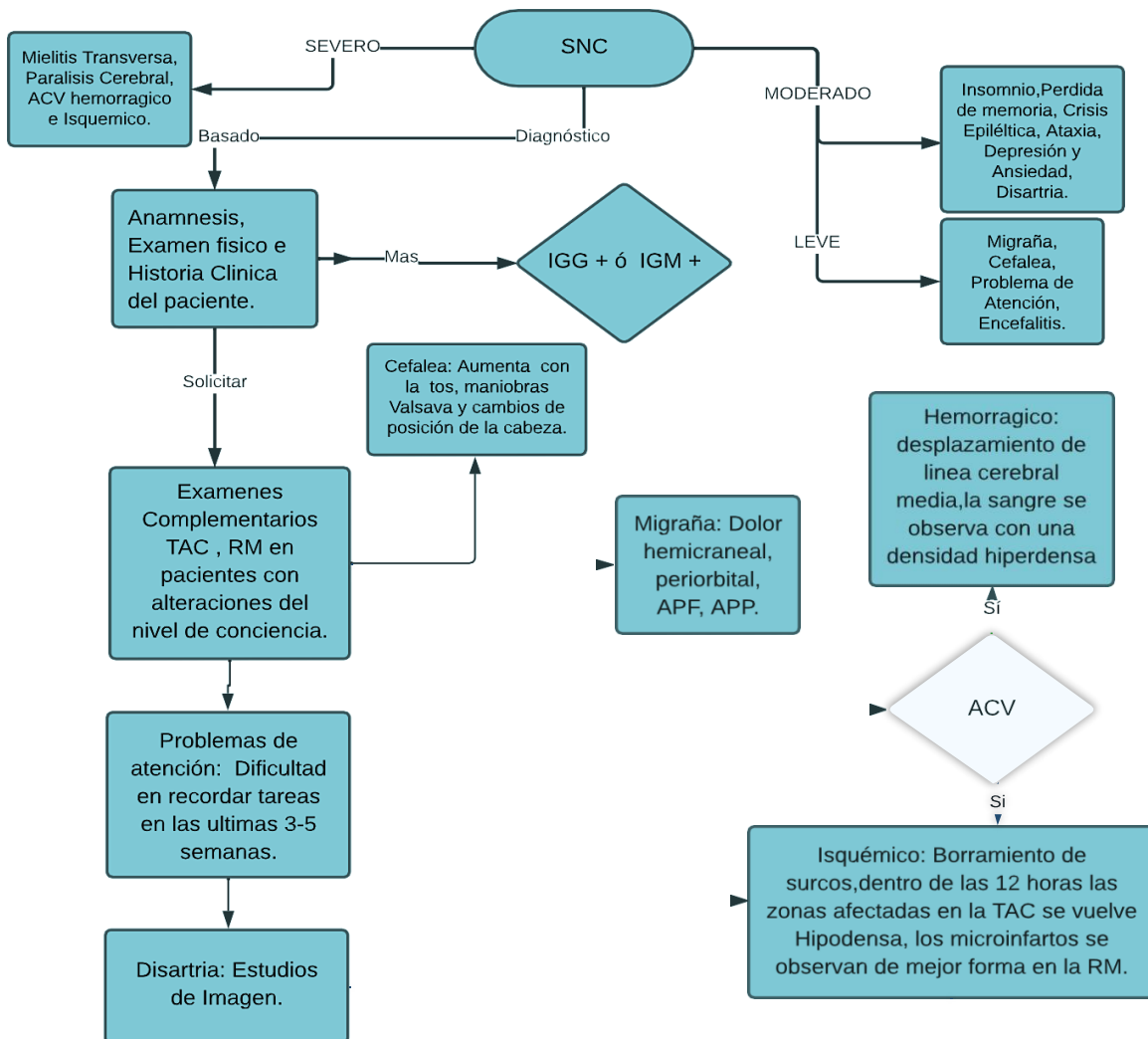


Figura 5. Algoritmo diagnóstico del sistema nervioso central

Nota: Fuente. Elaborado y Diseñada por el autor

Según resultados de una investigación, las repercusiones más significativas para los pacientes incluyen sensación de agotamiento, migraña y ansiedad (8). La cefalea es una de las alteraciones más frecuentes, afecta el 6% de los casos (11). No obstante, el uso de medicamentos como analgésicos es útil para su tratamiento (12). Por otro lado, los episodios de migraña crónica se caracterizan por un dolor en un

lado de la cabeza, seguidos de síntomas adicionales como náuseas, vómitos (13). En la actualidad, no existe un método de eficacia para tratar las migrañas que se producen como consecuencia de la infección del Covid-19 (14). No obstante, los analgésicos conocidos como triptanes, destinados a tratar las migrañas, son útiles para proporcionar alivio (14).

Los problemas de atención Post Covid-19, no han sido tratados adecuadamente. Por otro lado, los tratamientos sintomáticos como la terapia cognitivo-conductual y la terapia ocupacional son útiles para reducir la gravedad de los síntomas (15). Según Chevance et al, los individuos que tienen una mayor ingesta de colina son más susceptibles de contraer enfermedades (16). Por otra parte, para llegar a un diagnóstico concluyente de disartria se requiere un examen clínico y una revisión exhaustiva de la historia clínica (17). No existe un tratamiento aceptado para la disartria. Sin embargo, el logopeda sugerirá ejercicios para mejorar la capacidad del habla (18).

La pérdida de memoria en personas, puede diagnosticarse mediante pruebas psicométricas como el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (RAVLT) y la prueba de fluidez verbal fonémica. Estas pruebas forman parte de la Neuropsicológica Española (19). La inflamación del cerebro o encefalitis, puede deberse a una infección de Covid-19 (20). Los pacientes que padecen encefalitis han mostrado cierto grado de respuesta a tratamientos, con la administración de aciclovir durante 14 días como parte de un régimen de tratamiento empírico (21).

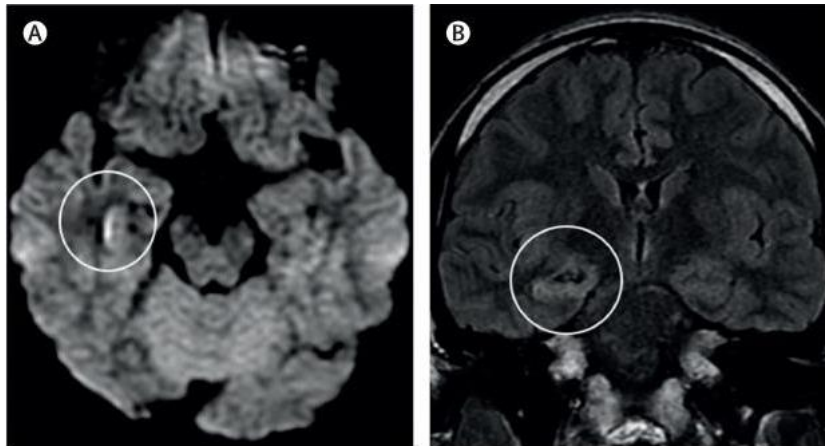


Figura 6. Imágenes de encefalitis en pacientes con enfermedad Neurológica asociada a Covid-19

Nota: La RM cerebral en corte axial muestra las siguientes alteraciones: A) La Hiperintensidad a lo largo de la pared de la asta inferior del ventrículo lateral derecho en una imagen potenciada por difusión, lo que sugiere ventriculitis. B) Cambios de señal hiperintensos en el lóbulo temporal medial derecho y el hipocampo con atrofia hipocampal leve en FLAIR IRM, consistente con encefalitis. **Fuente.** Tomado de Ellut et al, Neurological associations of COVID-19-The Lancet Neurology, 2020 DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30221-0 (1).

Para el diagnóstico de encefalitis requieren antecedentes de exposición, alteraciones neurológicas y hallazgos en líquido cefalorraquídeo compatibles con infección viral (22). Por otra parte, la resonancia magnética de la cabeza con contraste es esencial al identificar lesiones inflamatorias (23). Para el tratamiento se recomiendan dosis altas de corticoides intravenosos (1-2 g/24 horas) durante 3-5 días, seguido de una reducción gradual. Si la respuesta a los corticosteroides es insuficiente, se recomienda el uso de inmunoglobulina (0,4 g/kg de peso corporal) (24).

Para explicar la conexión entre Covid-19 y las convulsiones, se han propuesto muchas ideas. Una de estas hipótesis es que la tormenta de citoquinas, es la respuesta inflamatoria del cuerpo a la infección por SARS-CoV-2, que puede causar convulsiones en ciertas personas que presentan susceptibilidad (25). También existe la posibilidad de que el daño cerebral y los ataques epilépticos sean causados por una invasión vírica directa en el sistema nervioso central (26). La mayor parte de estudios emplea la fenitoína de 20 a 30 mg por peso para crisis aguda, aunque también se pueden optar por otras opciones terapéuticas como el ácido valproico, ketamina (26). El EEG se aconseja a los pacientes con epilepsia para evaluar su evolución, como herramienta de diagnóstico (27).

El tratamiento de la ataxia varía en función de la enfermedad subyacente. Para ayudar a los pacientes a mejorar su coordinación y equilibrio, los pacientes pueden beneficiarse de recibir fisioterapia y terapia ocupacional. Sin embargo, no se tiene cura, por lo que el tratamiento se centra en aliviar los síntomas y dar apoyo (28). Como consecuencia de ello, es necesario seguir investigando para comprender su diagnóstico y tratamiento (29). Como resultado directo de la pandemia, se ha observado que la incidencia de ansiedad y depresión ha aumentado en todo el mundo en diferentes estudios (30). Según los resultados de una investigación, los participantes declararon experimentar síntomas de ansiedad considerables que pueden atribuirse al coronavirus (31).

La ansiedad en adultos que se han recuperado totalmente puede tratarse con diversos enfoques, como la terapia cognitivo-conductual y el uso de medicamentos ansiolíticos (32). Por otro lado, el tratamiento farmacológico de elección es la vilazodona, al administrar dos veces al día presenta buenos resultados, sin embargo los autores destacan otras opciones como es el buspirona o Hidroxina (33).

En el tratamiento de la depresión en adultos, puede ser necesaria una combinación de psicoterapia y medicamentos, dependiendo de la gravedad de los síntomas del paciente y de las necesidades particulares de cada caso (34). Según una investigación de Anaya et al, recomienda la actividad física regular, no obstante, es necesaria la participación de un fisioterapeuta en los casos más graves (35). Según la evidencia clínica, el uso de antidepresivos puede ser capaz de minimizar el deterioro clínico que se produce en los individuos (32).

En cuanto a la parálisis cerebral es una discapacidad del movimiento y la postura que repercute negativamente en la movilidad, postura, equilibrio y coordinación en las personas (27). El diagnóstico de la parálisis cerebral comienza con una evaluación clínica (36). Actualmente, no existe cura para la parálisis cerebral (36).

Los objetivos principales de la terapia del ictus hemorrágico en personas diagnosticadas es reducir la cantidad de daño cerebral (18). Es posible que necesite asistencia médica para bajar la tensión arterial, detener la hemorragia y evitar otras complicaciones (37). Aparte de la estabilización de la fisiología respiratoria y circulatoria, los pacientes requieren de una evaluación simultánea y rápida de las causas de la disminución del estado de alerta. La intubación para la protección de las vías respiratorias está indicada en pacientes con Glasgow menor a 8 o dificultad respiratoria significativa. Cuando se observa disminución del estado de conciencia por hemorragia interventricular con hidrocefalia, efecto de masa deben recibir ventriculostomía y manitol 0,5% g por kilogramo (37).

Por otro lado, las investigaciones realizadas por Zanini et al, muestran que tomar una dosis de aspirina (300 miligramos al día) puede reducir el riesgo de muerte y de ictus recurrente en los dos primeros días (38). En cuanto al tratamiento con heparina

de bajo peso molecular, una investigación revela que una dosis de nadroparina de 4100 UI/24 horas tuvo resultados en pacientes hospitalizados (39).

La inflamación de la médula espinal puede causar diversos síntomas adversos, algunos de los cuales incluyen debilitamiento muscular, pérdida de sensibilidad, dificultades de coordinación (40). Para establecer el diagnóstico de mielitis transversa, se realiza un examen clínico, pruebas de imagen como una resonancia magnética y pruebas de laboratorio (3). Los corticosteroides, como la metilprednisolona, suelen utilizarse como primera línea de tratamiento para reducir la inflamación de la médula espinal (41). Según Qazi et al, observaron que la mielitis transversa a nivel de toda la columna vertebral, después de la infección por Covid-19 es inusual (42).

4. Conclusión

Según diversos estudios que se recopilaron, hemos encontrado que el daño al sistema nervioso central es una de las complicaciones neurológicas más comunes provocadas por el Covid-19. El mecanismo fisiopatológico del SAR-CoV-2 puede afectar al sistema nervioso, que se asocia principalmente con hipoxia a nivel del parénquima cerebral. Las mayores tasas de mortalidad y morbilidad se deben principalmente a cambios en el sistema nervioso central con complicaciones neurológicas a largo plazo. Las tasas de mortalidad más altas ocurren por parálisis cerebral, accidente cerebrovascular hemorrágico y accidente cerebrovascular isquémico.

5. Contribución de los autores

C.A.C.S: Introducción.

H.B.B.G: Metodología.

N.M.A.N: Recopilación de datos.

V.A.C.S: Elaboración de cuadros y algoritmos.

M.A.O.V: Conclusiones y bibliografía

6. Agradecimiento

Primero, agradezco a Dios y a todos los autores involucrados en este estudio, que ayudaron en el desarrollo de este trabajo, que fortalece nuestro crecimiento médico profesional.

