



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR
LIBRO 6. CIENCIAS DE LA SALUD



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea





REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 6. CIENCIAS DE LA SALUD



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 6. CIENCIAS DE LA SALUD

Título: Investigación Contemporánea desde una visión Multidisciplinar

Libro 6. Ciencias de la Salud


Sexta edición: Agosto 2024

e - ISBN: 978-9942-659-07-1

Link:


<https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/40>




 <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40>


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

 +593 98 001 0698

Coordinador editorial:

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

Diseño de portada: Pablo Cueva

Diseño y diagramación: Pablo Cueva

Copyright (c) 2024 Obra sometida al arbitraje por pares académicos bajo la modalidad de doble par ciego.



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Usted es libre para Compartir copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato y Adaptar el documento remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de: Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumendelicencia](#) - [Textocompletodela licencia](#)

COLECTIVO DE AUTORES

María Teresa Durán Palacios

Universidad Católica de Cuenca

Andrés Sebastián Astudillo Ávila

Universidad Católica de Cuenca

Dennis Raúl Benavides Reinoso

Universidad Católica de Cuenca

Sergio Andrés Duchi Valdez

Universidad Católica de Cuenca

Luis Fernando Mora Ochoa

Universidad Católica de Cuenca

Nataly Cristina Peña Carrión

Universidad Católica de Cuenca

Deysi Maribel Toalongo Sucuzhañay

Universidad Católica de Cuenca

María Isabel Mora Vázquez

Universidad Católica de Cuenca

María Belén Gallegos Núñez

Universidad Católica de Cuenca

Germán Emilio Flores Barrera

Universidad Católica de Cuenca

Elton Cleber Spósito Mirandas

Universidad Católica de Cuenca

María Isabel Mora Vázquez

Universidad Católica de Cuenca

Doménica Alexandra Heras Cisneros

Universidad Católica de Cuenca

Greinny Adamaries Rojas Reyes

Universidad Católica de Cuenca

Francisco Antonio Rambay Ayala

Hospital General Babahoyo "IESS"

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Hospital General Babahoyo "IESS"

¿Cómo citar?

LIBRO:

REDLIC (Ed.). Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 6 Ciencias de la Salud, 1ra. Edición. Cuenca-Ecuador:Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40>

CAPÍTULO DE LIBRO:

Durán Palacios MT, Astudillo Ávila AS, Benavides Reinoso DR, Duchi Valdez SA, Mora Ochoa LF, Peña Carrión NC, Toalongo Sucuzhañay DM. Deshidratación neurogénica: diabetes insípida - Revisión Sistemática. En: Red Editorial Latinoamericana de investigación contemporánea (REDLIC S.A.S.) editor. Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 6 Ciencias de la Salud. 1ra. Edición. Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2024. p. 13-41. Disponible en: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40>

AVISO LEGAL IMPORTANTE

Los autores son los únicos responsables de todos los manuscritos incluidos en este libro. Se permite la reproducción total o parcial de dichos manuscritos utilizando cualquier método o medio, excepto con fines comerciales o lucrativos

PRÓLOGO

La vanguardia de la investigación en Ciencias de la Salud se define no solo por su capacidad para responder a los desafíos actuales, sino también por su audacia al adentrarse en áreas complejas y aún no completamente entendidas. "Investigación Contemporánea desde una Visión Multidisciplinar. Libro 6. Ciencias de la Salud" sigue esta tradición de excelencia y exploración, consolidándose como un pilar de conocimiento avanzado. Este volumen se compromete a iluminar soluciones pragmáticas a problemas persistentes en el campo de la salud y avanzar en la comprensión de temáticas críticas.

Fruto de la colaboración excepcional entre destacados autores y la Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea, este libro trasciende las fronteras del conocimiento convencional. Reafirma el compromiso con la excelencia académica y la innovación, reflejando la dedicación inquebrantable a los más altos estándares científicos. La Red ha desempeñado un papel crucial en la concepción, desarrollo y publicación de esta obra, asegurando que cada contribución destaque por su calidad y originalidad.

Este volumen se distingue por su compromiso con la democratización del conocimiento. Siguiendo la tradición de la serie, todos los capítulos están disponibles para su descarga gratuita bajo licencia Creative Commons, facilitando así el acceso universal a los últimos avances en las Ciencias de la Salud. Este esfuerzo es posible gracias a la plataforma de la Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea, que sirve como un recurso invaluable para investigadores, profesionales de la salud y el público general interesado en la materia.

Cada capítulo ha sido sometido a un riguroso proceso editorial, incluyendo un exhaustivo control antiplagio y una revisión por pares ciegos externos. Esto garantiza no solo la calidad y originalidad de la información presentada, sino también la fiabilidad de las conclusiones. Los temas abordados en este libro, desde la deshidratación neurogénica y la diabetes insípida hasta la efectividad de la vacuna del VPH en la prevención del cáncer cervicouterino, son testimonio del enfoque multidisciplinario y la profundidad de la investigación contemporánea en salud.

En un paso más hacia la accesibilidad y visibilidad internacional, cada capítulo y el libro en su conjunto han sido asignados un Digital Object Identifier (DOI) por Crossref. Este identificador único y permanente facilita la citación y el acceso académico a nivel mundial, asegurando la perdurabilidad de cada contribución en el vasto panorama de la investigación científica.

Invitamos a estudiantes, profesionales del ámbito sanitario y a cualquier persona interesada en las últimas investigaciones en Ciencias de la Salud a explorar este volumen. Su contenido no solo ofrece respuestas a interrogantes de actualidad, sino que también amplía la comprensión sobre el manejo y diagnóstico de condiciones complejas, contribuyendo así al avance de la medicina y el bienestar humano.

Este libro es un homenaje a los incansables esfuerzos de sus autores, cuyo compromiso con la excelencia académica y la búsqueda del conocimiento ha resultado en una obra que enriquece nuestro entendimiento de las Ciencias de la Salud contemporáneas. También extendemos nuestro agradecimiento a los editores y a la Cámara Ecuatoriana del Libro por su apoyo esencial en la realización y difusión de esta importante contribución al conocimiento.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

Índice

13	CAPÍTULO 1 Deshidratación neurogénica: diabetes insípida - Revisión sistemática.	
	Introducción	14
	Metodología	16
	Desarrollo	17
	Conclusiones	23
	Referencias Bibliográficas	26
<hr/>		
42	CAPÍTULO 2: Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional	
	Introducción	43
	Metodología	44
	Resultados	47
	Discusión	68
	Conclusiones	71
	Referencias Bibliográficas	73
<hr/>		
80	CAPÍTULO 3: Diabetes Mellitus tipo 3C causada por Pancreatitis	
	Introducción	81
	Metodología	82
	Desarrollo	83
	Conclusiones	85
	Referencias Bibliográficas	87
<hr/>		

90 **CAPÍTULO 4: Efectividad de la vacuna del Virus del Papiloma Humano en la prevención del Cáncer Cervicouterino. Revisión sistemática**

Introducción	91
Metodología	93
Desarrollo	94
Discusión	102
Conclusiones	104
Referencias Bibliográficas	105

111 **CAPÍTULO 5: CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

Introducción	112
Conclusiones	122
Referencias Bibliográficas	124

CAPÍTULO 1

DESHIDRATACIÓN NEUROGÉNICA: DIABETES INSÍPIDA - REVISIÓN SISTEMÁTICA.

NEUROGENIC DEHYDRATION: DIABETES INSIPIDUS: BIBLIOGRAPHIC REVIEW.

María Teresa Durán Palacios

Universidad Católica de Cuenca

teresa.duran@ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0000-0002-3030-7420>

Azogues, Ecuador

Luis Fernando Mora Ochoa

Universidad Católica de Cuenca

luis.mora.47@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-9032-2016>

Azogues, Ecuador.

Dr. Andrés Sebastián Astudillo Ávila

Universidad Católica de Cuenca

aastudilloa@ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0000-0002-6471-2256>

Azogues, Ecuador.

Nataly Cristina Peña Carrión

Universidad Católica de Cuenca

nataly.pena.96@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7633-2795>

Azogues, Ecuador.

Dennis Raúl Benavides Reinoso

Universidad Católica de Cuenca

dennis.benavides.72@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-2709-8736>

Azogues, Ecuador.

Deysi Maribel Toalongo Sucuzhañay

Universidad Católica de Cuenca

deysi.toalongo.34@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5567-9028>

Azogues, Ecuador.

Sergio Andrés Duchi Valdez

Universidad Católica de Cuenca

sergio.duchi.18@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0001-5740-4792>

Azogues, Ecuador.

Correspondencia:

teresa.duran@ucacue.edu.ec



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.258>

1. INTRODUCCIÓN

El agua se establece como uno de los principales constituyentes fisiológicos del cuerpo humano, aún más durante los primeros años de vida, edades en las que llega a constituir más del 80% del peso corporal total (1). Su vasta importancia incluye su intervención en numerosas reacciones y funciones metabólicas, razón por la cual es considerada un componente esencial en la dieta. Sin embargo, existen múltiples factores clínicos que pueden conducir a alteraciones en el equilibrio hídrico del organismo y, a su vez, conlleva al cuadro clásico de deshidratación, caracterizado por la pérdida y, consecuente, reducción en las proporciones de electrolitos y agua en el organismo (2).

Los grupos etarios predispuestos a desarrollar cuadros severos de deshidratación son los pacientes pediátricos y la población longeva. El diagnóstico etiológico de la deshidratación abarca una amplia variedad de condiciones y patologías que la desencadenan, mismas que van desde infecciones, enfermedad renal, choque, quemaduras y neurogénicas, siendo estas últimas nuestro tema de estudio, de forma más específica la diabetes insípida central (DIC) (3).