7. Referencias Bibliográficas

1. Ellul M, Benjamin L, Singh B, Lant S, Michael B, Easton A, et al. Neurological associations of COVID-19. *Lancet Neurol* [Internet]. 2020 Sep 1;19(9):767-783. <https://n9.cl/9sugb>
2. Taquet M, Geddes F, Harrison F, Geddes J, Harrison P, Harrison P, et al. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective. *The Lancet Psychiatry* [Internet]. 2021; 8:130–40. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30462-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30462-4)
3. Yang E, Husein A, Martinez P, Li T. Post-COVID-19 Longitudinally Extensive Transverse Myelitis with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibodies. *Case Rep Neurol Med*. 2022 Apr 5:1–5. <https://doi.org/10.1155/2022/1068227>
4. Klaser K, Thompson E, Nguyen L, Sudre C, Antonelli M, Murray B, et al. Anxiety and depression symptoms after COVID-19 infection: results from the COVID Symptom Study app. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2021 Dec 1:1254–8. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2021-327565>
5. Demeco A, Marotta N, Barletta M, Pino I, Marinaro C, Petraroli A, et al. Rehabilitation of patients post-COVID-19 infection: a literature review. *J Int Med Res* [Internet]. 2020 Aug 1;48(8). <https://doi.org/10.1177/0300060520948382>
6. Vindegaard N, Benros ME. COVID-19 pandemic and mental health consequences: Systematic review of the current evidence. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2020 Oct 1;89:531–42. <https://doi.org/10.1016/J.BBI.2020.05.048>

7. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan V, McGroder C, Stevens J, et al. Post-acute COVID-19 síndrome. *Nat Med* 2021 274 [Internet]. 2021 Mar 22;27(4):601–15. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
8. Faghy M, Maden-W, Arena R, Copeland R, Owen R, Hodgkins H, et al. COVID-19 patients require multi-disciplinary rehabilitation approaches to address persisting symptom profiles and restore pre-COVID quality of life. 2022;1. <https://doi.org/10.1080/17476348.2022.2063843>
9. Chaolin H, Yeming W, Prof X, Prof L, Prof J, Yi H, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet (London, England)* [Internet]. 2020 Feb 15;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
10. Reyes P, Tirado S, Navarrete M, Yunga Q. Complicaciones y secuelas en los pacientes con antecedentes de covid 19. *Dominio las Ciencias* [Internet]. 2021;7(4):113–35. <https://n9.cl/9sugb>
11. Arriola T, Palomino T. Manifestaciones neurológicas de COVID-19: Una revisión de la literatura. *Neurol Argentina*. 2020 Oct 1;12(4):271-274. <https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2020.07.005>
12. Liotta E, Batra A, Clark J, Shlobin N, Hoffman S, Orban Z, et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in Covid-19 patients. *Ann Clin Transl Neurol* [Internet]. 2020 Nov 1;7(11):2221–30. <https://doi.org/10.1002/ACN3.51210>
13. Delgado A, Valles S, Delgado Á, Yus M, Gómez R, Jorquera M, et al. Cognitive dysfunction associated with COVID-19: A comprehensive neuropsychological study. *J Psychiatr Res* [Internet]. 2022 Jun 1;150:40–6. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.03.033>

14. Nabizadeh F, Balabandian M, Sodeifian F, Rezaei N, Rostami M, Naser Moghadasi A. Autoimmune encephalitis associated with COVID-19: A systematic review. *Mult Scler Relat Disord* [Internet]. 2022 Jun 1;62. <https://doi.org/10.1016/J.MSARD.2022.103795>
15. Usman M, Siddiqi T, Khan M, Ahmed A, A, Michos E, et al. A Meta-analysis of the Relationship Between Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors and COVID-19. *Am J Cardiol* [Internet]. 2020 Sep 1;130:159–61. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.05.038>
16. Chevance A, Gourion D, Hoertel N, Llorca PM, Thomas P, Bocher R, et al. Ensuring mental health care during the SARS-CoV-2 epidemic in France: A narrative review. *Encephale*. 2020 Jun 1;46(3):193–201. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2020.04.005>
17. García S, Calabria M, Grunden N, Pons C, Arroyo J, et al. Neuropsychological deficits in patients with cognitive complaints after COVID-19. *Brain Behav*. 2022 Mar 1;12(3). <https://doi.org/10.1002/BRB3.2508>
18. Bhagat R, Narayanan S, Karki B, Liu W, Remmel K. A Case of Isolated Dysarthria in a COVID-19 Infected Stroke Patient: A Nondisabling Neurological Symptom With Grave Prognosis. *Cureus* [Internet]. 2020 Aug 21;12(8):8. <https://doi.org/10.7759/CUREUS.9921>
19. Fleischer M, Szepanowski F, Tovar M, Herchert K, Dinse H, Schweda A, et al. Post-COVID-19 Syndrome is Rarely Associated with Damage of the Nervous System: Findings from a Prospective Observational Cohort Study in 171 Patients. *Neurol Ther* [Internet]. 2022 Dec 1;11(4):1637–57. <https://doi.org/10.1007/S40120-022-00395-Z>
20. Alonso R, Rey R, Garcea O. Encefalomiелitis aguda diseminada en adultos: presentación de una serie de casos en Argentina. *Neurol Argentina*

- [Internet]. 2020 Apr 1;6(2):83–90. <https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2014.02.001>
21. Molano F, Valencia A, Nieto V, Robayo I, Osorio-Perdomo D. Encefalitis viral por COVID-19: reporte de caso. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]. 2022 Jan 1;22(1):66 Q3. <https://doi.org/10.1016/J.ACCI.2020.11.005>
22. Bernard V, Pizzarotti B, Anichini A, Demars Y, Russo E, Schmidhauser M, et al. Two patients with acute meningoencephalitis concomitant with SARS-CoV-2 infection. Eur J Neurol [Internet]. 2020 Sep 30;27(9):e43-e44. <https://doi.org/10.1111/ene.14298>
23. Patel A, Al-Saffar A, Sharma M, Masiak A, Zdrojewski Z. Prevalence of fibromyalgia in medical students and its association with lifestyle factors - a cross-sectional study. Reumatologia [Internet]. 2021 ;59(3):138–45. <https://doi.org/10.5114/reum.2021.106908>
24. Peña S, López C, Chavarría V, Robles O. Estatus epiléptico convulsivo como posible síntoma de infección por COVID-19 en un paciente con discapacidad intelectual y trastorno del espectro autista. Neurología [Internet]. 2020 Nov 1;35(9):703. <https://doi.org/10.1016/J.NRL.2020.07.010>
25. Mariños S, Espino A, Rodriguez L, Barreto A, Mariños Sánchez E, Espino Alvarado P, et al. Manifestaciones neurológicas asociadas a COVID-19 en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Perú. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2020 Feb 2;83(4):243–56. <https://doi.org/10.20453/RNP.V83I4.3890>
26. Ladds E, Rushforth A, Wieringa S, Taylor S, Rayner C, Husain L, et al. Persistent symptoms after Covid-19: qualitative study of 114 “long Covid” patients and draft quality principles for services. BMC Health Serv Res [Internet]. 2020 Dec 1;20(1):1–13. <https://doi.org/10.1186/S12913-020-06001-Y/TABLES/1>

27. Sommerstein R, Kochen M, Messerli F, Gräni C. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Do Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors/Angiotensin Receptor Blockers Have a Biphasic Effect? J Am Heart Assoc [Internet]. 2020 Apr 9 ;900-7. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016509>
28. Hampshire A, Chatfield D, MPhil A, Jolly A, Trender W, Hellyer P, et al. Multivariate profile and acute-phase correlates of cognitive deficits in a COVID-19 hospitalized cohort. eClinicalMedicine [Internet]. 2022 May 1 ;47:101417. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101417>
29. Manto M, Dupre N, Hadjivassiliou M, Louis E, Mitoma H, Molinari M, et al. Management of Patients with Cerebellar Ataxia During the COVID-19 Pandemic: Current Concerns and Future Implications. Cerebellum [Internet]. 2020 Aug 1;19(4):562–8. <https://doi.org/10.1007/S12311-020-01139-1>
30. Andrade B, Siqueira S, Soares W, Souza R, Santos N, Dos Santos F, et al. Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. Viruses [Internet]. 2021 Apr 1;13(4). <https://doi.org/10.3390/V13040700>
31. Gonzales F, Molina J, Arnau L, Iribarren I, Jabaloyas J, et al. Infección por SARS-CoV-2: implicaciones para la salud. Rev Int Androl [Internet]. 2020 Jul 1 ;18(3):117. <https://doi.org/10.1016/J.ANDROL.2020.06.001>
<https://n9.cl/zyh1m>
32. Nicolini H, Nicolini H. Depresión y ansiedad en los tiempos de la pandemia de COVID-19. Cir Cir [Internet]. 2020 ;88(5):542–7. <https://doi.org/10.24875/CIRU.M20000067>
33. Goulart C, Silva R, Oliveira M, Guizilini S, Rocco I, Mendez V, et al. Lifestyle and rehabilitation during the COVID-19 pandemic: guidance for health

- professionals and support for exercise and rehabilitation programs. 2021;19(11):1385–96. <https://doi.org/10.1080/14787210.2021.1917994>
34. Premraj L, Kannapadi N , Briggs J, Seal S, Battaglini D, Fanning J, et al. Mid and long-term neurological and neuropsychiatric manifestations of post-COVID-19 syndrome: A meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2022 Mar 15;434. <https://n9.cl/zyh1m>
35. Anaya J, Rojas M, Salinas L, Rodríguez Y, Roa G, Lozano M, et al. Post-COVID síndrome. A case series and comprehensive review. *Autoimmun Rev.* 2021 Nov 1;20(11). <https://doi.org/10.1016/J.AUTREV.2021.102947>
36. Son S, Kim Y, Lim S, Kim H. Bilateral Vocal Fold Paralysis After COVID-19 mRNA Vaccination: A Case Report. *J Korean Med Sci [Internet].* 2022;37(25). <https://doi.org/10.3346/JKMS.2022.37.E201>
37. Fernández B, Merchán X, Persi G, Seguí J, Aldinio V, Muniagurria S, et al. Efectos de la pandemia por COVID-19 con relación al ACV isquémico. ¿La pandemia realmente lo cambió todo?. *Neurol Argentina [Internet].* 2022 Oct 1;14(4):244. <https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2022.08.004>
38. Zanini G, Selleri V, Roncati L, Coppi F, Nasi M, Farinetti A, et al. Vascular “Long COVID”: A New Vessel Disease? *Angiology [Internet].* 2023 ; <https://doi.org/10.1177/00033197231153204>
39. Pons S, Fodil S, Azoulay E, Zafrani L. The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. *Crit Care [Internet].* 2020 Jun 16;24(1). <https://doi.org/10.1186/S13054-020-03062-7>
40. Jauregui C, Ostolaza A, Martín M. Mielitis transversa aguda asociada a infección por SARS-CoV-2. *Neurología [Internet].* 2021 Sep 1; 36(7):572. <https://doi.org/10.1016/J.NRL.2021.05.008>

41. Bakir M, Rebh F. Acute Transverse Myelitis Following COVID-19 Infection: A Rare Case From Saudi Arabia. Cureus [Internet]. 2021 Sep 2;13(9): e17658. <https://doi.org/10.7759/cureus.17658>
42. Qazi R, Memon A, Mohamed A, Ali M, Singh R. Post-COVID-19 Acute Transverse Myelitis: A Case Report and Literature Review. Cureus [Internet]. 2021 Dec 23;13(12). <https://doi.org/10.7759/CUREUS.20628>

CAPÍTULO VI

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

AUTORES:

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Gerencia en Salud
<https://orcid.org/0000-0003-3490-975X>
dracynthiabh@gmail.com

Francisco Antonio Rambay Ayala

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Medicina Ocupacional
<https://orcid.org/0000-0002-7405-1869>
ciscoantonio20@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.203>

1. Introducción

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) emerge como una entidad clínica de gran relevancia desde su primera descripción en 1967, caracterizada por una severa afectación respiratoria con elevada mortalidad y una significativa presencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI) (1). Esta patología ha cobrado una especial importancia en el contexto de la pandemia de COVID-19, donde se ha observado un aumento significativo de casos a nivel mundial, siendo los Estados Unidos uno de los países más afectados con aproximadamente 200,000 pacientes diagnosticados anualmente (2).

El impacto global del SDRA se refleja en las estadísticas, con alrededor de 3 millones de casos anuales a nivel mundial, contribuyendo al 10% de las hospitalizaciones en UCI y con una tasa de mortalidad que oscila entre el 35% y el 46% (3). La gravedad de esta condición respiratoria se ha convertido en un desafío para los profesionales de la salud, requiriendo constantes avances en su definición y clasificación.

En este contexto, desde el año 2012, la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos ha establecido una definición con criterios precisos, conocida como la "Nueva definición de Berlín", que abarca factores de riesgo, índices respiratorios y criterios radiológicos para su diagnóstico (4)

Este capítulo se sumerge en la comprensión profunda del SDRA, explorando su fisiopatología en tres fases distintas, detallando su sello morfológico característico y explorando la diversidad de factores etiológicos que desencadenan esta compleja entidad clínica.

A lo largo de estas páginas, se desglosa el panorama clínico del SDRA, desde sus manifestaciones iniciales hasta su diagnóstico, destacando la importancia de la identificación temprana de shunts pulmonares y la interpretación de imágenes radiológicas y tomografías para confirmar su presencia.

El tratamiento del SDRA se presenta como un desafío complejo, donde estrategias como la ventilación mecánica protectora, el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), la posición prona y el manejo farmacológico se convierten en piedras angulares para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, este capítulo aborda en detalle el espectro de opciones terapéuticas disponibles, desde la ventilación protectora y el uso de PEEP hasta la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), proporcionando un esquema de manejo ventilatorio del paciente con SDRA de acuerdo con su gravedad.

A través de una revisión exhaustiva de la literatura actualizada, este capítulo se erige como una guía integral que busca no solo informar sobre el SDRA, sino también ofrecer a los profesionales de la salud las herramientas necesarias para abordar eficazmente esta compleja condición respiratoria.

2. Desarrollo

Definición y epidemiología

En el año de 1967 se describió por primera vez el "síndrome de distrés respiratorio agudo" (SDRA), es una patología respiratoria grave con alto índice de mortalidad, siendo unas de las principales causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). (1)

Desde el inicio de la pandemia COVID-19 hubo un repunte de casos a nivel mundial, en EE. UU., se reportan anualmente 200.000 pacientes con SDRA aproximadamente. (2)

Además, alrededor de 3 millones de personas sufren anualmente SDRA en todo el mundo, lo que contribuye al 10% de las hospitalizaciones en unidades de cuidados intensivos y al 24% de los pacientes requieren ventilación mecánica. Entre el 35% y el 46% de los casos acaban en muerte por SDRA, una tasa elevada que está estrechamente correlacionada con la gravedad del síndrome. (3)

Desde el 2012 un comité de expertos reunidos por la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos realiza la definición con base en los criterios de Berlín. Incluye identificación de un factor de riesgo, grado de severidad basado en el índice respiratorio (PaO_2/FIO_2), "presión positiva al final de la espiración" (PEEP) > a 5 cm H₂O₂, se agrega un intervalo de tiempos definido ya que es posible que el SDRA este asociado con falla cardiaca, además de imágenes radiológicas y tomografía axial computarizada para el diagnóstico. (4) (Tabla 1)

Tabla 1. *Definición de trabajo del síndrome de distrés respiratorio agudo "Nueva definición de Berlín"*

Tiempo	En el plazo de una semana desde el inicio de los síntomas respiratorios, tanto si son nuevos como si empeoran.
Radiografía	Opacidades bilaterales
Origen de edema	La insuficiencia cardiaca o la sobrecarga de líquidos pueden no explicar totalmente la insuficiencia respiratoria. Si no hay factores de riesgo, se requiere una evaluación objetiva (ecocardiograma) para descartar un edema hidrostático.
Oxigenación	

↪ Leve	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
↪ Moderado	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
↪ Severo	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Nota: Fuente. "The ARDS Definition Task Force. 2012;307(23):2526-2533" (4)

Fisiopatología

La lesión se produce por agresiones inflamatorias y oxidativas que provocan la ruptura de la barrera alveolo capilar, afectando al pulmón en forma aguda y difusa.
(5)

El distrés respiratorio agudo presenta 3 fases:

- 1) Aguda: Como resultado del aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, la acumulación de glóbulos blancos y rojos, la destrucción de los neumocitos I, el aumento del peso pulmonar y la pérdida de tejido pulmonar aireado, se produce un edema alveolar e intersticial entre los días 1 y 6. Como resultado encontramos algunos trastornos característicos:
 - ↪ Hipoxemia
 - ↪ Opacidades radiológicas bilaterales
 - ↪ Disminución de la distensibilidad pulmonar
- 2) Subaguda: Entre los días 7 a 14, una parte significativa del edema se ha reabsorbido y comienzan los procesos de reparación tisular, que incluyen la proliferación de neumocitos de tipo II, la infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno.

- 3) Crónica: Después del día 14, el infiltrado celular ha desaparecido casi por completo; en algunos individuos, la inflamación remite y el edema se reabsorbe; sin embargo, en muchos casos, el epitelio alveolar presenta una fibrosis difusa gradual que predomina, y puede haber hipertensión pulmonar y colapso vascular. (5) (6)

El sello morfológico del SDRA es un daño alveolar difuso, con edema, inflamación, formación de membrana hialina y hemorragia. (7) (Figura 1)

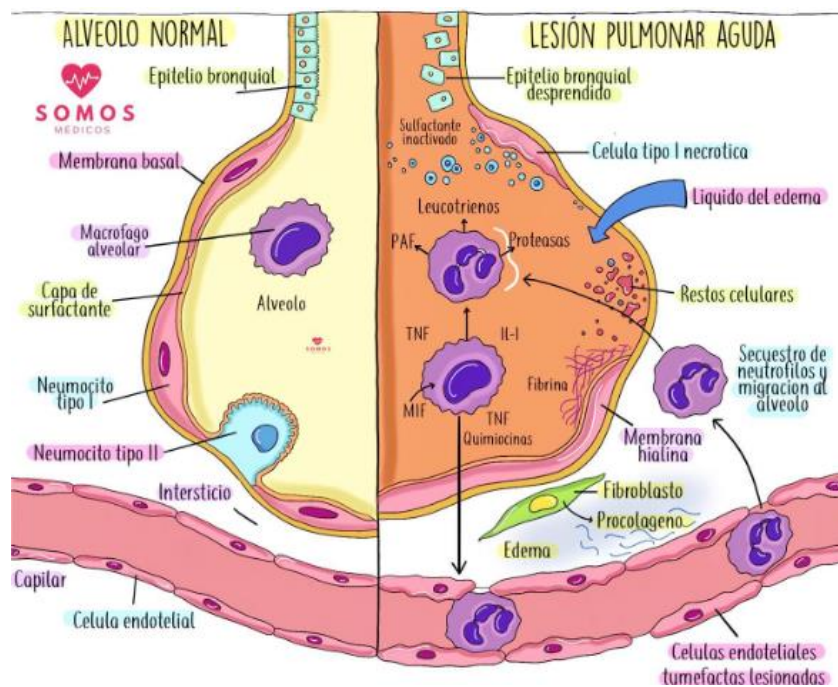


Figura 1. Esquema comparativo entre unidad alveolar capilar normal (izquierda) y una con SDRA (derecha).

Nota: Fuente. Dennis L. Kasper: Harrison19e. McGraw-Hill Education. (8)

Etiología

El diagnóstico y el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) pueden detener el curso del daño pulmonar mediante la identificación del factor de riesgo que provoca el daño alveolar. (9) Los factores de riesgo más

frecuentes se enumeran en la Tabla 2. El SDRA afecta al 30% de las personas que sufren un shock séptico. Otro factor que puede desencadenar el SDRA es una neumonía grave de cualquier tipo. Los pacientes politraumatizados graves pueden sufrir muchas fracturas, transfusiones enormes (12 o más hemoderivados) o lesiones pulmonares directas como contusiones pulmonares antes de desarrollar un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (10)

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de SDRA

Frecuentes	Menos frecuentes
	Trauma Cráneo Encefálico
	Trauma torácico
	Embolia grasa
	Shock neurogénico
Neumonía	Inhalación de tóxicos
Broncoaspiración	Asociado a drogas de abuso
Sepsis grave	Casi-ahogamiento
Politraumatismo grave	Pancreatitis aguda grave
Transfusión múltiple	Asociado a circulación extracorpórea.
	Hemorragia pulmonar
	Quemados
	Paro cardiorrespiratorio

Nota: Fuente. Manual Enfermo Crítico y Emergencias (11)

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La causa principal de los síntomas clínicos es el desarrollo de shunts pulmonares, o cortocircuitos, que se producen por la ocupación o consolidación de la luz alveolar y dan lugar a unidades alveolares bien perfundidas sin ventilación. (12)

El paciente presenta:

- Taquipnea
- Uso de músculos accesorios (tiraje)
- Incoordinación toracoabdominal
- Cianosis
- Hipoxemia arterial grave por gasometría. (PaO_2/FiO_2)
- Radiografía de tórax postero-anterior muestra infiltrados alveolares difusos y bilaterales. Figura 2
- La tomografía axial de tórax muestra gran heterogeneidad del compromiso del parénquima pulmonar donde por lo general existe ocupación y colapso alveolar bilateral, principalmente en las regiones dorsales. Figura 3

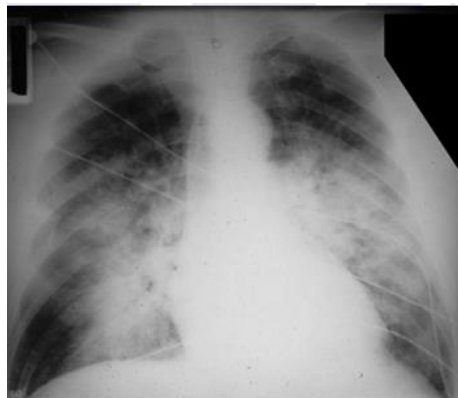


Figura 2. En la radiografía de tórax se observa un contorno cardíaco de tamaño normal e infiltrados pulmonares bilaterales difusos.

Nota: Fuente. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica 2da. Edición. Mediterráneo (13)



Figura 3. La tomografía computarizada a nivel de tercio medio muestra que la distribución de los infiltrados es mayor en las regiones dependientes (dorsales) del pulmón, mientras las zonas no dependientes aparecen más normales.

Nota: Fuente. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica 2da. Edición. Mediterráneo (13)

Tratamiento

Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave son más susceptibles a la hipoxemia refractaria, la hipercapnia y el daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI). (5) (14) Con el fin de disminuir las regiones de intercambio gaseoso deficiente, potenciar el aporte de oxígeno a los tejidos, disminuir el uso de oxígeno del sistema respiratorio y prevenir problemas posteriores, el enfoque del tratamiento se centra en la asistencia ventilatoria. Entre las estrategias tenemos ventilación mecánica protectora, manejo conservador de líquidos, terapias complementarias farmacológicas y kinesiólogas y en casos seleccionados los pacientes pueden necesitar oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO VV). (15)

Ventilación Protectora en SDRA

El objetivo en el manejo ventilatorio del SDRA es optimizar la apertura alveolar y por ende la oxigenación, además de disminuir el trabajo ventilatorio y evitar el VILI. La estrategia ventilatoria protectora busca limitar las presiones y volúmenes aplicados sobre la vía aérea y el uso de niveles moderados o altos de PEEP en caso de que el paciente tenga un SDRA más severo y que sea reclutable. Para el soporte ventilatorio externo, se recomienda ventilación controlada por volumen, con volumen corriente de 4-6 ml/kg de peso ideal, una presión de meseta inferior a 25-30 cmH₂O, una presión de conducción inferior a 15 cmH₂O y una frecuencia respiratoria no superior a 30 ciclos por minuto. Esto ayudará a mantener la normocapnia o la hipercapnia moderada. (14) (15)

Presión positiva al final de la espiración (PEEP).

La PEEP abre los alvéolos colapsados, permitiendo que los pulmones reclutados participen en el intercambio gaseoso, reduce la sobredistensión alveolar y aumenta la distribución de la respiración. Diversos estudios demuestran que los pacientes con Pa/FiO₂ < 200 mmHg pueden recibir altos niveles de PEEP, reduciendo la mortalidad en un 10%. (12)

La titulación de la PEEP se realiza mediante aumentos escalonados de la PEEP seguidos de pequeños cambios decrecientes de 2 cm de H₂O cada 2 a 5 minutos mientras se verifica la Presión plateau y se monitorean los cambios en la distensibilidad pulmonar. Si la oxigenación o la distensibilidad pulmonar empeoran con el aumento de PEEP, la PEEP es demasiado alta, mientras que, si mejoran, la titulación puede continuar. Los métodos más avanzados para individualizar la PEEP

incluye índice de estrés, la tomografía de impedancia eléctrica y la guía de presión esofágica. (16)

Posición prono

La ventilación en decúbito prono es parte de una estrategia protectora convencional en pacientes con ese SDRA grave. Al reducir las tensiones compresivas en las zonas dependientes del pulmón, la posición prona mejora el reclutamiento alveolar y eleva la relación ventilación-perfusión. Diversos estudios han demostrado que en el SDRA grave con ($Pa/FiO_2 < 150$), los pacientes tratados de forma precoz con periodos prolongados al menos de 16 horas diarias experimentaron una reducción significativa de la mortalidad en relación con aquellos pacientes que se mantuvieron en supino. (17) (18)

Bloqueadores musculares

El uso de bloqueo neuromuscular mejora la oxigenación mediante la inhibición neuromuscular por múltiples vías. La parálisis mejora la distensibilidad pulmonar torácica, elimina la asincronía del ventilador y utiliza menos oxígeno. Es recomendable el uso de bloqueadores neuromusculares durante las primeras 24 a 48 horas de ventilación mecánica, en aquellos pacientes con SDRA grave con ($Pa/FiO_2 < 150$). (19)

Vasodilatadores pulmonares inhalados

Los vasodilatadores pulmonares inhalados mejoran la oxigenación y la relación PaO_2/FiO_2 , por lo general se usa en hipoxemia refractaria. Entre los más utilizados está el óxido nítrico, un potente vasodilatador usado por vía inhalatoria actúa en forma selectiva sobre los vasos pulmonares en contacto con los alvéolos ventilados,

mejorando la relación PaO₂/FiO₂ en hasta en el 60% de los pacientes. Posee un alto costo y no ha demostrado su impacto positivo en la sobrevida. (20)

Oxigenación extracorpórea de membrana (ECMO)

La hipoxemia grave resistente a la ventilación tradicional y a las técnicas de rescate menos intrusivas, como la restricción del volumen corriente, el bloqueo neuromuscular, las maniobras de reclutamiento, la PEEP alta y la posición prona, es la indicación clásica para el uso de ECMO en pacientes con SDRA. (21) TABLA 3