La diabetes insípida central constituye el principal trastorno desencadenante de deshidratación neurogénica; etimológicamente hablando, se clasifica en primaria (10% casos) que se les atribuye a las mutaciones en el cromosoma 20p13, alterando la síntesis de la hormona antidiurética, por otro lado, en la secundaria las alteraciones anatómicas comprometen el eje hipotálamo-hipofisiario dada por trastornos

postraumáticos (sección del tallo hipofisario, manipulación quirúrgica), infecciones (toxoplasmosis, citomegalovirus o *Mycobacterium tuberculosis*), así como tumores (4).

Fisiopatológicamente, las alteraciones del centro de la sed a nivel cerebral comprometen la producción del eje hipotálamo-hipofisario, por consiguiente, altera el ciclo de producción de la ADH, generando hipodipsia y alteraciones en la ingesta de líquido y mantención del estado de hidratación fisiológico (4,5).

El cuadro clínico con el que se manifiesta la DIC comparte características de la presentación clínica convencional de deshidratación, incluye: polidipsia, síndrome poliúrico y disminución de densidad y osmolalidad urinaria (3). El diagnóstico de la DIC es meramente clínico, los antecedentes que refiere el paciente constituyen la base que nos encaminará a solicitar de forma pertinente análisis de laboratorio y, en casos particulares, el test de restricción hídrica, aunado a ello se considera como complementario la opción de resonancia magnética. A día de hoy, se mantienen los criterios de tratamiento para la deshidratación por DIC, encabezando la lista de acciones la rehidratación oral o intravenosa, según el caso; además, el acetato de desmopresina es el fármaco de elección para esta patología (6).

Finalmente, el análisis realizado en esta investigación, con revisión de fuentes bibliográficas, tiene como objetivo esclarecer conceptos básicos enfocados en la deshidratación, con un estudio enfocado en de varias patologías cuya etiología es de carácter neurológico, a su vez se aborda

aspectos relevantes para el diagnóstico, cuadro clínico que nos orienta en la determinación del grado de deshidratación, su severidad y los criterios terapéuticos más factibles a implementar en la particularidad de cada paciente.

2. METODOLOGÍA

El presente trabajo de investigación formativa está basado en una exhaustiva revisión bibliográfica sistematizada en un proceso que inicialmente implementó la búsqueda de documentos científicos de 5 o menos años de antigüedad, desde su publicación. La citada búsqueda se llevó a cabo en las principales bases de datos científicas en el área de la salud: Google Académico, Scopus, PubMed, Elsevier, Scielo (Scientific Electronic Library Online), REDALYC (Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal), Web of Science; para la pesquisa de documentos se emplearon palabras clave como: deshidratación, neurogénico, diabetes insípida y hormona antidiurética.

En primera instancia se obtuvieron 160 artículos al sumar los resultados de todas las bases utilizadas; sin embargo, se excluyeron 86 por cuestiones de duplicación y pertenencia a literatura gris, de los 74 restantes solo 43 pertenecen a publicaciones de 5 o menos años de antigüedad, a su vez, sólo 23 han sido redactados en idioma español y 20 en inglés.

Finalmente, se clasificaron 23 artículos que cumplieron con nuestros criterios de inclusión entre los que consta una antigüedad menor de 5 años de publicación, idioma español e inglés, concordancia de contenido afín a la

temática del trabajo y que se hayan publicado en revistas indexadas de bases de datos científicas. Posterior al cribado de información, se procede con una lectura analítica que permitió establecer los aspectos relevantes que respondan a la pregunta de investigación. Finalmente, se establece un formato de informe en el que se recogen las pautas básicas planteadas en nuestros objetivos, a la vez que se exportaron los datos al gestor bibliográfico Zotero, a fin de generar las citas dentro del texto y su correspondiente bibliografía.

3. DESARROLLO

3.1 Deshidratación

Se define como la situación resultante de la pérdida desmedida de agua y electrolitos del organismo, generado por la reducción de volumen, aludido a la pérdida de líquido extracelular y compartimento intersticial. La pérdida de agua disminuye el espacio de disposición de sodio, modifica la relación de sodio y agua, que genera hipernatremia e hipertonicidad. En cuadros graves manifiesta sed intensa, taquicardia, hipotermia con sudoración, mucosas secas, paciente confundido e irritable, producción de orina color amarillo oscuro o ausencia de la misma y presencia de mareos o desmayos (2,5,7,8).

Dentro de este estudio, se clasifica a la deshidratación conforme a la existencia de pérdida de agua y de concentración del ion sodio, según los valores séricos de este (9,10).

Tabla 1. Clasificación de deshidratación según pérdida de agua y sodio.

Hiponatremia - hipotonía	Normonatremia - isotonía	Hipernatremia - hipertonía
> Pérdida de electrolitos que agua	= Pérdida de agua y electrolitos	> Pérdida de agua que de electrolitos
Sodio < 130 mEq/l	Sodio entre 130 a 150 mEq/L	Sodio > 150 mEq/l

Elaborado: Los autores.

Fuente: Espinosa, M. Guerrero, A. Durán, C. Hernández, L. (2021).

3.2 Diabetes Insípida

La diabetes insípida se define como aquella patología, en la que existe una abundante excreción de orina diluida secundaria a una alteración total o parcial de la hormona antidiurética (ADH). La anomalía de esta hormona genera una hiperosmolaridad plasmática acompañada de poliuria hipotónica, que de forma secundaria ocasiona una hipernatremia con alteraciones neurológicas (11).

3.3 Etiología

La DIC, en función a su origen, puede ser primaria o secundaria y su denominación en este sentido depende de las situaciones en las que se desarrolla en primera instancia. Cuando es primaria, generalmente se atribuye a mutaciones específicas en el cromosoma 20p13, encargado de la codificación y síntesis de la prohormona para secretar ADH; aunque también resulta idiopática la mayor parte (3).

Por otro lado, en la DIC secundaria es común detectar alteraciones anatómicas en el eje hipotálamo-hipofisaria, siendo los precedentes más

comunes los trastornos postraumáticos que pueden producir la sección del tallo hipofisario, o intervenciones quirúrgicas cerebrales previas; otro grupo se le atribuye a los trastornos infecciosos (toxoplasma, citomegalovirus o *Mycobacterium tuberculosis*); también se relaciona con la presencia de tumores que ejercen efecto de masa (meningiomas, germinomas, pinealomas, gliomas ópticos y tumores granulomatosos) en la región hipotalámica (12).

3.4 Fisiopatología

3.4.1 Diabetes insípida central

La diabetes insípida central (DIC) es una patología no común, que se caracteriza por presentar un déficit total o parcial en la secreción de hormona antidiurética (ADH o AVP) responsable de poliuria (>30 ml/kg de peso corporal de diuresis al día o >2L/m² al día) hipotónica (>300 mOsm/kg de agua). Para su estudio se ha clasificado en: diabetes insípida central primaria y diabetes insípida central secundaria (6).

3.4.2 Diabetes insípida central primaria (DICP)

Conocida también como familiar, se caracteriza por no presentar una lesión orgánica identificable a nivel de la hipófisis e hipotálamo, surge como un rasgo hereditario dominante. Se presenta una mutación o delección en el gen que está codificando la ADH, ubicado en el cromosoma 20. La mutación del gen arginina vasopresina-neurofisisina II (AVP-NPII), conduce a un procesamiento anormal de las pre-hormonas y una destrucción de las células que secretan AVP (13).

Este modelo neurodegenerativo caracterizado por presentar deficiencias y mutaciones a nivel de la neurohipófisis y del gen AVP-NPII, se desarrolla por dos vías aparentes, la primera se presenta como una consecuencia de una acumulación de proteínas mutantes, mientras que, la segunda resulta de la combinación de múltiples proteínas normales y mutantes (14).

Como se evidencia ambos modelos interfieren notablemente en la maduración de algunas proteínas esenciales a nivel celular y a su vez condicionan la degeneración de neuronas magnocelulares. La DICP también se puede presentar en cuadros de hipopituitarismo congénito con afectación de otras hormonas a nivel de la hipófisis como la displasia septo-óptica (15,16).

3.4.3 Diabetes insípida central secundaria (DICS)

Los trastornos relacionados con la homeostasis del agua son comunes en pacientes neuroquirúrgicos, en especial en aquellos que han desarrollado una hemorragia subaracnoidea, tumores, lesión cerebral traumática o posterior a una cirugía pituitaria. El desarrollo de DICS, es muy frecuente en la fase aguda después de un proceso neuroquirúrgico. Los niveles séricos de sodio, en muy pocas ocasiones, se alteran de manera significativa si el reflejo de sed está presente, pero en gran cantidad de los pacientes neuroquirúrgicos el nivel de conciencia está disminuido por la lesión cerebral postoperatoria, sedación y edema cerebral. Es más probable que las metástasis hipofisarias induzcan diabetes insípida en un 33%, que los adenomas hipofisarios que corresponde al 1% (17).

3.5 Cuadro Clínico

Característicamente, el paciente con DIC acude a consulta con un cuadro de poliuria y polidipsia con vehemente apetencia por el agua fría (como síntomas predominantes); particularmente, la poliuria posee la característica de excreción de volúmenes urinarios de 50 ml/kg/24 h (en un adulto promedio, con peso de 70 kg corresponden a aproximadamente 3,5 Lt/24h). Además, se pueden referir síntomas como hipostenuria y disminución de la osmolalidad urinaria (≤ 100 mOsm/kg) y densidad urinaria (≤ 1005) (18).

3.6 Diagnóstico

El diagnóstico de DIC se basa en constatar durante la toma de la historia clínica la presencia de poliuria y polidipsia, junto con los antecedentes patológicos familiares y un examen físico óptimo, a partir del cual se toman decisiones para solicitar o no pruebas complementarias (19).

Además, se debe recabar en datos como la edad de inicio de la sintomatología (siendo predominante antes de los seis años de edad), cuadros repetitivos febriles, deshidratación hipernatrémica, irritabilidad por sed intensa, dificultades para dormir y deficiencias en el crecimiento (ponderoestatural) (20,21).