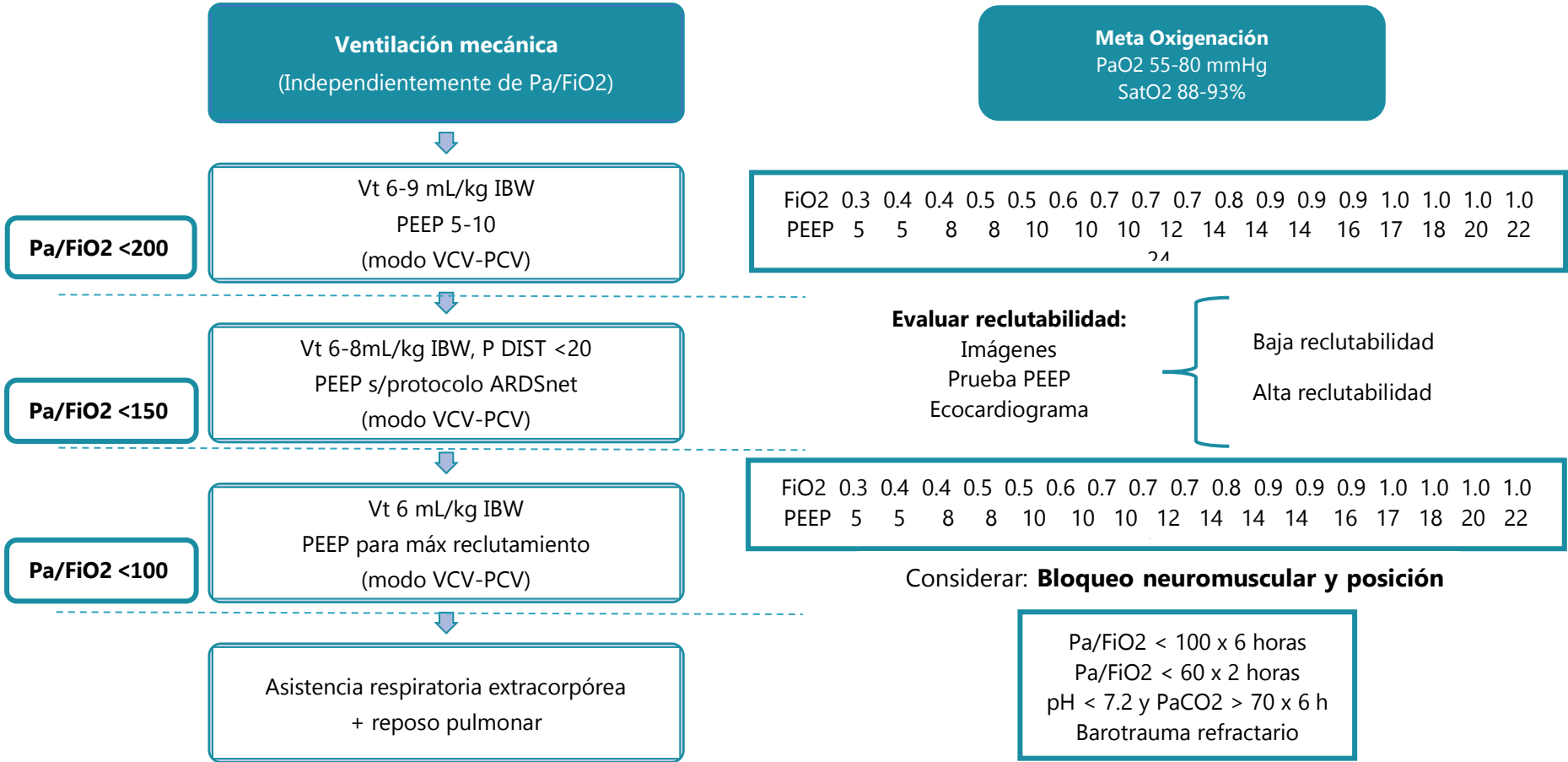
En los últimos 10 años se reporta una sobrevida alrededor del 50% para pacientes con distrés severo e incluso sobre el 70% durante la pandemia Covid-19. Esto ha sido posible gracias a una serie de cambios en la estrategia asociada al ECMO. El uso de ECMO permite el reposo pulmonar con reducciones dramáticas en la presión de conducción, presión plateau y poder mecánico lo que puede reducir la VILI en curso. (21).

Tabla 3. *Cuando considerar ECMO en SDRA severo*

<p>1. PaO₂/FiO₂ < 50 por > 3 horas</p> <p>a. A pesar de la optimización de la ventilación mecánica (FiO₂ 80%, PEEP ≥ 10, V ≤ 6 – 8 cc/Kg de peso ideal)</p> <p>b. Uso de terapias adyuvantes para SDRA (pronación, parálisis, vasodilatadores pulmonares inhalados)</p>
<p>2. PaO₂/FiO₂ < 80 durante > 6 horas a pesar de los criterios 1a) y 1b)</p>
<p>3. pH arterial < 7.25 con PaCO₂ ≥ 60 durante > 6 hora con</p> <p>a. 35 respiraciones por minuto y</p> <p>b. Ajustes del ventilador para mantener Presión plateau < 32 cm H₂O.</p>

Nota: Fuente. Manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda grave. (2023) 27:289
(22)

Esquema de manejo ventilatorio del paciente con SDRA, de acuerdo con su gravedad



3. Conclusiones

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) emerge como un desafío significativo en el ámbito médico, con su alta mortalidad y prevalencia global, acentuada por el aumento de casos durante la pandemia de COVID-19. A lo largo de este capítulo, se ha explorado a fondo su definición, epidemiología y fisiopatología, destacando la complejidad de su curso clínico. La identificación temprana, el diagnóstico preciso y las estrategias terapéuticas, desde la ventilación mecánica protectora hasta la oxigenación por membrana extracorpórea, se presentan como elementos clave para mejorar los resultados y la supervivencia de los pacientes.

En última instancia, este capítulo no solo proporciona un análisis detallado del SDRA, sino que también sirve como una guía completa para los profesionales de la salud, ofreciendo conocimientos esenciales para abordar eficazmente esta compleja condición respiratoria en la práctica clínica diaria. Con la integración de la evidencia actualizada y las estrategias terapéuticas avanzadas, se espera que esta revisión contribuya a una mejor comprensión y manejo del SDRA, mejorando así la atención y los resultados para los pacientes afectados.

4. Referencias Bibliográficas

1. Ashbaugh D, Bigelow DB, Petty T, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;290(7511):319-323. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(67)90168-7)
2. Berlín D, et al. Covid-19 severo. *New England J Med*. 2020; 283 (25): 2451-60. <https://doi.org/10.1056/nejmcp2009575>
3. Fan E BD&SA. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018; 319(7), 698-710. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>
4. Ranieri Marco, et al. acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun; 20(307(23):2526-2533). <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
5. Gattinoni PA. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005; 31 (6): 776-84. <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/521/303-311.pdf>
6. Bustamante C, Salvador N, Manque Jerusalén, et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo. *Nursing*. 2010; 28(3), 26-32. <https://kinesiologia.uc.cl/wp-content/uploads/2020/07/wiki-01-CR.pdf>
7. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi DK, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome. [Updated 2023 Apr 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
8. Kasper DL. Harrison. 19th ed. Principles of internal medicine. McGraw-Hill Education. United States, ISBN:9780071802154

9. Cruz Mena, E., & Moreno Bolton, R. (1999). Aparato respiratorio: fisiología y clínica (4a. ed.). Mediterráneo
10. Matthay AM, Zemans RL. The Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathogenesis and Treatment. Annu Rev Pathol. 2011;; p. (6), 147-163. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-011110-130158>
11. Nicolas Jose, Ruiz Javier, Jimenez Xavier, Net Alvar. Enfermo Crítico y Emergencias: Elsevier España; 2011. <https://n9.cl/sj5g2>
12. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2006 Apr 27;354(17):1775-86. doi: 10.1056/NEJMoa052052. PMID: 16641394.
13. Bugedo G CLRC. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica. 2nd ed.: Mediterráneo ; 2016.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1998 Feb 5;338(6):347-54. doi: 10.1056/NEJM199802053380602. PMID: 9449727.
15. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J

- Med. 2004 Jul 22;351(4):327-36. doi: 10.1056/NEJMoa032193. PMID: 15269312.
16. Mercat. Configuración de presión positiva al final de la espiración en adultos con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. JAMA. 2008; 299 (6): 646-55. <https://www.medintensiva.org/es-presion-positiva-al-final-espiracion-articulo-13072998>
17. Guérin, C., Reignier, J., Richard, J. C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., Mercier, E., Badet, M., Mercat, A., Baudin, O., Clavel, M., Chatellier, D., Jaber, S., Rosselli, S., Mancebo, J., Sirodot, M., Hilbert, G., Bengler, C., Richecoeur, J., Gainnier, M., PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. The New England Journal of Medicine. 2013;368(23), 2159–2168. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>
18. Guerin C ARBJGLEa. Posición prono en pacientes con SDRA: por qué, cuándo, cómo y para quién. Medicina de Cuidados Intensivos. 2020; 46 (12): 2385-96.
19. Huford ea. Aplicabilidad del bloqueo neuromuscular en el síndrome de dificultad respiratoria aguda precoz. Anestesiología. 2020; 6:1577-84.
20. Gebistorf F KOWJAA. Óxido nítrico inhalado para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en niños y adultos. Base de datos Cochrane Syst Rev. 2016; (6): 1-98.

21. Fan E. Oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa para la insuficiencia respiratoria aguda: una revisión clínica de un grupo internacional de expertos. *Medicina de Cuidados Intensivos*. 2016; 42 (5): 712-24.
22. al Ge. Manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda grave: una introducción. *Cuidados Críticos*. 2023; 27:289.
23. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF, Ranieri M, Rubenfeld G, Thompson BT, Wrigge H, Slutsky AS, Pesenti A; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291. Erratum in: *JAMA*. 2016 Jul 19;316(3):350. Erratum in: *JAMA*. 2016 Jul 19;316(3):350. PMID: 26903337.).

CAPÍTULO VII

ATRESIA ESOFÁGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ESOPHAGEAL ATRESIA. ABOUT A CASE.

AUTORES:

Liena Duque García

Especialista en Imagenología/Radiología, responsable de Servicio de Imágenes,
Hospital General Liborio Panchana Sotomayor
lienaduquegarcia@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-5872-8458>
Salinas, Santa Elena

Rogelio Fernández Martínez

Especialista en Neurocirugía, Hospital general IESS Babahoyo
rogeliofernandezmartinez@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-2522-6949>
Salinas, Santa Elena

Martin Romero Guillen

Especialista en Neurocirugía, Hospital general Liborio Panchana Sotomayor
martinromeroguillen@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-3972-2472>
Salinas, Santa Elena



1. Introducción.

La interrupción de la continuidad del esófago, con o sin comunicación persistente con la tráquea, es una de las anomalías congénitas conocidas como atresia esofágica (1,2). Se estima una incidencia de 1 cada 3000 a 4500 nacidos vivos siendo un tercio de los afectados recién nacidos prematuros (3). Es el resultado de un fracaso del preo primitivo para dividir en la tráquea anterior y el esófago posterior. Esto generalmente ocurre alrededor de la cuarta semana de gestación. La etiología es desconocida, pero se considera que es multifactorial, incluyendo factores genéticos y ambientales(4); aunque, también incluye los efectos teratogénicos causados por el uso temprano del embarazo de medicamentos antitiroideos (5). No existe patrón hereditario establecido, aunque hay mayor frecuencia en gemelos y se han observado casos familiares de varios hermanos con AE. La atresia de esófago puede clasificarse de tres maneras: 1) según la presencia y la localización de la atresia y la fístula; 2) basada en la asociación con otras anomalías anatómicas; y 3) según la presencia de fístula traqueoesofágica conocida en un síndrome específico (6,7).

El objetivo de este reporte de caso clínico-radiológico es proporcionar información sobre esta patología observada y proporcionar bases radiológicas y clínicas.

2. Caso clínico.

Neonato de sexo masculino, valorado en 37 semanas por escala de Capurro, nació por cesárea de emergencia por polihidramnios más placenta previa oclusiva total más bradicardia fetal, en ecografía obstétrica prenatal previo al ingreso se evidencia, embarazo único, posición longitudinal, presentación transversa, dorso posterior, actividad cardíaca presente, ausencia de movimientos fetales, ILA 32 ml, llamando la atención marcada disminución de la cámara gástrica, peso fetal de 1817 gr, no acorde con edad gestacional por posible restricción del

crecimiento, al nacimiento en evaluación inmediata del neonato no muestra malformaciones congénitas externas, llama la atención abundante secreción hialina por boca por lo cual se intenta pasar sonda orogástrica para realizar aspiración, pero no avanza la misma, se realiza radiografía de tórax y abdomen para una completa valoración. Figura 1. Estándar de tórax muestra tráquea desplazada a la derecha por esófago proximal distendido, que termina en fondo de saco ciego, contrastado con aire, estómago distendido por gas al igual que patrón de asas delgadas. Figura 2. Estándar de tórax evolutivo se observa la presencia de sonda a nivel de la bolsa esofágica proximal, lo que sugiere atresia esofágica Tipo III: atresia del esófago con fístula traqueoesofágica inferior y cabo esofágico superior ciego. Se decide su traslado a hospital de mayor complejidad por no contar con servicio de cirugía neonatal, realizándose cirugía correctiva ligadura de fístula anastomosis esofágica término terminal (Figura 3).

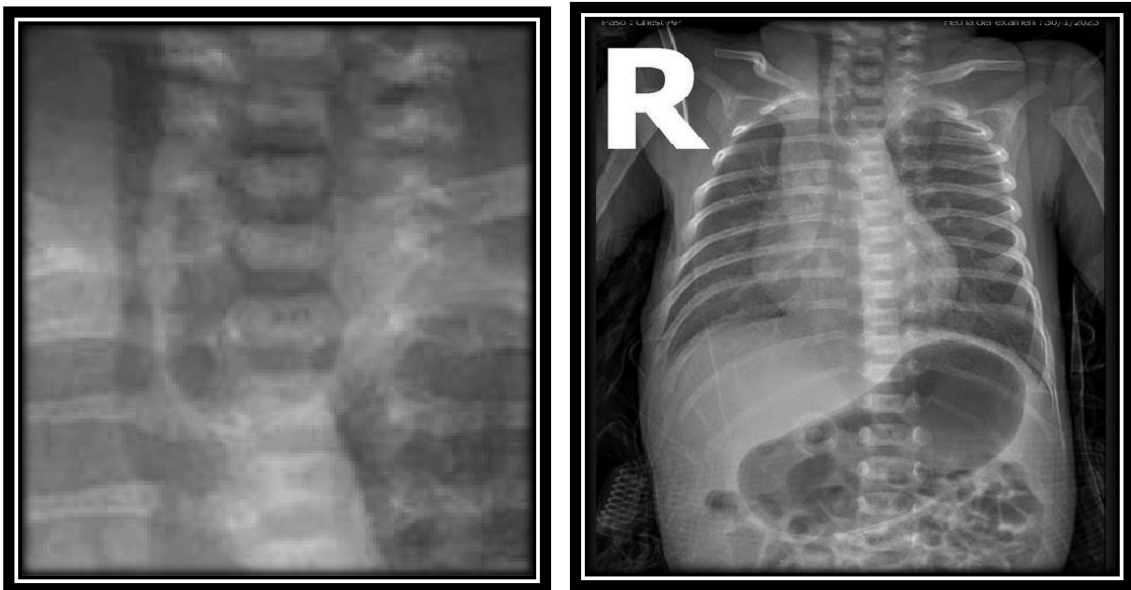


Figura 1. Estándar de tórax: Tráquea desplazada a la derecha por esófago proximal distendido, que termina en fondo de saco ciego, contrastado con aire, estómago distendido por gas al igual que patrón de asas delgadas.

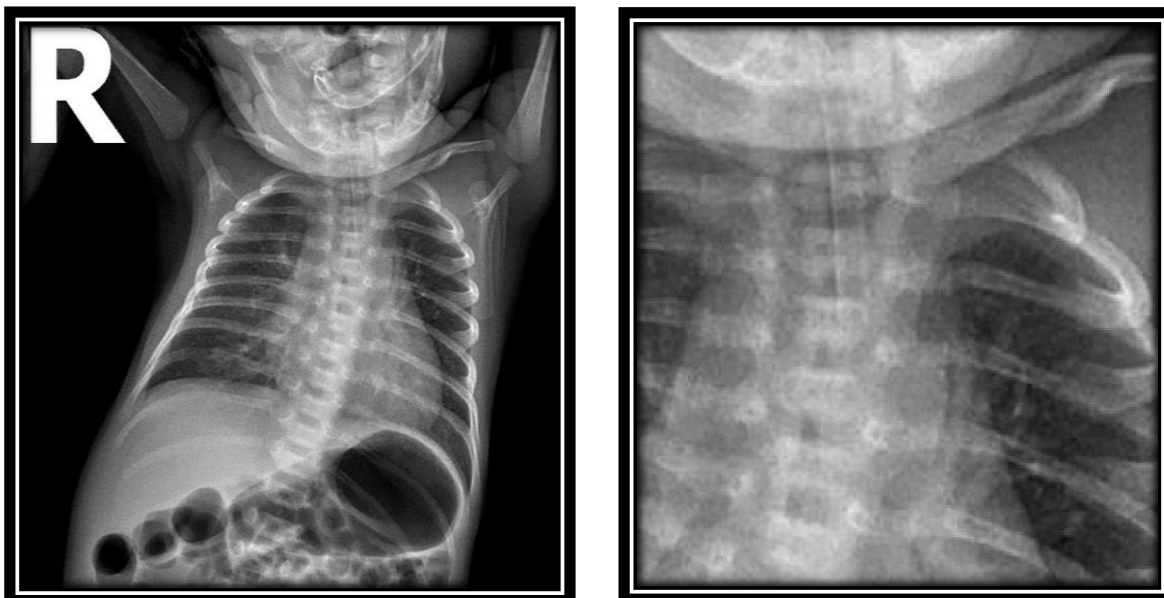


Figura 2. Estándar de tórax: Se observa la presencia de sonda a nivel de la bolsa esofágica proximal.

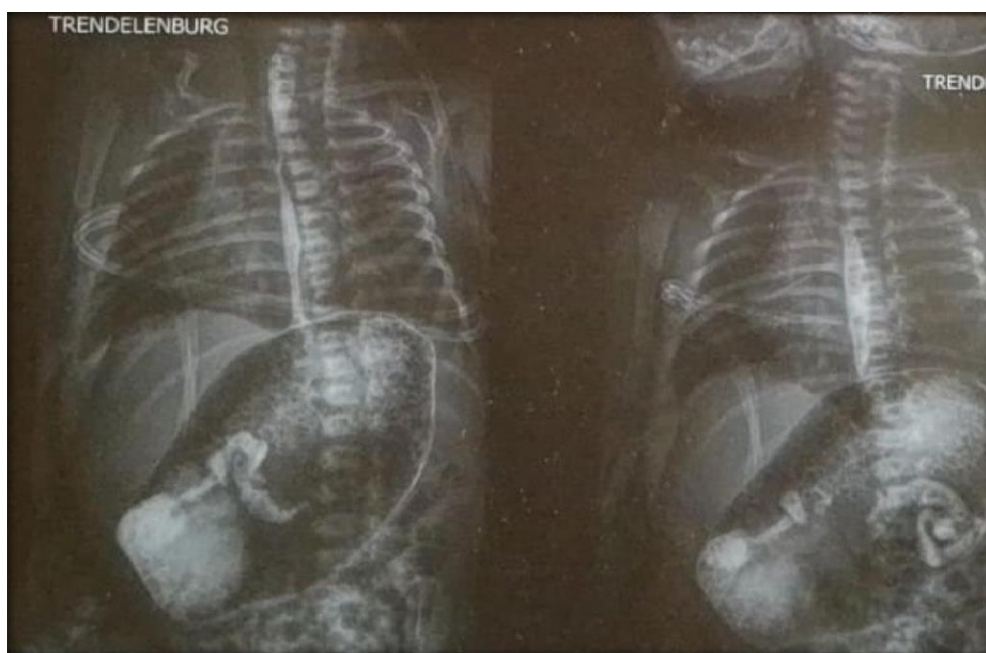


Figura 3. Tránsito esófago-gastro-duodenal (TEGD). Control postquirúrgico al alta hospitalaria, muestra permeabilidad del esófago reparado con paso del medio de contraste hacia el estómago.

3. Discusión

Los pacientes con AE pueden presentar polihidramnios prenatal, principalmente en el tercer trimestre, lo que puede servir como un signo de AE, como sucedió en este caso.

La atresia de esófago se diagnostica con frecuencia en las primeras 24 horas de vida. Sin embargo, es posible que se lleve a cabo antes del parto o puede llevar más tiempo (8).

Después de la semana 18, se puede sospechar un diagnóstico prenatal mediante un ultrasonido obstétrico. La combinación de polihidramnios y ultrasonido prenatal que indica atresia esofágica tiene un valor predictivo positivo del 56%, y el feto puede parecer limitado en su crecimiento (9). El ultrasonido prenatal sugiere el diagnóstico con una sensibilidad del 42% cuando no se identifica el estómago con líquido en su interior.

La resonancia magnética también se puede usar para diagnosticar AE prenatal (10). Colocar una sonda radio-opaca o un medio de contraste hidrosoluble confirma el diagnóstico mediante radiografías de tórax y cuello, tanto anteroposteriores (AP) como laterales. Antes de la radiografía, se puede inyectar 5 cm³ de aire por la sonda si no se cuenta con el medio de contraste. Esto permitirá visualizar la bolsa esofágica proximal y determinar su altura. Si se trata de atresia tipo III, se verá aire intestinal en la radiografía toracoabdominal, mientras que si es atresia tipo I, no se verá nada. En la radiografía de tórax, el parénquima pulmonar debe evaluarse para encontrar datos sobre neumonía y atelectasia (11).

Los recién nacidos con AE/FTE, que depende principalmente de anomalías cardíacas y cromosómicas en lugar de AE, tienen un pronóstico relativamente bueno. El pediatra debe realizar una detección rápida para evitar demoras en la

cirugía y reducir la morbimortalidad, ya que la supervivencia global generalmente oscila entre el 85 y el 90 % (12).

4. Conclusiones

La AE es una de las malformaciones congénitas más frecuentes en los niños. Aunque un diagnóstico prenatal es posible, todos los bebés deben sospechar de polihidramnios, intolerancia a la alimentación, salivación excesiva y distrés respiratorio. El diagnóstico se confirma mediante la introducción de una sonda nasogástrica, que no puede pasar por el esófago.

Es esencial conocer los hallazgos de imagen distintivos y las malformaciones asociadas para realizar una detección precoz de la atresia esofágica aislada o asociada con la fístula traqueoesofágica. Esto se debe a que las anomalías relacionadas son la principal causa de mortalidad.

El radiólogo debe seguir un protocolo de estudios por imágenes que permita una planificación terapéutica adecuada, así como las características radiológicas de la enfermedad de Alzheimer y sus asociaciones más comunes. También debe ser capaz de identificar las dificultades a corto y mediano plazo.

5. Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

6. Referencias Bibliográfica.

1. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:1-13.
2. Holland AJ, Fitzgerald DA. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications. *Paediatr. Respir Rev.* 2010; 11:100-6.
3. Ortiz-Rios, G., Molina-Ccanto, I., Espíritu, N., Apaza-León, J., Grados-Godenzi, D., & Gonzales-Farromeque, A. (2020). Características clínico-quirúrgicas de la atresia esofágica en el Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja, Lima, Perú. 2015-2017. *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 40(4), 301. <https://doi.org/10.47892/rgp.2020.404.1203>.
4. Felix JF, De Jong EM, Torfs CP, De Klein A, Rottier RJ, Tibboel D. Genetic and environmental factors in the etiology of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula: an overview of the current concepts. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2009; 85:747-754.
5. Andersen SL, Olsen J, Wu CS et-al. Los defectos de nacimiento después del uso temprano de fármacos antitiroideos: un estudio nacional danés. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013;98 (11): 4373-81. doi:10.1210/jc.2013-2831 - Cita de Pubmed.
6. Brosens E, Ploeg M, van Bever Y, Koopmans AE, IJsselstijn H, Rottier RJ, et al. Clinical and etiological heterogeneity in patients with tracheo-esophageal malformations and associated anomalies. *Eur J Med Genet.* 2014; 57:440-52.
7. Marín-Reina P, Pérez-Aytés A. Atresia de esófago: breve revisión y propuesta de algoritmo diagnóstico clínico/genético. *Genética Médica y Genómica.* 2018;(00):4-8.
8. Vogt EC. Congenital esophageal atresia. *AJR Am J Roentgenol.* 1929;22:463-

9. García H. Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. *Bol Med Hosp Infantil Mex.* 2011; 68:467-75.
10. Bowder A, Lal D. Advances in The Surgical Management of Esophageal Atresia. *Advances in Pediatrics* [Internet]. Agosto 2021 [citado el 26 abril 2023];68:245-259. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34243856/>.
11. González ZJF, Villegas AF. Análisis descriptivo de una población de niños mexicanos con atresia de esófago y alteraciones cromosómicas. *Cir Pediatr* 2005; 18:196-19
12. Baldwin D, Yadav D. Esophageal Atresia. 2021 Jun 10. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32809683.

CAPÍTULO VIII

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL GLIOBLASTOMA MULTIFORME. REVISIÓN SISTEMÁTICA.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GLIOBLASTOMA MULTIFORME: A SYSTEMATIC REVIEW.

AUTORES:

Joselyn Natalia Cárdenas Estrella

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca
jossynaty85@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3758-5105>
Azogues, Ecuador

Larry Miguel Torres Criollo

Profesor de Neurología y Fisiopatología, Universidad Católica de Cuenca
larry.torres@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>
Azogues, Ecuador

María de los Ángeles Estrella González

Directora de la carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca
maestrellag@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-7170-7888>
Azogues, Ecuador

Dayana Estefanía Sacta Rivera

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca
dayanasacta99@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3897-1094>
Azogues, Ecuador

Cristina Salome Crespo Loyola

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca
criscrespo15@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3380-0146>
Azogues, Ecuador



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.214>

1. Introducción

El glioblastoma multiforme (GBM) es uno de los tumores cerebrales primarios más frecuente, el mismo que es de carácter maligno. Existen dos características fundamentales que distinguen a los glioblastomas de los otros tipos en base al aspecto histológico, y son la presencia de células muertas de es decir necrosis y un aumento de los vasos sanguíneos que rodean al tumor. Este tipo de tumor al ser de IV grado tienen un alto nivel de malignidad y una progresión de crecimiento mucho más rápida (1).

En los últimos años, se ha visto un aumento considerable de casos en hombres más que en mujeres, cuyas cifras indican: que existe 5,06 por cada 100000 mujeres; mientras que en hombres hay 7,14 por cada 100000 a nivel mundial. En EE-UU, también existe una cifra considerable sobre la incidencia de los tumores cerebrales primarios se estima 18 por cada 100,000 en una proporción hombre-mujer 6:4, lo que significa que cada año hay 40,000 casos nuevos. Otro dato importante es que en relación a otros países la tasa de mortalidad está directamente relacionado con el tamaño de la población (3). Por causas poco no tan conocida, su incidencia parece haber aumentado, sobre todo en la población mayor de 65 años (2,3).

Por otra parte, en Ecuador, en base a estudios publicados según el registro nacional sobre tumores cerebrales se mostró que existe una prevalencia de 47 por cada 100.00 hombres afectados en comparación con las mujeres, de las cuales se evidencio una tasa de 3,7 por 100.000 mujeres estos datos entre el año 2006-2010 (4).

Otro estudio realizado en nuestro país sobre prevalencia de los tumores cerebrales en el Hospital Naval Guayaquil del año 2010 al año 2018, con 103 pacientes que fueron diagnosticados con neoplasia cerebral demostró que, el tumor cerebral con mayor prevalencia fue el astrocitoma de grado II (27,18%),

además comprobó también que existe una mayor prevalencia en pacientes en un rango de edad de 39-58 años (42,7 %), de igual manera se mostró que hay mayor predominio en el género masculino con 51.45%. Dentro de lo que corresponde con el plan terapéutico y diagnóstico, el método que más se uso fue la biopsia más resección con un 85,44% y en cuanto al tratamiento coadyuvante con mayor prevalencia fue la quimioterapia con un 23,3% (5,6).

La base del tratamiento está orientado a la resección total del tumor, pese a las dificultades que se presenten durante el procedimiento. Pues en sí, este método quirúrgico busca reducir el déficit neurológico e intentar prologar el tiempo de vida del paciente y su calidad de vida. Posterior a la cirugía se continúa con radioterapia y quimioterapia adyuvante. A parte de estos planes terapéuticos, existen otros tratamientos como los inhibidores del angiogénesis mostrando un beneficio en aquellos pacientes que fueron intervenidos previamente (7).

Para lo antes expuesto este estudio tiene como objetivo determinar las principales técnicas y, alternativas empleadas en el diagnóstico y tratamiento del glioblastoma multiforme, mediante una revisión sistemática de la literatura científica publicada en el periodo 2019-2023.

2. Metodología

2.1. Diseño

Revisión sistemática, la misma que se adherirá a las directrices proporcionadas por la guía Prisma 2020.

2.2. Estrategia de búsqueda

Se empezó con la búsqueda en la plataforma de la biblioteca virtual de la Universidad Católica de Cuenca en donde se utilizaron artículos publicados los últimos 5 años, es decir, desde el 2019, los mismos estaban en idiomas como el

español, francés, portugués e inglés, además las bases de datos más usadas fueron: *Web of Science, Scielo, Scopus, Pubmedy Google Académico*. Para limitar la búsqueda se utilizaron ciertos términos clave como: glioblastoma, tumor cerebral, multiforme, GBM, astrocitoma. Además, se utilizó conectores booleanos como *AND, OR y NOT* para simplificar la búsqueda de información

2.3. Criterios de selección

Criterios de inclusión

Se buscará artículos de los últimos cinco años, que se encuentren en el idioma de inglés, español, francés o portugués, que dispongan de información actual sobre glioblastoma multiforme diagnóstico y tratamiento. Los artículos contarán con introducción, métodos, resultados y discusión. Los artículos deberán poseer un nivel de evidencia 1a, 1b, 1c o 2a de acuerdo a escala propuesta por "Centre for Evidence Based Medicine, Oxford". Se incluirán estudios que se encuentren entre el cuartil Q1 - Q4, consensos médicos y artículos de casos clínicos.