3.6.1 Exámenes de laboratorio y test de restricción hídrica

Luego de confirmar poliuria en el cuadro del paciente y, habiendo descartado diabetes mellitus (a través de la cuantificación de glucosa), se procede a evaluar la osmolaridad urinaria y sanguínea, natremia matutina

(indicando al paciente que no ingiera líquido la noche previa al estudio o, al menos 3-4 horas antes de realizar la prueba) (22).

Los hallazgos alterados incluyen:

- › Osmolaridad urinaria: <300 mOsm/kg;
- › Osmolaridad sanguínea: ≥ 295 mOsm/kg;
- › Natremia: ≥ 145 mEq/L;

Por otro lado, para concluir con certeza DIC los autores mencionan la de la respuesta a la 1-deamino-8-D arginina vasopresina (administrada vía intranasal, oral o intravenosa); la respuesta que confirma este diagnóstico es la disminución de la poliuria e incremento de la osmolaridad urinaria (11).

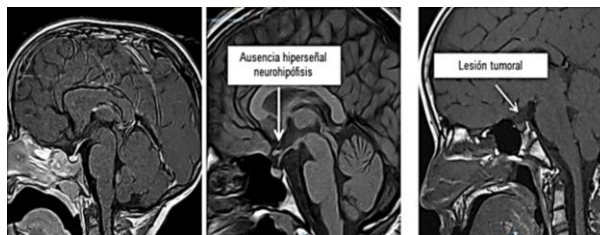
Ahora, existen situaciones intermedias sin un diagnóstico definitivo, en estos casos se plantea un test de restricción hídrica; no obstante, esta prueba presenta varios inconvenientes: necesariamente se debe realizar con supervisión clínica continua, se requiere de extracciones sanguíneas y urinarias frecuentes que precisan del conocimiento de los resultados a la mayor brevedad posible; sumado a ello, suele tener pésima tolerancia en la edad pediátrica, y se han registrado numerosas dificultades en su interpretación (23).

3.6.2 Neuroimagen

Tras diagnosticar DIC siempre debe realizarse una resonancia magnética craneal y del eje hipotálamo-hipofisario (**Figura 1**). La principal alteración en los resultados de la imagen en DIC es la ausencia de la

hiperseñal característica de la neurohipófisis. Además, este método descarta lesiones de diversa etiología (tumoral, inmune e inflamatoria) (18).

Figura 1. Neuroimagen en el diagnóstico de la diabetes insípida central.



Fuente: Mejorado & Soriano, 2021.

3.7 Tratamiento

El pilar fundamental del tratamiento para DIC se ha mantenido durante los últimos años, sigue siendo el acetato de desmopresina en sus diferentes presentaciones y formas de administración. En cambio, para abordar pacientes inestables que no toleran la terapia oral, se plantean dos opciones terapéuticas: la primera consiste en fluidoterapia intravenosa; la segunda opción es la administración de desmopresina intravenosa. Con esta alternativa, no debe superarse la administración de 1 litro/m²/día de un suero glucohiposalino al 25%. Además, se deberá monitorizar la natremia y la osmolaridad sanguínea (24).

4. CONCLUSIONES

La diabetes insípida central o neurogénica, refiere una alteración caracterizada por poliuria, polidipsia y sed insaciable. Se genera debido a lesiones a nivel de la neurohipófisis, desencadenando la degeneración o destrucción de neuronas del núcleo supraóptico y paraventricular del

hipotálamo. Una causa fundamental se genera por la deficiencia de ADH, provocado por anormalidades neuronales secretoras de la hormona o por modificaciones de los osmorreceptores hipotalámicos. Suele evidenciar incapacidad para sintetizar la hormona cuando se libera porciones reducidas a las normales. Además, presenta una forma idiopática con un inicio descontrolado, no refleja distinción por ningún grupo etario ni género. Un porcentaje considerable manifiesta la presencia de tumores hipofisarios o cerebrales y traumatismos craneoencefálicos.

El paciente con DIC acuerde a consulta, muchas de las veces con síntomas de poliuria y polidipsia (principalmente, preferente al agua fría), siendo estos dos las características del cuadro clínico más frecuentes, además, se ve acompañada de alteraciones que se verán reflejadas en los resultados de los análisis de laboratorio (disminución de osmolaridad y densidad de la orina, y natremia); a su vez, en estos pacientes, a través de imágenes radiológicas, principalmente la resonancia magnética, se observa la ausencia de la hiperseñal neurohipofisaria lo que denota la etiología de la DIC por la disminución de la secreción de la hormona antidiurética por daño hipotalámico-hipofisario, lo que desencadena la sintomatología característica de este cuadro.

La implementación de terapia farmacológica en diabetes insípida neurogénica suele estar determinada por el grado de deshidratación. Suele iniciar con lo esencial, un proceso de rehidratación, que incluye administración de suero oral y demás soluciones. El tratamiento clave para DIC, ha presentado evolución a lo largo del tiempo, uno de los

implementados por las instituciones de salud es la fluidoterapia intravenosa, en caso de no obtener resultados positivos, como opción alternativa se administra desmopresina intravenosa y control de natremia para alcanzar resultados factibles en el paciente.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

- › **M. T. D. P.:** Análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.
- › **S. A. A.:** Análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.
- › **D. R. B. R.:** Recolección de información, análisis de resultados.
- › **S. A. D. V.:** Recolección de información, descripción de metodología.
- › **L. F. M. O.:** Descripción de desarrollo, diagnóstico.
- › **N. C. P. C.:** Descripción de desarrollo, tratamiento.
- › **D. M. T. S.:** Descripción de desarrollo, conclusiones.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salas-Salvadó J, Maraver F, Rodríguez-Mañas L, Sáenz de Pipaón M, Vitoria I, Moreno LA, et al. Importancia del consumo de agua en la salud y la prevención de la enfermedad: situación actual. *Nutrición Hospitalaria*. octubre de 2020;37(5):1072-86.
2. Espinosa García MM, Daniel Guerrero AB, Durán Cárdenas C, Hernández Gutiérrez LS, Espinosa García MM, Daniel Guerrero AB, et al. Deshidratación en el paciente adulto. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*. febrero de 2021;64(1):17-25.
3. Contreras-Perusquía Y, Olivares-Schietekat S, Córdoba-Ostos E, Ahumada-Ayala M, Contreras-Perusquía Y, Olivares-Schietekat S, et al. Diabetes insípida central debida a histiocitosis de células de Langerhans. *Medicina interna de México*. agosto de 2019;35(4):638-45.
4. Mejorado Molano FJ, Soriano Guillén L. Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico Diabetes insipidus. *Diagnostic and therapeutic approach*. *Revista Española de Endocrinología Pediátrica*. 8 de junio de 2021;12(2):11.
5. Jiménez CC, Vargas LFA. La sed ¿un mecanismo suficiente para lograr la hidratación?: una revisión narrativa. *Pensar en Movimiento: Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud*. 28 de marzo de 2023;21(1):e47939-e47939.
6. Christ-Crain M, Bichet DG, Fenske WK, Goldman MB, Rittig S, Verbalis JG, et al. Diabetes insipidus. *Nat Rev Dis Primers*. 8 de agosto de 2019;5(1):1-20.

7. Edmonds CJ, Foglia E, Booth P, Fu CHY, Gardner M. Dehydration in older people: A systematic review of the effects of dehydration on health outcomes, healthcare costs and cognitive performance. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 1 de julio de 2021;95:104380.
8. Lacey J, Corbett J, Forni L, Hooper L, Hughes F, Minto G, et al. A multidisciplinary consensus on dehydration: definitions, diagnostic methods and clinical implications. *Annals of Medicine*. 19 de mayo de 2019;51(3-4):232-51.
9. García Herrero MÁ, López de Soria CO, López Lois MG. Deshidratación aguda - Asociación Española de Pediatría. *SEUP*. 2020;17.
10. Montero D, Cheistwer A, Mirón L, Lorenzo J. Deshidratación. Revisión de terapia de rehidratación oral. *Revista del Hospital de niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires*. 22 de octubre de 2019;1:8.
11. Pascual-Corrales E, Araujo-Castro M, Ortiz-Flores AE, Escobar-Morreale HF. Diabetes insípida. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 1 de octubre de 2020;13(18):993-9.
12. García García E. Diabetes insípida. *AEP*. 2019;14.
13. Serra Soler G, Antich Barceló C, García Fernández H. Diabetes insipidus and diabetes mellitus diagnosed at the same time in a male with Langerhans cell histiocytosis. *Medicina Clínica (English Edition)*. 13 de agosto de 2021;157(3):152-3.
14. Tovar H, Flórez A, Quintero G, Concha D. Diabetes insípida de origen central secundario a hipofisitis. Reporte de 2 casos. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*. 2020;7(4):294-300.