Criterios de exclusión

Los artículos excluidos serán aquellos que se publicarán antes del año establecido, artículos que no cumplan con la estructura necesaria, artículos sin validez científica que se encuentren fuera del rango de nivel de evidencia establecida previamente (Nivel de evidencia "Centre for Evidence Based Medicine, Oxford"), estudios tipo tesis como licenciaturas, simposios, ensayos argumentativos.

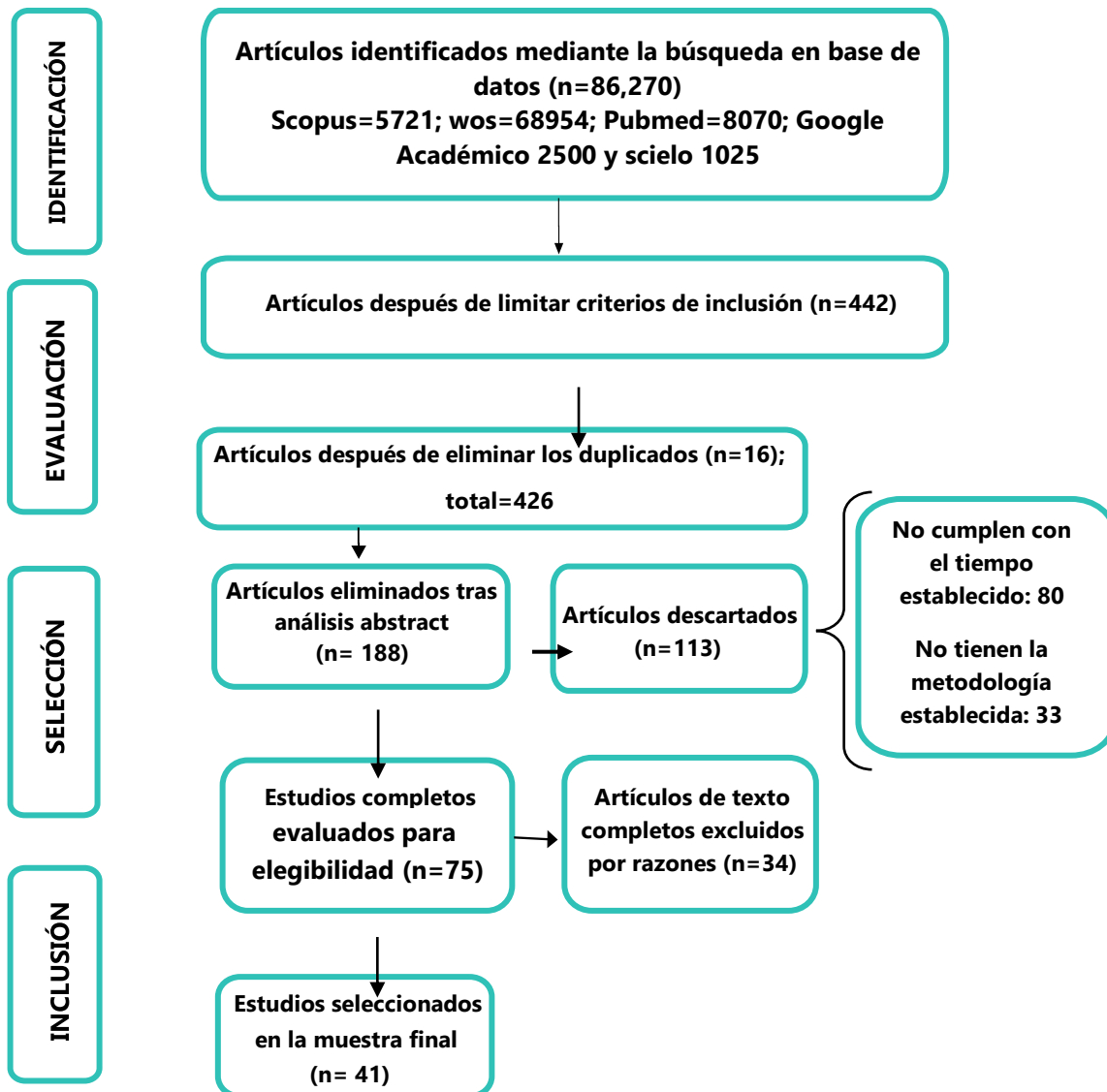
2.4. Organización y análisis de la información

La información será organizada a través de una matriz, que incluirá número de artículo, autores, título, revista en donde se ha publicado, año de publicación, donde se encuentra el artículo, resumen del artículo, palabras claves, base de datos, temáticas abordadas, idea central y URL-enlace donde se pueda encontrar

el artículo. Además, se utilizará el gestor bibliográfico Zotero. El proceso de cribado constará de dos etapas:

- 1.** Luego de haber buscado los artículos en las diferentes bases de datos mediante la estrategia de búsqueda antes mencionada, se procedió en primer lugar a realizar un cribado mediante la filtración de ciertos artículos en base al idioma y lectura de los títulos, de las diferentes bases de datos científicas que cumplen con los criterios de inclusión y objetivos propuestos en el trabajo de investigación.
- 2.** Como segundo paso de la elaboración del cribado, se realizó un análisis más exhaustivo en relación a la lectura del título y resúmenes, así como también en base a la lectura de los artículos completos.

Luego de una búsqueda exhaustiva mediante la estrategia de búsqueda y en base a los cribados realizados se incluyó 41 artículos originales, los cual se resume a continuación:



Nota: Fuente: Joselyn Natalia Cárdenas Estrella (2023)

Tabla 1. Banco de artículos clasificados según: la base de datos, autores, año de publicación, temática.

Base de datos/ revista	Autores	Año	Tipo de estudio	Niveles de evidencia	Cuartiles	Título
Scopus/ Frontiers in Oncology	Long et al.	2023	Ensayo clínico	1b	Q2	Las características radiómicas de RM del edema peritumoral pueden predecir los sitios de recurrencia del glioblastoma multiforme.
Scopus/ Neuro-oncology advances	Han et al.	2022	Revisión sistemática	1b	Q1	Las imágenes de espectro basadas en la difusión como complemento de la RMN convencional conducen a un diagnóstico más temprano de la progresión tumoral del glioma de alto grado frente al efecto del tratamiento.
Scopus/Neuro-oncology	Jonh et al.	2019	Ensayo clínico	1b	Q1	Subregiones definidas por imágenes multimodales en el glioblastoma recién diagnosticado: impacto en la supervivencia general.
Scopus/ Neuro-oncology advances	Blobner et al.	2023	Estudio retrospectivo.	1b	Q1	<u>Importancia del diagnóstico molecular para la</u>

<u>toma de decisiones terapéuticas en el glioma recurrente.</u>						
Scopus/ Journal Neuro-oncology	Gatson et al	2020	Revisión retrospectiva	1b	Q1	Marcador de imagen temprana del glioblastoma progresivo: una ventana de oportunidad.
Scielo/ Revista Médica Clinica de Los Condes	Okuma et al.	2019	Revisión sistemática	1b	Q1	Evaluación de gliomas por técnicas avanzadas de resonancia magnética.
Scopus/ Neuro- oncology advances	Ballesteros et al.	2019	Artículo de revisión	2a	Q1	Valoración mediante resonancia magnética del Glioblastoma.
Google académico/ Revista Cubana de Investigaciones biomédicas	Torres et al.	2022	Revisión bibliográfica	3b	Q4	Inmunopatología del Glioblastoma Multiforme y su importancia en el ámbito clínico.
Google académico/ Progaleno-revista científico estudiantil	Díaz et al.	2020	Revisión sistemática	1b	Q1	Medios diagnósticos y tratamientos actuales del glioblastoma multiforme.

PubMed/ Journal of Neurology	Kanderi et al.	2022	Revisión sistemática	1b	Q1	Glioblastoma Multiforme.
Scopus/ Neuro-oncology practice	Noch et al.	2021	Revisión sistemática	1a	Q2	A case series of extraneural metastatic glioblastoma at Memorial Sloan Kettering Cancer Center.
PubMed/ Journal of oncology	Sierra et al.	2019	Revisión bibliográfica	3a	Q1	Comportamiento de los gliomas de alto grado en el servicio Neurocirugía de Matanzas. 2017-2019.
PubMed/ Frontiers in Oncology	Contreras et al.	2019	Revisión bibliográfica	3a	Q2	Epidemiología de los Tumores Cerebrales.
Scopus/ <u>Journal of Neuro-Oncology</u>	Matsui et al.	2023	Revisión bibliográfica	3a	Q1	Factores pronósticos para pacientes pediátricos, adolescentes y adultos jóvenes con gliomas de grado 4 sin DIPG: una experiencia institucional combinada contemporánea.
Scopus/Frontiers in Oncology	Liu et al.	2022	Ensayo clínico	1b	Q2	GNG12 como nuevo marcador molecular para el diagnóstico y tratamiento del glioma.

Web of science/Celda	Neftel et al.	2019	Revisión sistemática.	1b	Q1	Un modelo integrador de estados celulares, plasticidad y genética para Glioblastoma.
PubMed/Jama Oncology	Reardon et al.	2020	Ensayo clínico, aleatorizado.	1a	Q1	Efecto de nivolumab frente a bevacizumab en pacientes con glioblastoma recurrente.
Google Académico/Acta médica.	Pérez et al.	2022	Revisión bibliográfica	3b	Q1	Caracterización de los pacientes con diagnóstico de glioblastoma multiforme.
Scielo/ Neurociencias Journal	Grochans et al.	2022	Revisión bibliográfica	3b	Q1	Epidemiología del glioblastoma multiforme– Revisión de la literatura.
PubMed/ lancet Oncology	Herrliger et al.	2019	Ensayo clínico, aleatorizado.	1a	Q1	Tratamiento combinado con lomustina-temozolomida versus tratamiento estándar con temozolomida en pacientes con glioblastoma recién diagnosticado con promotor de MGMT metilado (CeTeG/NOA-09): un ensayo aleatorizado, abierto, de fase 3.
PubMed/ Clinical Cáncer Research	Nayak et al.	2021	Ensayo clínico	1b	Q1	Estudio aleatorizado de fase II y biomarcadores de pembrolizumab más

						bevacizumab versus pembrolizumab solo para pacientes con glioblastoma recurrente.
PubMed/Lancet Oncology	Lombardi et al.	2019	Ensayo clínico, aleatorizado multicentrico.	1a	Q1	Regorafenib comparado con lomustina en pacientes con glioblastoma recidivante (REGOMA): un ensayo multicéntrico, abierto, aleatorizado, controlado, de fase 2.
PubMed/Clin Cáncer Re.	Lassman et al.	2022	Ensayo clínico	1b	Q1	Estudio de fase II de la eficacia y seguridad del selinexor oral en el glioblastoma recurrente.
PubMed/Journal of experimental clinical cancer research.	Bota et al.	2022	Ensayo clínico, milimétrico	1a	Q1	Estudio de fase 2 de AV-GBM-1 (una vacuna de células dendríticas dirigidas a células iniciadoras de tumores) en pacientes con glioblastoma recién diagnosticados: evaluación de seguridad y eficacia.

PubMed/Journal Neuro-oncology	Fariña et al.	2020	Estudio observacional retrospectivo	1b	Q1	Resección del glioblastoma multiforme recurrente en pacientes de edad avanzada: un análisis pseudoaleatorio reveló un beneficio clínico
PubMed/ Journal Neuro-oncology	Sharma et al.	2019	Ensayo clínico	1b	Q1	Estudio de fase II de dovitinib en glioblastoma recidivante.
Scopus/ Journal of Neuro-Oncology	Quach et al.	2023	Ensayo clínico- retrospectivo.	1b	Q1	Tratamiento fotodinámico intersticial para el glioblastoma recién diagnosticado.
Scopus/ Journal of Neuro-Oncology	Giussani et al.	2023	Descriptivo	2b	Q2	Perilesional resection technique of glioblastoma: intraoperative ultrasound and histological findings of the resection borders in a single center experience
Scopus/ Neuro- Oncology Advances	Gallia et al.	2021	Ensayo clínico.	1b	Q1	Mebendazol y temozolomida en pacientes con gliomas de alto grado recién diagnosticados: resultados de un ensayo clínico de fase 1.

Scopus/ Neuro- Oncology Advances	Müller et al.	2021	Estudio de cohorte multicentrico.	1a	Q1	Momento de la cirugía de glioblastoma y resultados del paciente: un estudio de cohorte multicéntrico.
Web of science/Elsevier	Tulika et al.	2023	Ensayo clínico aleatorizado	1b	Q2	La quimioterapia guiada por ensayo con células madre del cáncer mejora la supervivencia de los pacientes con glioblastoma recidivante en un ensayo aleatorizado.
Web of Science/ New England Journal of Medicine	Stupp et al.	2019	Ensayo clínico	1b	Q1	Radioterapia más temozolomida concomitante y adyuvante para el glioblastoma.
Scielo/ Neuro- oncology	Sierra et al.	2019	Revisión sistemática	1c	Q1	Avances neuroquirúrgicos y biología molecular en el tratamiento del glioblastoma multiforme.
Web of science/ Neuro-oncology	Lim et al.	2022	Ensayo clínico	1a	Q1	Ensayo de fase III de quimiorradioterapia con temozolomida más nivolumab o placebo para

						recién diagnosticados glioblastomas con promotor MGMT metilado.
PubMed/Neurología Argentina	Ugarte et al.	2020	Estudio descriptivo	2b	Q4	Espectroscopia por resonancia magnética en pacientes con tumores gliales cerebrales.
Scielo/ Revista Argentina de Radiología	Surur et al.	2020	Estudio prospectivo	1c	Q4	Aportes de la espectroscopía por resonancia magnética en las lesiones cerebrales.
PubMed/ British journal of radiology	Laino et al.	2020	Ensayo clínico	1b	Q2	Imagen espectroscópica por resonancia magnética en gliomas: diagnóstico clínico y planificación de radioterapia.
Google Académico/ Lancet Oncology	Sgarbi et al.	2019	Revisión sistemática	1b	Q1	Aportes de la espectroscopia por resonancia magnética en la diferenciación entre metástasis encefálica única y glioma de alto grado.
PubMed/Neurosurgical review	Acerbi et al.	2021	Revisión bibliográfica	3b	Q1	Cirugía guiada por fluoresceína para los gliomas malignos: una revisión.