15. Garrahy A, Thompson CJ. Management of central diabetes insipidus. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1 de septiembre de 2020;34(5):101385.
16. García-Ruiz VR, Suárez-Rojas J, Álvarez-Gamero JC, Paz-Ibarra JL. [Adipsic diabetes insipidus patient in postoperative pituitary macroadenoma]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 4 de noviembre de 2020;58(6):740-5.
17. Corredor Andrés B, Muñoz Calvo MT, López Pino MÁ, Márquez Rivera M, Travieso Suárez L, Pozo Román J, et al. Engrosamiento del tallo hipofisario en niños y adolescentes con diabetes insípida central: causas y consecuencias. *Anales de Pediatría*. 1 de mayo de 2019;90(5):293-300.
18. Ramírez-Guerrero G, Müller-Ortiz H, Pedreros-Rosales C. Poliuria en el adulto. Una aproximación diagnóstica basada en la fisiopatología. *Revista Clínica Española*. 1 de mayo de 2022;222(5):301-8.
19. Corredor Andrés B, Muñoz Calvo MT, López Pino MÁ, Márquez Rivera M, Travieso Suárez L, Pozo Román J, et al. [Thickening of the pituitary stalk in children and adolescents with central diabetes insipidus: Causes and consequences]. *An Pediatr (Engl Ed)*. mayo de 2019;90(5):293-300.
20. Ruiz-Sánchez JG, Parra Ramírez P, Martín Rojas-Marcos P, Lecumberri Santamaría B, Álvarez Escolá C. In-patient management protocol for diabetes insipidus associated with adipsia. Developed from a clinical case. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 1 de noviembre de 2021;68(9):668-70.
21. Tomkins M, Lawless S, Martin-Grace J, Sherlock M, Thompson CJ. Diagnosis and Management of Central Diabetes Insipidus in Adults. *The*

- Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 de octubre de 2022;107(10):2701-15.
- 22.Christ-Crain M, Winzeler B, Refardt J. Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update. Journal of Internal Medicine. 2021;290(1):73-87.
- 23.Thadhani RI, Maynard S. Polyuria and diabetes insipidus of pregnancy - Uptodate Free. 16 de septiembre de 2022 [citado 5 de julio de 2024]; Disponible en: <https://pro.uptodatefree.ir/Show/115441>
- 24.Spiess M, Beuret N, Rutishauser J. Genetic forms of neurohypophyseal diabetes insipidus. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 de septiembre de 2020;34(5):101432.

7. ANEXOS

Figura 1. Diagrama método PRISMA

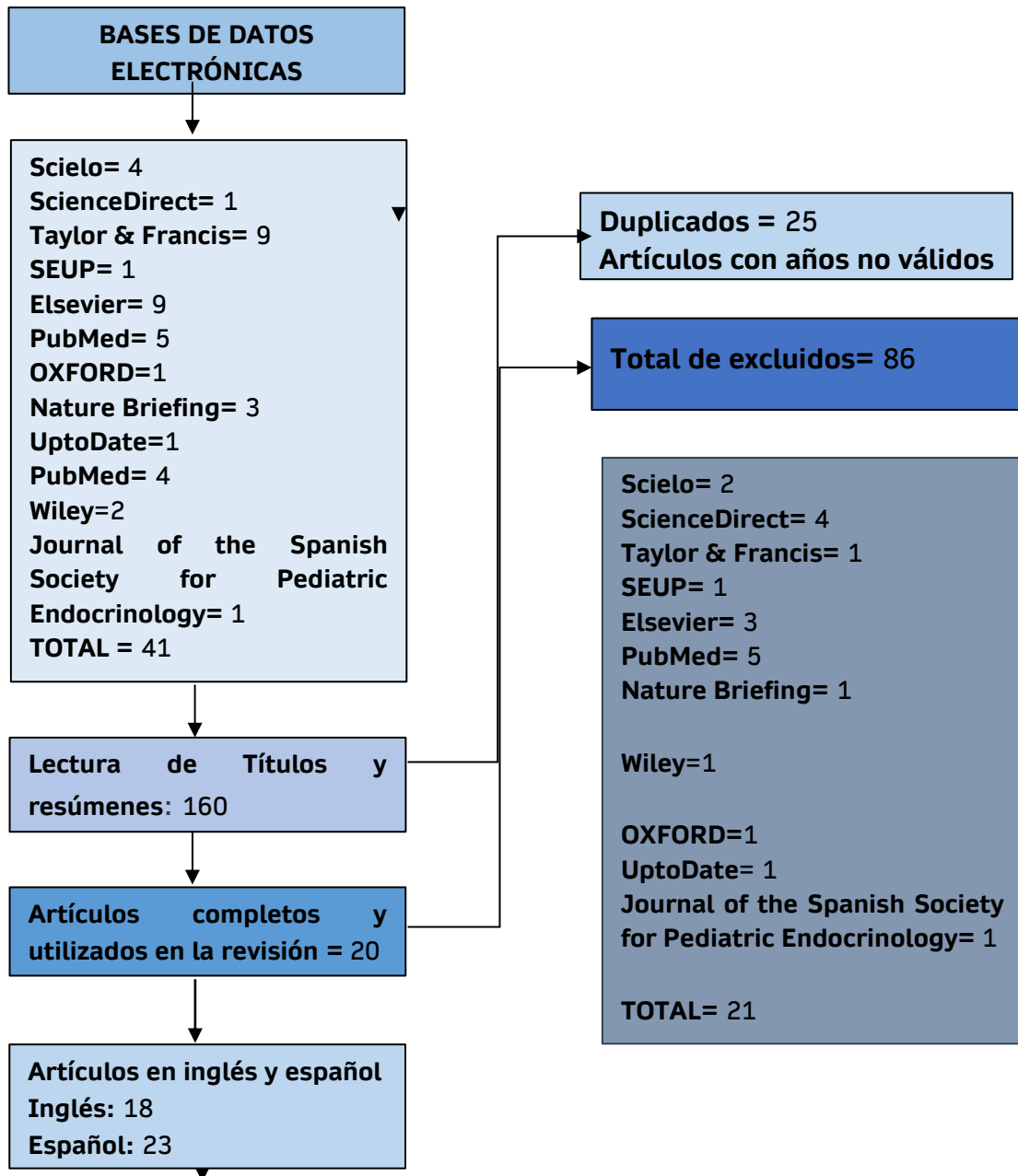


Tabla 2. Resumen de bibliografía.

Nº	Fuente/ Año/ Idioma	Publicado en	Autores de Publicación	Título	Objetivos	Resultados	Nivel de evidencia
1	Scielo 2019 Español	Medicina Interna de México	Contreras-Perusquía Y, Olivares-Schietekat S, Córdoba-Ostos E, Ahumada-Ayala M.	Diabetes insípida central debida a histiocitosis de células Langerhans.	Identificar los principales métodos de diagnóstico actuales para el diagnóstico de Diabetes Insípida.	La resonancia magnética permitió identificar un engrosamiento del tallo hipofisario que puede generar consecuencias en el estado general del paciente.	3B
2	Wiley 2021 Inglés	Journal of Internal Medicine	M. Cristo-Crain	Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update	Distinguir entre los diferentes tipos de diabetes insípida	Mostró una mayor precisión diagnóstica para la prueba de infusión de solución salina hipertónica del 100% en comparación con el 93% de la prueba de infusión de arginina, lo que probablemente se debe a la mayor	3B

						estimulación de la copeptina por la hiperosmolaridad.	
3	Scielo 2021 Español	Medicina Interna de México	Espinosa MM, Guerrero AB, Durán C, Hernández LS, Espinosa MM, Guerrero A.	Deshidratación en el paciente adulto	Revisar la fisiología, fisiopatología, cuadro clínico, y manejo terapéutico del paciente adulto.	El diagnóstico es clínico, los signos y síntomas determinan el grado de deshidratación y el tratamiento a implementar.	3B
4	Science Direct 2021 Inglés	Archives of Gerontology and Geriatrics	Edmonds CJ, Foglia E, Booth P, Fu CHY, Gardner M.	Dehydration in older people: A systematic review of the effects of dehydration on health outcomes, healthcare costs and cognitive performance.	To systematically examine the effect of dehydration on health outcomes, identify associated financial costs and consider impacts on cognitive performance in older adults.	The length of hospital stay is longer in those with dehydration, compared to those who are euhydrated. Neurocognitive functioning can be affected by dehydration.	2A
5	Taylor & Francis	Annals of Medicine	Jonathan Lacey, Jo	A multidisciplinary consensus on	Build consensus on key issues	Elevated pOsm usually indicates	2A

	2019 Inglés		Corbett, Lui Forni, Lee Hooper, Fintan Hughes, Gary Minto, Charlotte Moss, Susanna Price, Greg Whyte, Tom Woodcock, Michael Mythen, Hugh Montgomer y.	dehydration: definitions, diagnostic methods and clinical implications	related to the diagnosis and treatment of dehydration.	dehydration; Direct measurement of pOsm is the gold standard for determining dehydration; pOsm >300 and ≤280 mOsm/kg classifies a person as hyper- or hypo- osmolar; Outside of the extremes, signs of dehydration in adults are subtle and unreliable.	
6	Elsevier 2019 Español	Revista Hospital de Niños	Daniel Monteroa, Ariel Cheistwer, Lorena Mirón, Jessica Lorenzo	Deshidratación. Revisión de terapia de rehidratación oral.	Revisión de la bibliografía sobre la deshidratación como cuadro de balance negativo de agua y electrolitos.	Actualmente, se recomiendan las soluciones de rehidratación oral con bajo contenido de sodio (≤75 mEq/l). La rehidratación intravenosa está indicada en los pocos casos en los que la rehidratación oral	3B

						ha fracasado, está contraindicada o las pérdidas son graves y persistentes.	
7	SEUP 2020 Español	Asociación Española de Pediatría	García Herrero MA, Olivas López de Soria C, López Lois MG.	Deshidratación aguda	Tratamos la etiología y fisiopatología de la deshidratación aguda.	Respecto al tratamiento intravenoso, en el momento actual las pautas de rehidratación lenta se han sustituido por pautas rápidas, que permiten compensar las pérdidas en pocas horas, restaurar la volemia y permitir la más rápida recuperación.	3C
8	Elsevier 2020 Español	Medicina (Argentina)	E. Pascual-Corrales, M. Araujo-Castro, A.E. Ortiz-Flores, H.F. Escobar-Morreale	Diabetes insípida	Realizar una revisión de la diabetes insípida como un trastorno poco común del metabolismo del agua, consecuencia	La diabetes insípida es consecuencia de una acción deficitaria de ADH. Esta puede deberse a un trastorno hipotalámico-	3B

						de una acción hipofisario que deficitaria de impida su hormona secreción o a la antidiurética. resistencia de los túbulos renales a la acción de esta hormona (diabetes insípida nefrogénica).
9	PubMed 2020 Inglés	Revista Internacional de Seguro Social de México	García-Ruiz VR, Suárez-Rojas J, Álvarez-Gamero JC, Paz-Ibarra JL.	Adipsic diabetes insipidus patient in postoperative pituitary macroadenoma	Identificar la diabetes insípida adípsica como rarefección secundaria a una lesión de los osmorreceptores en el área hipotalámica anterior.	La diabetes insípida adípsica es una variante rara de la diabetes insípida central causada por daño a los osmorreceptores del hipotálamo. Se manifiesta con ausencia de percepción de sed, hipernatremia y poliuria. Su manejo requiere un estricto control del balance hídrico y adherencia al tratamiento.