PubMed/ Neurosurgical review	Hohne et al.	2019	Estudio prospectivo	1c	Q1	Fluoresceína sódica en el tratamiento quirúrgico del glioblastoma multiforme recidivante.
PubMed/ British journal of neurosurgery	Koc et al.	2022	Estudio prospectivo	1c	Q3	Cirugía guiada por fluoresceína sódica en el glioblastoma multiforme: una evaluación prospectiva.

Nota: Fuente: Joselyn Natalia Cárdenas Estrella (2023)

3. Discusión

Principales alternativas de tratamiento del glioblastoma multiforme a través de la Medicina Basada en la Evidencia.

En un artículo publicado por Giussani et al, en el año 2023 titulado "Técnica de resección perilesional del glioblastoma: ecografía intraoperatoria y hallazgos histológicos de los bordes de resección en un solo centro", refiere que en tratamiento del glioblastoma consiste en la extirpación máxima del tumor, en este estudio participaron n=40 pacientes diagnosticados de glioblastoma y fueron operados mediante la técnica de disección perilesional en el Hospital San Gerardo entre 2018 y 2021. Como resultados se obtuvo que 34 pacientes correspondientes al 85% se les realizó una resección total macroscópica, y el 7,5% de los pacientes recibieron una resección subtotal y parcial, respectivamente. Durante la cirugía, se obtuvieron un total de 76 márgenes, de los cuales 51 (67.1%) estaban libres de tumor y 25 (32.9%) estaban infiltrados. La mediana de la Supervivencia Sin Progresión (SSP) fue de 13.4 meses, siendo de 15.3 meses en el grupo con resección total (GTR) y de 9.6 meses en el grupo con resección subtotal (STR-PR) (8).

A este ensayo se asemeja un estudio de cohorte multicéntrico publicado por Müller et al, en el año 2021 en el cual se incluyeron 1033 pacientes de los cuales 729 se sometieron a la resección y 304 a una biopsia ya sea porque no era un sitio seguro para extirpar el tumor completo. A 235 pacientes que representan el 23% se les practicó la cirugía a los 3 días, en comparación con 889 (86%) que se les hizo en un mes (9).

Dentro del panorama del tratamiento para el glioblastoma multiforme (GBM), la resección quirúrgica del tumor se establece como la norma de oro. Es crucial mencionar una técnica que ha revolucionado la identificación de la localización tumoral: el uso de fluoresceína. Acerbi et al. (2021) presentó un estudio que destaca

tres aplicaciones principales de la fluoresceína durante la cirugía de gliomas malignos (MG): la resección guiada por fluoresceína de las MG con iluminación de luz blanca, la resección guiada por fluoresceína de las MG con un microscopio quirúrgico equipado con un filtro dedicado para la fluoresceína y la microscopía confocal para el análisis histopatológico intraoperatorio de las MG. Los datos recopilados sugieren que esta técnica, la cirugía guiada por fluoresceína, es segura y efectiva, logrando una alta tasa de eliminación total en las MG (10).

Este hallazgo se respalda con la investigación de Hohne et al. (2019), que incluyó a 106 pacientes con GBM recurrente. Los resultados revelaron la presencia de una tinción fluorescente brillante en todos los pacientes, mejorando significativamente la visibilidad del tumor y facilitando la resección tumoral. En la resonancia magnética (RM) posoperatoria, 17 pacientes (16 %) aún mostraron tejido tumoral residual. Sin embargo, en 89 pacientes (84%) se logró una resección total macroscópica. Es importante destacar que no se reportaron eventos adversos en el período postoperatorio. Estos estudios demuestran la utilidad y seguridad de la cirugía guiada por fluoresceína como una técnica efectiva para la resección tumoral en pacientes con GBM (11).

Algo semejante ocurre en el estudio realizado por Koc et al. en 2019, se llevaron a cabo dos grupos: el grupo 1, compuesto por 47 pacientes a los que se les administró fluoresceína, y el grupo 2, con 33 pacientes a los que no se les aplicó fluoresceína. Los resultados revelaron una mediana de supervivencia de 43.9 semanas en los pacientes que recibieron fluoresceína, en comparación con las 41.8 semanas en el grupo que no la recibió. A pesar de estas diferencias, no se encontraron disparidades estadísticamente significativas en la supervivencia entre los dos grupos (12).

La radiocirugía estereotáxica implica administrar una dosis elevada de radiación a un área reducida de tejido cerebral, utilizando haces delgados de radiación generados por unidades de megavoltaje como el Acelerador Lineal o el Gamma Knife. Estos haces se aplican desde múltiples ángulos convergentes y conformados, lo que crea un alto gradiente de dosis y evita la irradiación innecesaria del tejido cerebral circundante. Esta técnica ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia de los pacientes. Sin embargo, en comparación, ambas técnicas no difieren mucho en términos de cambios en la calidad de vida del paciente (12).

Quach et al, en su estudio sobre el tratamiento fotodinámico intersticial para el GBM revela que, 16 pacientes fueron tratados inicialmente con terapia fotodinámica intersticial (TFDI) como terapia local, seguida de quimiorradiación estándar. Se compararon retrospectivamente los resultados después de la TFD iPDT con los de una cohorte de 110 pacientes seleccionados positivamente, internamente, que fueron sometidos a resección tumoral completa seguida de quimiorradiación. La supervivencia libre de progresión fue de 16,6 meses con un valor $P= 0,04$ siendo clínicamente significativo en relación con la SG que fue de 28 meses con un valor $p= 0,07$ que no tiene relevancia clínica (13).

Como otras opciones terapéuticas que hoy en día se han venido poniendo a prueba en diversos ensayos clínicos, está el uso de fármacos principalmente la temozolomida y el bevacizumab los mismos que han demostrado una buena respuesta, pero que gracias a los avances de las investigaciones se empezó a combinar con otros fármacos como lo indica en un estudio realizado por Reardon et al. en 2020 en Boston, se evaluó la respuesta al combinar nivolumab y bevacizumab en pacientes con glioblastoma multiforme (GBM) recurrente. El estudio incluyó un total de 369 pacientes, divididos aleatoriamente en dos cohortes: 184 pacientes tratados con nivolumab y 185 pacientes tratados con bevacizumab. Además, se

analizó el estado de metilación del promotor MGMT, un indicador genético del tumor que puede predecir la respuesta al tratamiento. Se encontró que el promotor MGMT estaba metilado en el 23,4% de los pacientes tratados con nivolumab y en el 22,7% de los pacientes tratados con bevacizumab, mientras que el resto de los pacientes no mostraba metilación (14).

Después de un seguimiento de 9,5 meses, se comparó la mediana de la supervivencia general entre los dos grupos. Los resultados indicaron que la tasa de respuesta fue mayor en el grupo tratado con bevacizumab en comparación con el grupo tratado con nivolumab. Estos hallazgos sugieren que la combinación de bevacizumab podría ser más efectiva en pacientes con GBM recurrente, especialmente en aquellos con ciertas características genéticas específicas, como la metilación del promotor MGMT (14).

Contrariamente se publicó un estudio aleatorizado realizado por Nayak et al. en 2021, en el cual se evaluó la eficacia del pembrolizumab, tanto como monoterapia como en combinación con bevacizumab, en pacientes con glioblastoma recurrente. El estudio incluyó un total de 80 participantes con glioblastoma recurrente, que fueron asignados aleatoriamente a dos grupos: el grupo A recibió pembrolizumab junto con bevacizumab, mientras que el grupo B recibió pembrolizumab como monoterapia (15).

En el grupo A, que consistió en 50 pacientes, se observó una mediana de supervivencia general de 8,8 meses con un intervalo de confianza del 95%, y una tasa de supervivencia libre de progresión del 26%. Por otro lado, en el grupo B, compuesto por 30 pacientes, la mediana de supervivencia general fue de 10 meses, y la tasa de supervivencia libre de progresión fue del 6,7% (15).

Los resultados del estudio llevaron a la conclusión de que el pembrolizumab resultó ser ineficaz tanto como monoterapia como en combinación con bevacizumab

para el tratamiento del glioblastoma recurrente. Estos hallazgos indican que esta combinación de tratamientos no proporcionó beneficios significativos en términos de supervivencia y control de la progresión del tumor en comparación con otras opciones terapéuticas disponibles para los pacientes con glioblastoma recurrente (15).

En esta perspectiva se publicaron artículos que usaban temozolomida con otros biomarcadores, En el estudio de fase III realizado por Lim et al. en 2022, se encontró que la combinación de nivolumab, radioterapia (R) y temozolomida (TMZ) no produjo una mejora significativa en la supervivencia de los pacientes recién diagnosticados con glioblastoma multiforme (GBM) que tenían metilación indeterminada o metilación en el promotor MGMT. Los resultados del estudio indicaron que esta combinación de tratamiento no proporcionó beneficios significativos en términos de supervivencia para este grupo específico de pacientes con GBM (16).

Dicho de otra manera, el ensayo clínico titulado "Tratamiento combinado con lomustina-temozolomida versus tratamiento estándar con temozolomida en pacientes con glioblastoma recién diagnosticado con promotor de MGMT metilado (CeTeG/NOA-09)" realizado por Herrlinger et al. en 2019, se seleccionaron aleatoriamente 129 pacientes. De ellos, 66 recibieron temozolomida sola, mientras que el resto recibió la combinación de temozolomida y lomustina ($p=0,0492$). Los resultados indicaron que la quimioterapia con lomustina-temozolomida podría mejorar la supervivencia en comparación con el tratamiento estándar solo con temozolomida en pacientes recién diagnosticados con glioblastoma que presentan metilación del promotor de MGMT (17).

En comparación con el estudio anterior que evaluó el uso de lomustina, un estudio multicéntrico aleatorizado publicado por Lombardi et al. en 2019 comparó el uso de

Regorafenib con lomustina en pacientes con recurrencia de glioblastoma. En total, se seleccionaron 119 pacientes para recibir estos tratamientos, con una mediana de seguimiento de 15 meses. Al final del análisis, se observó que, de los 119 participantes, el 83% había fallecido, siendo un 71% del grupo de tratamiento con regorafenib y un 95% del grupo de lomustina. Esto sugiere que el tratamiento con regorafenib se asoció con una supervivencia significativamente mayor. En cuanto a los efectos adversos, se registró un 56% en el grupo de regorafenib y un 40% en el grupo de lomustina. En resumen, ambos estudios indican que la combinación de lomustina con ciertos biomarcadores puede aumentar la supervivencia de pacientes con glioblastoma multiforme (18).

En un estudio reciente llevado a cabo por Lassman et al. en 2022, se evaluó el uso de Selinexor oral en pacientes con varios tipos de tumores sólidos y hematológicos. Se encontró que la mediana de las concentraciones en los tumores extirpados de los pacientes que recibieron Selinexor antes de la cirugía fue de 105.4 nmol/L, con un rango que varió entre 39.7 nmol/L y 291 nmol/L. En los grupos B, C y D, se observaron tasas de supervivencia libre de progresión (SPL) del 10.7%, 7%, y 17% respectivamente, y además se registró una reducción del tumor del 28%. Sin embargo, se reportaron eventos adversos graves en 26 pacientes, representando el 34% del total de participantes, y lamentablemente, uno de estos eventos (1.3%) resultó en un desenlace fatal. Entre los efectos adversos más frecuentes relacionados con el tratamiento se incluyeron fatiga (61%), náuseas (59%), disminución del apetito (43%) y trombocitopenia (43%). Afortunadamente, estos efectos se pudieron controlar mediante cuidados de apoyo y ajuste de la dosis del tratamiento (19).

El estudio realizado por Gallia et al. se encuentra en la fase I de investigación y ha arrojado resultados prometedores en el tratamiento del glioblastoma. Según este estudio, la combinación de mebendazol y temozolomida ha mostrado una excelente

supervivencia en pacientes con glioblastoma. La supervivencia media fue de 21 meses, con un impresionante 41.7% de los pacientes sobreviviendo a los 2 años y un 25% a los 3 y 4 años. Además, se observó que los pacientes que recibieron el tratamiento durante un período más prolongado experimentaron significativamente una mayor supervivencia libre de progresión en comparación con aquellos que recibieron el tratamiento durante un tiempo más corto. Estos resultados preliminares sugieren un posible avance en el tratamiento del glioblastoma, aunque se necesita más investigación para confirmar estos hallazgos y determinar la eficacia a largo plazo de esta combinación de medicamentos (20).

El estudio llevado a cabo por Tulika et al. se enfocó en la quimioterapia guiada por células madre del cáncer para evaluar su impacto en la supervivencia de pacientes con glioma recurrente. Los resultados mostraron una supervivencia media de 9 meses, lo que indicó una mejora significativa en comparación con el grupo de control ($p=0.010$). Los pacientes tratados con quimioterapia guiada por células madre del cáncer también mostraron un riesgo significativamente reducido de mortalidad en comparación con el grupo de control, lo que sugiere que este enfoque terapéutico puede ser beneficioso para los pacientes con glioma recurrente (21).

En contraste, el estudio realizado por Stupp et al. en 2019 se centró en la combinación de radioterapia y temozolomida para el tratamiento del glioblastoma multiforme (GBM). En este estudio, se observó que los pacientes que fueron sometidos a cirugía citorreductora y recibieron radioterapia junto con temozolomida tuvieron una supervivencia media de 14.6 meses. Por otro lado, cuando solo se utilizó radioterapia, la supervivencia se redujo a 12 meses. Estos resultados subrayan la importancia de la combinación de radioterapia y temozolomida en el tratamiento del GBM para mejorar la supervivencia de los pacientes (22).