10	OXFORD 2022 Inglés	The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism	of Tomkins M, Lawless S, Martin-Grace J, Sherlock M, Thompson CJ.	Diagnosis and Management of Central Diabetes Insipidus in Adults	Explicar la gravedad de la poliuria refleja el alcance de la destrucción neuronal, y la destrucción completa causa CDI completa y poliuria grave	La diabetes insípida central (CDI) es un síndrome clínico que resulta de la pérdida o alteración de la función de las neuronas vasopre sinérgicas en el hipotálamo/hipófisis posterior, lo que resulta en una alteración de la síntesis y/o secreción de arginina vasopresina (AVP)	
11	PubMed 2021 Inglés	Med Clin (Barc)	Serra Soler G, Antich Barceló C, García Fernández H.	Diabetes insipidus and diabetes mellitus diagnosed at the same time in a male with Langerhans cell histiocytosis.	Describe the different types of DI, their pathophysiology, the methods for differentiating between them and therapies for optimal management of each type of DI.	Es importante distinguir entre los tipos de, ya que las estrategias de tratamiento difieren y la aplicación de un tratamiento incorrecto puede ser peligrosa, sumando su difícil	3A

						We also discuss possibilities for prevention and available data about quality of life (QOL) in patients with DI.	diagnóstico, sobre todo en pacientes con polidipsia primaria o formas leves y parciales de DI1 central y nefrogénica.	
1 2	PubMed 2020 Español	Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo	Tovar H, Flórez A, Quintero G, Concha D.	Central diabetes insipidus secondary to hypophysitis. Report of two cases	Analizar la diabetes insípida secundaria a hipofisitis.	la Son necesarios estudios adicionales para evaluar el impacto de los corticoides a largo plazo en casos de hipofisitis linfocítica.	2A	
1 3	Elsevier 2020 Inglés	Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism	Garrahy A., Thompson CJ.	Management of central diabetes insipidus	We provide an updated review of the management approach of acute and chronic CDI.	Management of adipsic DI can be challenging, and requires initial inpatient assessment to establish dose of dDAVP, daily fluid prescription, and eunatremic weight which can guide day-to-day fluid targets in the long-term.	3A	

14	PubMed 2019 Inglés	1.1. An Pediatric	Corredor Andrés B, Muñoz Calvo MT, López Pino MÁ, Márquez Rivera M, Travieso Suárez L, Pozo Román	Thickening of the pituitary stalk in children and adolescents with central diabetes insipidus: Causes and consequences	Illustrate the importance of a careful clinical and neuro-radiological follow-up of the pituitary and hypothalamus region in order to identify the aetiology and the development of associated hormonal deficiencies.	There is a statistically significant association between stem thickening and tumor etiology. Growth hormone deficiency (60%) was the most prevalent.	2A
15	ScienceDirect 2022 Español	1.2. ELSEV IER	Ramírez G. Müller H. Pedreros C.	Poliuria en el adulto. Una aproximación diagnóstica basada en la fisiopatología.	Describir el cuadro clínico de la patología en estudio con la finalidad de determinar el método diagnóstico más certero.	El análisis de los diversos signos y síntomas nos permiten realizar un adecuado esquema para llegar a un adecuado diagnóstico presuntivo, que posteriormente será confirmado mediante las pruebas diagnósticas que	3A

						requiera la condición de paciente.	
16	ScienceDirect 2019 Español	1.3. Anales de Pediatría.	Corredor B. Muñoz M. López M. Márquez M. Travieso L. Pozo J. Argente J.	Engrosamiento del tallo hipofisario en niños y adolescentes con diabetes insípida central: causas y consecuencias.	Demostrar que el seguimiento y clínico y neurorradiológico de la región hipotálamo-hipofisaria, puede ayudar a establecer el diagnóstico etiológico de DIC y la presencia de otros déficits hormonales.	Existe una asociación estadísticamente significativa entre el engrosamiento del tallo y la etiología tumoral.	2A
17	PubMed 2021 Inglés	Developed from a clinical case. Endocrinol Nutr	Ruiz-Sánchez JG, Parra Ramírez P, Martín Rojas-Marcos P, Lecumberri Santamaría B, Álvarez Escolá C.	In-patient management protocol for diabetes insipidus associated with adipsia.	La DDVP tiene un efecto máximo a las 2-4 h de su administración, que se mantiene en meseta durante las 4 - 8h siguientes, disminuyendo progresivamente en la última	Para lograr la normohidratación, definida como natremia entre 135-144 mmol/l con osmolalidad urinaria (OsmU) < 500 mOsm/l, se requiere entre 40-45 ml/kg/día de líquidos.	2A

						hora hasta su desaparición.		
18	Nature Briefing 2019 Inglés	Nature Disease Primers	Reviews	Christ-Crain M., Bichet D., Fenske W., Goldman M., Rittig S., Verbalis J., Verkman A.	Diabetes insipidus	To describe the main aspects of diabetes insipidus, its state-of-the-art diagnostic methods and the optimal treatment.	The treatment of DI or primary polydipsia depends on the underlying etiology and differs in central DI, nephrogenic DI and primary polydipsia.	2A
19	UptoDate 2021 Inglés	UptoDate		Thadhani R, Maynard S.	Polyuria and diabetes insipidus of pregnancy	Recognition and management of DI during pregnancy is important because water restriction (as often occurs during labor and delivery) can result in serious neurologic consequences in both the mother and fetus.	Polyuria, a common complaint during normal pregnancy, is also one symptom of diabetes insipidus (DI). DI in pregnancy can be transient as a result of pregnancy-induced changes or represent worsening of preexisting central or nephrogenic DI.	1A

20	ScienDirect 2020 Inglés	Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism	Spiess M, Beuret N, Rutishauser J.	Genetic forms of neurohypophysial diabetes insipidus	Will discuss the pathophysiology of the various forms of hereditary neurohypophysial DI, focusing on clinical characteristics, the impact of mutations in the AVP gene on vasopressinergic neurons.	Genetic analysis should be performed, focusing primarily on the AVP - AVPR2- and Aquaporin 2 - genes. Several varieties of hereditary neurohypophysial DI exist, of which the autosomal-dominant form is by far the most common.	2A
21	Journal of the Spanish Society for Pediatric Endocrinology 2021 Español	Endocrinología Pediátrica.	Mejorado F. Soriano L.	Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico	Constatar empíricamente la relevancia de la poliuria, además, teniendo en cuenta la edad y la colaboración del paciente, la realización de un balance hídrico resultará de utilidad.	La realización de RM craneal y del área hipotálamo-hipofisaria valorando el tamaño del tallo hipofisario es mandatorio en pacientes con DIC, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento posterior.	2A

Elaborado por: Autores

CAPÍTULO 2

RELACIÓN DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO CON LA DIABETES GESTACIONAL

RELATIONSHIP BETWEEN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME AND GESTATIONAL DIABETES

Germán Emilio Flores Barrera

Universidad Católica de Cuenca

gfloresb@ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0008-1340-2021>

Cuenca, Ecuador.

Elton Cleber Spósito Mirandas

Universidad Católica de Cuenca

elton.mirandas.85@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0008-6672-0699>

Cuenca, Ecuador.

María Isabel Mora Vázquez

Universidad Católica de Cuenca

maria.mora.12@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0000-0002-0362-2636>

Azogues, Ecuador.

María Belén Gallegos Núñez

Universidad Católica de Cuenca

maria.gallegos.22@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0000-4240-5477>

Azogues, Ecuador.

Correspondencia: eltonmirandas25@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.259>

1. INTRODUCCIÓN

La “diabetes gestacional” es catalogada como una hiperglucemia detectada por primera vez en el transcurso del embarazo, constituyéndose como una complicación frecuente en este periodo. Así mismo, el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una compleja afección endócrina que afecta a una gran cantidad de mujeres en edad fértil (1). Según la “Organización Mundial de la Salud”, la prevalencia de SOP en mujeres en edad fértil oscila entre el 8 y el 13%. Adicionalmente, la “Asociación Americana de Diabetes” menciona que la diabetes gestacional posee una prevalencia del 2 al 10%. Esto se correlaciona con las guías nacionales de Ecuador, pues indican que dicha prevalencia está entre el 10% y el 20% en gestantes. Por otro lado; en un estudio australiano, se estableció que la prevalencia de la diabetes gestacional en embarazadas con SOP fue del 6 al 21% (2).

Por este motivo, la relación entre el SOP y la diabetes gestacional ha sido objeto de creciente atención en la comunidad médica, con estudios que revelan una conexión significativa entre ambas condiciones. El objetivo de este trabajo consistió en explorar más a fondo la relación entre el SOP y la diabetes gestacional, examinando los posibles mecanismos subyacentes, los factores de riesgo compartidos y las implicaciones clínicas de esta asociación para la salud reproductiva de las mujeres (3).

2. METODOLOGÍA

Estrategia de búsqueda

Se realizó una revisión sistemática en las bases de datos de Scopus, PubMed, Scielo, ResearchGate y Elsevier mediante la pregunta de investigación: ¿Las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen más riesgo de sufrir diabetes gestacional?

Se identificó estudios elegibles publicados desde 2019 hasta mayo de 2024. Además, se revisó literatura relevante adicional mediante una búsqueda manual de las listas de referencias de los estudios incluidos.

Se utilizó la siguiente estrategia en las búsquedas: Síndrome de ovario poliquístico AND diabetes gestacional OR Resistencia insulínica.

Criterios de selección.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para este estudio fueron los siguientes: (1) el diseño del estudio incluía estudios retrospectivos, transversales, descriptivos, ensayos prospectivos, casos y controles, revisión sistemática o metaanálisis y (2) estudios originales con una OR ajustada multivariante y con un IC del 95% o que posea datos suficientes para calcular el tamaño del efecto de los factores de riesgo de síndrome de ovario poliquístico para desarrollar la diabetes gestacional.

Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión fueron los siguientes (1) literatura reeditada; (2) estudios que salieron del contexto; (3) estudios con incapacidad para extraer datos relevantes; (4) estudios por no presentar resultados; (5) estudios por no centrarse en los factores de riesgo; (6) estudios con evaluaciones de baja calidad; y (7) estudios publicados en idiomas distintos del español o el inglés.

Descripción del estudio

En total, se identificaron inicialmente 3.062 registros de las seis bases de datos consultadas, 493 de los cuales eran duplicados. Se excluyeron un total de 2.185 registros por motivos de edad, resultado o diseño del estudio tras leer los títulos y resúmenes. Después de excluir los registros no elegibles, se evaluaron 493 estudios potencialmente elegibles mediante la revisión del texto completo.

Finalmente, se excluyeron 462 artículos por las siguientes razones: por salir del contexto (n=115); incapacidad para extraer datos relevantes (n=93); por no presentar resultados (n=82); no centrarse en los factores de riesgo (n=139); estudios de calidad bajo o moderado (n=26) e idioma no inglés o español (n=7). Finalmente, se incluyeron 31 estudios en el metaanálisis (figura 1).

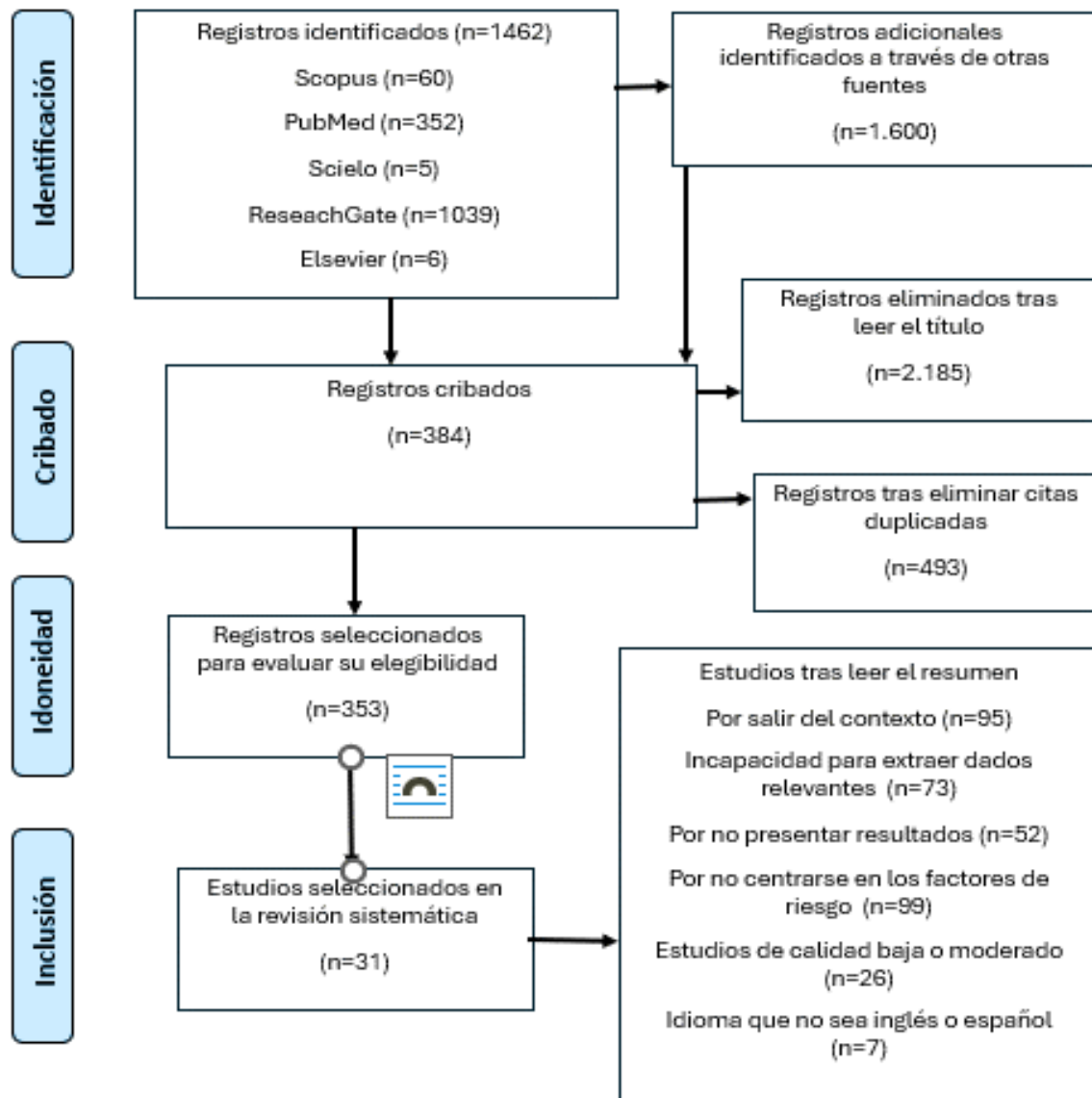


Figura 1. Diagrama de flujo de la selección de estudios en el metaanálisis. Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional.

Características y calidad de los estudios incluidos

Se incluyeron 31 estudios, 11 español y 20 en idioma inglés publicados entre 2019 y 2024, meticulosamente seleccionados para su inclusión en este estudio. En cuanto al diseño del estudio, 6 eran estudios de cohortes, 5 eran

casos y controles, 2 estudios retrospectivos transversales, 2 eran descriptivos, 1 era ensayo prospectivo, 7 eran estudios de revisión bibliográfica, mientras que los 8 restantes eran estudios de metaanálisis. Se incluyeron un total de 30 factores de riesgo y 1.007.226 participantes.

3. RESULTADOS

Los criterios de selección fueron cumplidos por 31 estudios; los mismos nos permitieron evaluar una población de 257.000 pacientes con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico (SOP). En 28 de los artículos revisados se evidencia que las mujeres con SOP tienen un riesgo de 2 veces más de presentar diabetes mellitus gestacional (DMG) en comparación con las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico (OR/RR = 2,02, IC 95%: 1,74-2,34, $p < 0,0001$).

Por otra parte, 3 de los artículos estudiados mencionan que no existe una relación entre el SOP predicho genéticamente y la DMG (todos los métodos $P > 0,05$, IC del 95% de los valores de OR superados (4).

Adicionalmente, en los artículos revisados, la mayoría de estudios asocian al síndrome de ovario poliquístico con otros factores que incrementan el riesgo de padecer diabetes gestacional, dentro de estos encontramos la edad, obesidad, rasgos hiperandrogénicos, trastornos hipertensivos y tratamientos para tratar la infertilidad (5).

En 8 de los artículos revisados mencionan que el SOP y la edad incrementa el riesgo de presentar diabetes mellitus gestacional. Mientras

más jóvenes sean las mujeres con antecedentes de SOP más riesgo tienen de presentar DMG (29,5 años frente a 31,5 años, $p < 0,001$) y (OR: 10.7; IC 95%: 5.4-21.1) (6,7).

En 20 de los artículos estudiados, se observó que las mujeres que tenían antecedentes de SOP presentaban sobrepeso y obesidad, siendo un factor asociado que aumentaba el riesgo en la aparición de diabetes mellitus gestacional (OR: 7; IC 95% 2.9- 17.2) (8,9).

En el caso de los rasgos hiperandrogénicos como el hirsutismo, hiperandrogénesis y la disfunción menstrual asociada al SOP, incrementó en un 25% (IC del 95%: 16-36) para presentar DMG. Además, se observó que el SOP con la presencia de trastornos hipertensivos aumentaban el riesgo de presentar diabetes mellitus gestacional (ORa 1,38, IC del 95%: 1,27–1,50; $p < 0,001$) (10–12).

Otro factor asociado al SOP fue el tratamiento para tratar la infertilidad (2,4 % frente a 0,1 %, $p < 0,001$) mostrando que las mujeres con FIV y SOP también pueden desarrollar la DMG, odds ratio ajustado (ORa 2,19; IC del 95%: 2,02– 2,37) (13). Se resalta también que en un estudio de Fornes et al. del año 2022 en una población de 1,016,805 mujeres suecas se encontraron que el SOP está asociado con un riesgo mayor de DMG (OR = 1.71, IC 95%: 1.59-1.84, $p < 0.05$). (14). Esto fue respaldado por el análisis de Fougner et al. del año 2021 donde se observó que en mujeres con SOP en Noruega, Islandia y Suecia, el 28.3% de las pacientes desarrollaron DMG, y

se identificaron otros factores de riesgo como la edad ($p < 0.01$) y el IMC ($p < 0.01$) (14).