4. Conclusiones

Es fundamental reconocer que el tratamiento de los tumores cerebrales requiere la colaboración interdisciplinaria y un enfoque integral para cubrir todas las necesidades del paciente. Según este análisis, el tratamiento estándar para el glioblastoma multiforme implica la extirpación máxima del tumor y la radioterapia adyuvante la misma que resulto eficaz al aplicar dosis altas de radiación aumentando la supervivencia de los pacientes con GBM recidivante luego de una cirugía. De la misma manera se demostró el beneficio en la sobrevida de los enfermos al realizar radiocirugía intraoperatoria y estereotáxica. Además, se han llevado a cabo ensayos clínicos que investigan nuevas estrategias terapéuticas, como la combinación de fármacos como temozolomida y bevacizumab, que han demostrado aumentar la supervivencia y ralentizar la progresión de la enfermedad. Se espera que en el futuro se encuentre un camino para detener la progresión tumoral y, finalmente, lograr una cura definitiva para el glioblastoma.

5. Contribución de los autores

JNCE: recolección de datos, análisis de resultados, discusión

LMTC: revisión final del capítulo de libro.

MDAEG: corrección y adaptación a la plantilla editorial

CSCL: corrección y adaptación a la plantilla editorial

SESR: corrección y adaptación a la plantilla editorial

6. Referencias Bibliográficas

1. Torres Rodríguez M, Murcia García K, Cruz Baquero C, & Infante Cruz A. Inmunopatología del Glioblastoma Multiforme y su importancia en el ámbito clínico. *Rev. Cienc Bioméd.* 2022; 11(2): 163- 178. <https://doi.org/10.32997/rcb-2022-3738>
2. Phuphanich S. Glioblastoma y astrocitoma maligno. *American Brain Tumor Association* [Internet]. 2019; 3-20. <https://n9.cl/h6w14y>
3. Coasaca-Torres J, Alzamora Jiménez A. Glioblastoma multiforme de larga sobrevida sin recurrencia, reporte de caso. [Artículo de Caso].2019;18 (2):81-87. <https://doi10.25176/rfmh.v18.n2.1290>.
4. Díaz-Ojeda J, Reyes-Tápanes M, Rodríguez-Sánchez L, Sierra-Benítez E. Medios diagnósticos y tratamientos actuales del glioblastoma multiforme. **Progaleño** [revista en Internet]. 2020;3(2). <https://n9.cl/6tjn3>
5. Tejada Solís S, Plans Ahicart G, Iglesias Lozano I, de Quintana Schmidt C, Fernández Coello A, Hostalot Panisello C, et al. Consenso sobre guías de tratamiento de los glioblastomas elaborado por el Grupo de Trabajo de Neurooncología (GTNO) de la SENE. *Neurocir (Engl Ed)* [Internet]. 2020;31(6):289–98. <https://n9.cl/3cgli>
6. Sinning O, Fariña B, Valenzuela M Raúl, Bennett C, Riveros P, Torres Francisco et al. Consenso Chileno Para el Diagnóstico y Tratamiento De Gliomas del Adulto. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* 2022; 60(1): 102-115. <https://n9.cl/ftht4>
7. González C, Martínez-Tlahuel J, Juárez A, Arellano A. Tratamiento del paciente con glioblastoma multiforme: nuevas alternativas para el abordaje multidisciplinario, enero 2020. <https://n9.cl/oig21>
8. Giussani, C., Carrabba, G., Rui, C.B. *et al.* Técnica de resección perilesional del glioblastoma: ecografía intraoperatoria y hallazgos histológicos de los

- bordes de la resección en una sola experiencia de centro. *J Neurooncol* 161, 625–632 (2023). <https://doi-org.vpn.ucacue.edu.ec/10.1007/s11060-022-04232-z>
9. Müller DMJ, De Swart ME, Ardon H, Barkhof F, Bello L, Berger MS, et al. Timing of glioblastoma surgery and patient outcomes: a multicenter cohort study. *Neurooncol Adv* [Internet]. 2021;3(1). <http://dx.doi.org/10.1093/oaajnl/vdab053>
 10. Acerbi F, Cavallo C, Broggi M, Cordella R, Anghileri E, Eoli M, et al. Fluorescein-guided surgery for malignant gliomas: a review. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2019;37(4):547–57. <http://dx.doi.org/10.1007/s10143-014-0546-6>
 11. Höhne J, Schebesch K-M, de Laurentis C, Akçakaya MO, Pedersen CB, Brawanski A, et al. Fluorescein sodium in the surgical treatment of recurrent glioblastoma multiforme. *World Neurosurg*. 2019;125:58–64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.024>
 12. Koc K, Anik I, Cabuk B, Ceylan S. Fluorescein sodium-guided surgery in glioblastoma multiforme: a prospective evaluation. *Br J Neurosurg*. 2008;22(1):99–103. <http://dx.doi.org/10.1080/02688690701765524>
 13. Quach, S., Schwartz, C., Aumiller, M. *et al.* Terapia fotodinámica intersticial para el glioblastoma recién diagnosticado. *J Neurooncol* **162**, 217–223 (2023). <https://doi-org.vpn.ucacue.edu.ec/10.1007/s11060-023-04284-9>
 14. Reardon DA, Brandes AA, Omuro A, Mulholland P, Lim M, Wick A, et al. Effect of nivolumab vs bevacizumab in patients with recurrent glioblastoma: The CheckMate 143 phase 3 randomized clinical trial. *JAMA Oncol* [Internet]. 2020;6(7):1003. <http://dx.doi.org/10.1001/jamaoncol.2020.1024>
 15. Nayak L, Molinaro AM, Peters K, Clarke JL, Jordan JT, de Groot J, et al. Randomized phase II and biomarker study of pembrolizumab plus

- bevacizumab versus pembrolizumab alone for patients with recurrent glioblastoma. Clin Cancer Res. 2021;27(4):1048–57. <http://dx.doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-20-2500>
16. Lim M, Weller M, Idbaih A et al. Ensayo de fase III de quimiorradioterapia con temozolomida más nivolumab o placebo para recién diagnosticados glioblastomas con promotor MGMT metilado. Neuro-Oncology. 2022; 24: 1935-1949. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noac116>.
17. Herrlinger U. Tratamiento combinado con lomustina-temozolomida versus tratamiento estándar con temozolomida en pacientes con glioblastoma recién diagnosticado con promotor de MGMT metilado (CeTeG/NOA-09): un ensayo aleatorizado, abierto, de fase 3 [Internet]. Lancet Oncology. 2019 [citado 2023 de octubre de 14]. Disponible en: <https://ichgcp.net/es/clinical-trials-registry/NCT01149109>
18. Lombardi G, De Salvo GL, Brandes AA, Eoli M, Rudà R, Faedi M, et al. Regorafenib compared with lomustine in patients with relapsed glioblastoma (REGOMA): a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 2 trial. Lancet Oncol. 2019;20(1):110–9. [http://dx.doi.org/10.1016/s1470-2045\(18\)30675-2](http://dx.doi.org/10.1016/s1470-2045(18)30675-2)
19. Lassman AB, Wen PY, van den Bent MJ, Plotkin SR, Walenkamp AME, Green AL, et al. A phase II study of the efficacy and safety of oral selinexor in recurrent glioblastoma. Clin Cancer Res. 2022;28(3):452–60. <http://dx.doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-21-2225>
20. Gallia GL, Holdhoff M, Brem H, Joshi AD, Hann CL, Bai R-Y, et al. Mebendazole and temozolomide in patients with newly diagnosed high-grade gliomas: results of a phase 1 clinical trial. Neurooncol Adv. 2021;3(1). <http://dx.doi.org/10.1093/noajnl/vdaa154>
21. Tulika R, Sengupta S, Glantz MJ, Green RM, Yu A, Aregawi D, et al. Cancer stem cell assay-guided chemotherapy improves survival of patients with

recurrent glioblastoma in a randomized trial. *Cell Rep Med.* 2023;4(5):101025. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.101025>

22. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, Belanger K, Brandes AA, Marosi C, Bogdahn U, Curschmann J, Janzer RC, Ludwin SK, Gorlia T, Allgeier A, Lacombe D, Cairncross JG, Eisenhauer E, Mirimanoff RO; Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer, Tumores Cerebrales y Grupos de Radioterapia; Grupo de Ensayos Clínicos del Instituto Nacional del Cáncer de Canadá. Radioterapia más temozolomida concomitante y adyuvante para el glioblastoma. *N Engl J Med.* 2019 10; 352(10):987-96. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043330>

INDICE DE AUTORES

A

Alvarez Naspud Nathaly Mariana

Médico general

nathalyta.an@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2044-746X>

Azogues, Ecuador.

B

Bajaña Huilcapi Cynthia Katuska

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Gerencia en Salud

<https://orcid.org/0000-0003-3490-975X>

dracynthiabh@gmail.com

Bustos Gomezcoello Helen Betzabe

Universidad Católica de Cuenca

helenbusg@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6591-8216>

Azogues, Ecuador.

C

Calle León Richye Santiago

Médico general

richicallesantiago1930@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2699-4472>

Azogues, Ecuador

Cárdenas Estrella Joselyn Natalia

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

jossynaty85@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3758-5105>

Azogues, Ecuador.

Libro 4. Ciencias de la Salud

Castillo Peñafiel Flor Sofía

Universidad Católica de Cuenca

sc464024@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3158-9730>

Azogues, Ecuador.

Celdo Suña Cristian Adrián

Médico general

caceldos70@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-2239-8772>

Azogues, Ecuador.

Celdo Suña Víctor Alfredo

Universidad Católica de Cuenca

victor.celdo@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-4816-295X>

Azogues, Ecuador.

Crespo Loyola Cristina Salome

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

criscrespo15@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3380-0146>

Azogues, Ecuador.

Cuenca Rivera Ginger Edith

Médico general

ginger.cuenca12@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3525-7255>

Azogues, Ecuador.

D

Duque García Liena

Especialista en Imagenología/Radiología, responsable de Servicio de Imágenes,

Hospital General Liborio Panchana Sotomayor

lienaduquegarcia@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-5872-8458>

Salinas, Santa Elena.

E

Estrella González María de los Ángeles

Directora de la carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca

maestrellag@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-7170-7888>

Azogues, Ecuador.

F

Fernández Martínez Rogelio

Especialista en Neurocirugía., Hospital general IESS Babahoyo.

rogeliofernandezmartinez@gmail.com,

<https://orcid.org/0000-0003-2522-6949>

Salinas, Santa Elena.

G

García Guaman Luis David

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

ldavidgg@hotmail.com.

<https://orcid.org/0000-0003-3137-5238>

Cañar, Ecuador

I

Ibujes David Alejandra Nicole

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

alejandra.ibujes@gmail.com.

<https://orcid.org/0009-0002-8743-601X>

Cañar, Ecuador.

J

Jaigua Gualpa Jenny Patricia

Universidad Católica de Cuenca

jpjaigua2015@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5535-5501>

Azogues, Ecuador.

Libro 4. Ciencias de la Salud

Jaime Tito Josselyn Dayana

Universidad Católica de Cuenca

dayajossejaime@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9957-3962>

Azogues, Ecuador.

M

Molina Verdugo Jimmy Javier

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

jimmymolina2000@gmail.com.

<https://orcid.org/0000-0001-5038-6800>

Cañar, Ecuador.

O

Ochoa Valdez Marco Alexander

Universidad Católica de Cuenca

marco.ochoa@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0005-2958-5967>

Azogues, Ecuador.

R

Rambay Ayala Francisco Antonio

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Medicina
Ocupacional

<https://orcid.org/0000-0002-7405-1869>

ciscoantonio20@gmail.com

Rivas Palacios Jhosue Israel

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

josueirp199@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-0949-2917>

Azogues, Ecuador.

Romero Guillen Martin

Especialista en Neurocirugía, Hospital general Liborio Panchana Sotomayor

martinromeroguillen@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-3972-2472>

Salinas, Santa Elena.

S

Sacta Rivera Dayana Estefanía

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

dayanasacta99@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3897-1094>

Azogues, Ecuador.

Saldarriaga Basurto Bryan Stalin

Médico general

bryanrayo26@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8912-4223>

Azogues, Ecuador.

T

Torres Criollo Larry Miguel

Docente, Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina, sede Azogues;

larry.torres@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Azogues, Ecuador.

Torres Naspud María Cristina

Médico general por la Universidad Católica de Cuenca

tititorres899@gmail.com.

<https://orcid.org/0000-0001-5026-2533>

Cañar, Ecuador.



INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 4. CIENCIAS DE LA SALUD

Prepárate para un viaje fascinante a través de los avances más recientes en el mundo de las Ciencias de la Salud. Investigación Contemporánea desde un Enfoque Multidisciplinario. Libro 4", te sumerge en la vanguardia de la investigación, desde la actualización en el tratamiento de la neuralgia del trigémino hasta el estudio de agentes etiológicos relacionados con infecciones en unidades de cuidados intensivos.

¿Qué encontrarás en estas páginas?

Cada capítulo, ofrece una exploración detallada respaldada por una revisión exhaustiva de la literatura científica, garantizando así la calidad y confiabilidad de la información presentada. Este libro no solo es una obra de referencia, sino un compendio vivo que aborda cuestiones cruciales, desde el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica hasta las complicaciones del sistema nervioso central ocasionadas por la Covid-19.

Democratización del Conocimiento: ¡Acceso Gratuito!

Comprometidos con la difusión del saber, todos los capítulos están disponibles para su descarga gratuita bajo licencia Creative Commons. Visita <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog> y descubre un tesoro de información científica no solo en Ciencias de la Salud, sino también en disciplinas como la educación, el derecho y la enfermería.

Profundidad Científica con Accesibilidad

Los autores han logrado un equilibrio excepcional entre la profundidad científica y la accesibilidad para el lector. Este libro es una fuente invaluable de conocimiento tanto para estudiantes como para profesionales de la salud y cualquier persona interesada en explorar los misterios de la salud humana. Sumérgete en el conocimiento, explora las fronteras de la investigación contemporánea en Ciencias de la Salud y descubre un tesoro de sabiduría científica en las páginas de este libro.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea



REDLIC | Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

ISBN: 978-9942-7159-5-1



9 789942 715951