Además, Singh et al., en su estudio llevado a cabo en el año 2022, destacaron la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina como factores para el SOP ($p = 0.015$). Por otra parte; un análisis de Mansour et al. del año 2023 con 125 participantes demostró una relación significativa entre SOP y DMG ($p = 0.001$), así como con el IMC ($p = 0.001$). Por su parte; en el año 2014, Joham et al. encontraron una asociación independiente entre SOP y DMG (OR = 2.1, IC 95%: 1.1-3.9, $p = 0.02$). Sin embargo, el metaanálisis de Chatzakis et al. llevado a cabo en el año 2022, no encontró relación entre DMG en mujeres con SOP y metformina, edad, IMC o terapias de fertilidad ($p > 0.05$) (15–17).

Finalmente, Galicia et al., en el año 2020, establecieron que el SOP es un factor de riesgo importante para el desarrollo de DMG (OR = 2.33, IC 95%: 1.72-3.17). Además, la revisión de Fuentes-Ibarra et al. del año 2023 mostró una incidencia variable de DMG en mujeres con SOP (11.2%-41%). Estos resultados sugieren una asociación significativa entre SOP y DMG, respaldada por datos estadísticos como el OR, el valor p y el intervalo de confianza (18,19).

Tabla 1. Resultados de la búsqueda de información en bases científicas

Título	Autor	Lugar y año	Objetivo	Muestra de estudio	Tipo de estudio	Conclusión
Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su asociación con diabetes gestacional	Fux, et al.,	Argentina 2023	Analizar las características clínicas y endócrinas y metabólicas preconceptionales de los fenotipos SOP y su asociación con el diagnóstico de DMG.	n=183 gestantes	Estudio de casos y controles	El fenotipo A del SOP se destaca por presentar mayor riesgo de desarrollar DMG.
El síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo independiente para la diabetes gestacional y los trastornos hipertensivos del embarazo:	Mills, et al.,	Estados Unidos 2020	Evaluar la prevalencia de las características clínicas metabólicas básicas, así como las complicaciones metabólicas del embarazo en	N=14882	Estudio retrospectivo o poblacional	El SOP como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de las complicaciones metabólicas más importantes asociadas al embarazo; DMG, HTA, GHTN y PEC asociadas al embarazo.

un estudio
poblacional
sobre 9,1
millones de
embarazos

mujeres con y
sin SOP,
teniendo en
cuenta los
posibles
factores de
confusión
mediante el uso
de la base de
datos de la
Muestra
Nacional de
Pacientes
Hospitalizados
del Proyecto de
Costo y
Utilización de la
Atención Médica
(HCUP-NIS).

Diabetes
mellitus tipo 1 y
síndrome de
ovario
poliquístico

Escobar, et
al., España
2021

Evaluar la
asociación de la
DM1 con el
síndrome de
ovario
poliquístico

Inglés

N=1042

La asociación de la DM1
con el síndrome de ovario
poliquístico ha sido
confirmada por la
mayoría de los estudios
que abordan el tema
hasta la fecha.

<p>Determinación de factores de riesgo para diabetes gestacional</p>	<p>Shiguango, et al</p>	<p>Ecuador 2021</p>	<p>Exponer la evidencia clínica-epidemiológica sobre los distintos factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de DG, así como las herramientas terapéuticas y preventivas perigestacionales contra esta enfermedad</p>	<p>n=10 estudios</p>	<p>Revisión bibliográfica</p>	<p>La DG es una de las complicaciones más comunes del embarazo, y su desarrollo se encuentra asociado con diversos factores de riesgo. Entre los más comunes destacan el IMC, el estado nutricional de las gestantes antes del embarazo, enfermedades endocrino-metabólicas.</p>
<p>Factores maternos y gineco-obstétricos asociados a la aparición de diabetes gestacional en el Hospital</p>	<p>Núñez</p>	<p>Perú 2019</p>	<p>Determinar los factores maternos y gineco-obstétricos asociados a la aparición de diabetes gestacional en</p>	<p>n= 174 pacientes</p>	<p>Estudio observacional, analítico (caso-control), transversal, retrospectivo</p>	<p>El antecedente de macrosomía fetal, antecedente familiar de primer grado con diabetes Mellitus tipo 2, exceso peso previo y durante la gestación, antecedente de diabetes gestacional, la edad</p>

Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional

<p>Nacional Hipólito Unanue, año 2015- 2018.</p>	<p>el Hospital Nacional Hipólito Unanue, año 2015- 2018.</p>	<p>mayor de 30 años, la multiparidad y cesáreas previas son factores de riesgo para diabetes gestacional.</p>		
<p>Síndrome de ovario poliquístico y riesgo de resultados adversos en el embarazo: un estudio de vinculación de registros de Massachusetts</p>	<p>Farland, et al., Estados Unidos 2022</p>	<p>Investigar si las mujeres con antecedentes de SOP tenían un mayor riesgo de resultados maternos y gestacionales adversos en comparación con las mujeres sin un diagnóstico de SOP</p>	<p>n=91825 Metaanálisis</p>	<p>Las mujeres con antecedentes de SOP eran más propensas a experimentar diabetes gestacional, PIH/eclampsia/preeclam psia y parto por cesárea.</p>
<p>Investigación del impacto causal del síndrome de ovario poliquístico en la diabetes mellitus</p>	<p>Guixue, et al., China 2024</p>	<p>Determinar la relación causal entre el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la diabetes</p>	<p>n= dos muestras basado en estadísticas disponibles públicamen te de estudios de</p>	<p>Estudio de aleatorizaci ón mendeliana</p> <p>No se observó ninguna asociación entre el SOP predicho genéticamente y el riesgo de DMG, lo que implica que el SOP en sí mismo no confiere una mayor susceptibilidad a la DMG.</p>

gestacional: un estudio de aleatorización mendeliana de dos muestras				mellitus gestacional (DMG)	asociación de genoma completo (GWAS)			
La incidencia de diabetes mellitus gestacional en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: un metaanálisis de estudios longitudinales	Yan, et al.,	China 2022	Explorar la incidencia agrupada de diabetes mellitus gestacional entre las mujeres con síndrome de ovario poliquístico	la de	n=24.574	Metaanálisis de estudios longitudinales	La diabetes mellitus gestacional fue común entre las mujeres con síndrome de ovario poliquístico	
Asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y el riesgo de diabetes mellitus gestacional: un metaanálisis	Xuegin, et al.,	China 2022	Evaluar la relación entre el SOP y la DMG	la	n= 41 estudios	Metaanálisis	Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen un riesgo elevado de diabetes gestacional en comparación con las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico.	
Riesgo de diabetes	Yang, et al.,	Corea 2023	Evaluar riesgos	los de	n= 724.307	Estudio de Cohorte	Los antecedentes de SOP en sí mismos podrían	

gestacional e hipertensión inducida por el embarazo con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico: un estudio de cohorte poblacional a nivel nacional.			desarrollar diabetes gestacional (DMG) e hipertensión inducida por el embarazo (HPI) en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP)			aumentar el riesgo de DMG, pero su relación con la PIH sigue sin estar clara
Evaluación de la relación entre el síndrome de ovario poliquístico	Yu Qiu; Xueqin Zhang; Yan Ni	China 2022	Evaluar la relación entre el síndrome de ovario poliquístico	n= 32 estudios	Metaanálisis	los hallazgos del meta análisis mostraron que las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen un riesgo elevado de diabetes gestacional en comparación con las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico
Riesgo entre diabetes gestacional inducida por el embarazo con antecedentes de	Woo, et al.,	Corea 2023	Valorar los riesgos de desarrollar diabetes gestacional inducida por el	n=73.281	Estudio de Cohorte	Un antecedente de SOP en sí mismo podría aumentar el riesgo de DMG, pero su relación con la PIH sigue sin estar clara. Estos hallazgos

Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional

síndrome de ovario poliquístico			embarazo en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.			serían útiles en el asesoramiento prenatal y el tratamiento de pacientes con resultados de embarazo relacionados con el síndrome de ovario poliquístico.
Manifestaciones clínicas del síndrome de ovario poliquístico en adultos	Barbieri, et al.,	Estados Unidos 2022	Evaluar las manifestaciones clínicas del síndrome de ovario poliquístico.	n= 7	Revisión bibliográfica	Las afecciones médicas asociadas con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 incluyen diabetes gestacional, síndrome de ovario poliquístico y síndrome metabólico.
Prevalencia de diabetes en mujeres con preeclampsia referidas a los hospitales Imam Hossein y Fatemieh en Shahroud	Mardani, et al.,	Irán 2021	Investigar la prevalencia de diabetes en mujeres con preeclampsia derivadas a los hospitales Imam Hossein y Fatemieh en Shahroud.	n=108	Estudio: Retrospectivo o Transversal	los factores metabólicos al principio del embarazo y el riesgo de DMG en mujeres con SOP variaron en diferentes grupos de peso corporal antes del embarazo
Factores	Zheng, et	China	Evaluar la	n=242	Estudio:	En las mujeres de peso

Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional

metabólicos precoces del embarazo asociados a diabetes mellitus gestacional en mujeres de peso normal con SOP	al.,	2019	prevalencia de la DMG en las mujeres con SOP.		Cohorte inicial.	normal, el síndrome de ovario poliquístico se asocia con una mayor prevalencia de DMG.
Predicción del riesgo de diabetes mellitus gestacional en mujeres con síndrome de ovario poliquístico basada en un modelo de nomograma	Ouyang, et al.,	China 2023	establecer un modelo predictivo temprano de DMG para mujeres con SOP, y puede proporcionar medidas de intervención temprana para beneficiar a las pacientes.	n=434	Estudio de cohorte retrospectivo	Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico son propensas a desarrollar diabetes mellitus gestacional, una enfermedad que puede tener un impacto significativo en la salud posparto tanto de la madre como del bebé. Tipo de estudio: Estudio de cohorte retrospectivo.

<p>Impacto del síndrome de ovario poliquístico comórbido y la diabetes mellitus gestacional en los resultados del embarazo: un estudio de cohorte retrospectivo</p>	<p>Manoharan, Wong.</p>	<p>China 2022</p>	<p>Investigar el impacto del síndrome de ovario poliquístico comórbido en los resultados del embarazo entre las mujeres con DMG.</p>	<p>n=234</p>	<p>Estudio de Cohorte retrospectivo</p>	<p>Si existen diferencias significativas en los parámetros demográficos, antropométricos y glucémicos en presencia de SOP comórbido. La coexistencia de SOP entre las mujeres con DMG se asoció con un IMC más alto antes del embarazo y un aumento significativo de peso gestacional, y el SOP comórbido fue un factor de riesgo independiente en el análisis de regresión para el desarrollo de preeclampsia entre las mujeres con DMG</p>
---	-------------------------	-----------------------	--	--------------	---	--

La resistencia a la insulina como factor etiológico en el síndrome del ovario poliquístico: un estudio de casos y controles

Singh, et al.,

Alemani a 2022

Determinar el papel de la RI en la etiología del SOP.

n=30

Casos y controles

En las pacientes con SOP obesas y normoglucémicas, la elevación de los marcadores de Resistencia Insulínica no se puede atribuir únicamente a la obesidad o a la obesidad central. La presencia temprana de RI en pacientes con un diagnóstico reciente de SOP, incluso antes de desarrollar hiperglucemia e hiperinsulinemia, señala a la RI como un factor causal en el desarrollo del SOP.

Factores de riesgo de resistencia a la insulina relacionados con el síndrome de ovario poliquístico en población iraní	Mansour, et al.,	Irán 2023	comparar las características clínicas, metabólicas y hormonales de mujeres con SOP con y sin resistencia a la insulina	Inglés	125 18-40 años Ensayo aleatorizado , prospectivo	Mujeres con SOP diagnosticadas de resistencia a la insulina en base a HOMA-IR deben ser monitorizadas en lo que respecta a la obesidad visceral, la presión arterial, las enzimas hepáticas y la hipertrigliceridemia. Además, la división del fenotipo puede ayudar a los médicos a predecir resultados metabólicos adversos.
El riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en el síndrome de ovario poliquístico se asocia con la obesidad: un metaanálisis de estudios observacionales	Anagnostis, et al.,	Australia 2014	Revisar y sintetizar sistemáticamente la mejor evidencia disponible sobre la asociación entre el SOP y la DM2, estratificada según el estado de obesidad.	n=14779	Análisis transversal de datos de un estudio longitudinal	Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico presentan un mayor riesgo de DM2 en comparación con las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico solo si son obesas o tienen sobrepeso.

Relación del síndrome de ovario poliquístico con la diabetes gestacional

<p>Diferentes resultados del embarazo según los criterios diagnósticos del síndrome de ovario poliquístico: una revisión sistemática y metaanálisis de 79 estudios</p>	<p>Chatzakis, et al.,</p>	<p>Grecia 2022</p>	<p>Correlacionar los distintos criterios diagnósticos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) con el desarrollo de complicaciones maternas y neonatales.</p>	<p>n=18.765</p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>La prevalencia de diabetes mellitus gestacional en gestantes con SOP no difiere según los criterios utilizados.</p>
<p>Factores asociados al desarrollo de la diabetes gestacional en pacientes primigestas de 19 a 30 años atendidas en la consulta externa del servicio de ginecología y obstetricia.</p>	<p>Santiago Galicia,</p>	<p>México 2024</p>	<p>Determinar los principales factores de riesgo que inciden al desarrollo de la diabetes gestacional en pacientes embarazadas atendidas en el Hospital General de Zona con Medicina</p>	<p>n=475</p>	<p>Transversal, descriptivo, observacion al retrospectivo</p>	<p>Los antecedentes de preeclampsia pueden servir como un factor de riesgo adicional para la DMG de forma posterior</p>

Familiar número
02 Salina Cruz,
Oaxaca en el
periodo de
enero a
diciembre 2020

Síndrome de
ovario
poliquístico,
más allá de una
afección en la
reproducción.

Fuentes, et
al.,

México
2023

Identificar las
principales
complicaciones
en pacientes con
SOP durante y
después de la
etapa
reproductiva.

español

revisión
Bibliográfica

Las complicaciones del
SOP se clasifican en
aquellas a corto y largo
plazo. Dentro de las
primeras se ubican la
infertilidad, el aborto, la
diabetes gestacional y
preeclampsia, mientras
que a largo plazo se
encuentran la
dislipidemia, la diabetes
mellitus tipo 2, el daño
psicológico, la
enfermedad vascular
cerebral y el cáncer de
endometrio.

Identificación de factores que se asocian a alto riesgo de desarrollar diabetes gestacional	Sánchez	España 2022	Determinar la prevalencia de los factores de riesgo reconocidos para diabetes gestacional (DG) en nuestra población.	n=227	Revisión Bibliográfica	La diabetes gestacional no es igual a otros tipos de diabetes, ya que durante el embarazo hay hormonas que actúan como resistencia a la insulina, las gestantes que padecieron DG tienen probabilidad de padecer diabetes tipo 2.
Síndrome de ovario poliquístico y riesgo de aborto. Revisión sistemática de la bibliografía y metaanálisis.	Moreira	País Vasco 2019	Estudiar la asociación existente entre el SOP y la historia previa de aborto	español	Revisión bibliográfica y metaanálisis	El SOP no aumenta el riesgo de aborto tardío o avanzado mediante técnicas de FIV, ni para el aborto tardío por embarazo ni para el aborto tardío por paciente que se somete a fertilización.

Características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en un Hospital de referencia de Paraguay	Giménez, et al.,	Paraguay, 2021.	Describir las características clínicas y epidemiológicas del síndrome de ovario poliquístico en pacientes que acuden a un Hospital de Referencia de Paraguay durante el 2017.	n=81	Estudio observacion al descriptivo de corte transversal	Las pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico presentaron dos o más características clínicas en cada una de ellas, la mayoría presentó por lo menos una complicación siendo la más llamativa la obesidad
Síndrome de ovario poliquístico y diabetes mellitus tipo 2: una revisión del estado del arte	Livadas, et al.,	Grecia 2022	Presentar la mejor evidencia disponible sobre la epidemiología de la disglucemia en el SOP, los mecanismos fisiopatológicos únicos que subyacen a la progresión de la disglucemia	n= 23	Revisión bibliográfica	La asociación del síndrome de ovario poliquístico con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 es relativamente sólida y, por lo tanto, no debe descuidarse en ninguna mujer con el síndrome. A pesar de la heterogeneidad actual de los datos
Diabetes	Perachimb	Ecuador	Evaluar la	n=132	Estudio	Los embarazos en edades

<p>Gestacional en Mujeres de América Latina: epidemiología y diagnóstico</p>	<p>a, et al., 2023.</p>	<p>epidemiología y diagnóstico de diabetes gestacional en mujeres de América latina.</p>	<p>descriptivo</p>	<p>superiores a 28 años en promedio presentan mayor riesgo de diabetes gestacional, así mismo los antecedentes personales o familiares de diabetes, el sobrepeso, la obesidad y el sedentarismo juegan un papel crucial en la aparición de la enfermedad.</p>
<p>Actualización sobre el tratamiento de la infertilidad en el síndrome de ovario poliquístico SOP</p>	<p>Aillón, et al., Ecuador 2023</p>	<p>Indagar las actualizaciones sobre el tratamiento de la infertilidad en el síndrome de ovario poliquístico.</p>	<p>n=13 estudios Revisión de la literatura</p>	<p>En el escenario actual gran parte de los pacientes son obesas por lo que se necesita promover cambios en el estilo de vida</p>

<p>Efectividad de la metformina en mujeres embarazadas con SOP para reducir el aborto espontáneo y la diabetes mellitus gestacional: un protocolo para una visión general de las revisiones</p>	<p>Nassif, et al., Brasil 2024</p>	<p>Realizar una revisión general de las revisiones sistemáticas que examinan los efectos de la metformina versus placebo o ninguna intervención durante el embarazo en mujeres embarazadas con un diagnóstico de SOP preconcepcional para reducir la incidencia de aborto espontáneo y diabetes gestacional.</p> <p>n=12 estudios</p>	<p>revisión general de las revisiones sistemáticas</p>	<p>El síndrome de ovario poliquístico está altamente asociado con dificultades para concebir, tratamientos de fertilidad y tasas más altas de complicaciones gestacionales, como abortos espontáneos y diabetes mellitus gestacional (DMG)</p>
---	--	---	--	--

<p>Interacciones endocrinas y metabólicas en embarazos sanos y embarazos hiperinsulinémicos afectados por síndrome de ovario poliquístico, diabetes y obesidad</p>	<p>Neven, et al., Australia 2023</p>	<p>Revisar las complejas interacciones endocrinas y metabólicas en mujeres sanas durante embarazos normales y en embarazos complicados por trastornos hiperinsulinémicos (SOP, diabetes y obesidad)</p>	<p>n= 13 artículos</p>	<p>Revisión bibliográfica</p>	<p>La hiperinsulinemia en estos trastornos y la posterior estimulación directa de la producción de andrógenos, la inhibición de la SHBG y la inhibición de la actividad de la aromatasa placentaria, contribuyen al hiperandrogenismo</p>
--	--------------------------------------	---	------------------------	-------------------------------	---

4. DISCUSIÓN

Los estudios analizados revelaron consistentemente una asociación significativa entre el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus gestacional (DMG) (1-3). En el estudio de casos y controles realizado en el año 2021 por Fux Carolina, Ramos Noelia, Di Carlo Mariana, et al., cuyo tema es “Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su asociación con diabetes mellitus gestacional”, se encontró que las mujeres con antecedentes de SOP tenían un riesgo 5 veces mayor de padecer DMG en comparación con aquellas sin SOP ($p=0,007$; RR 5.8) (3,19,20).

Por otro lado, Ginevra Mills, Ahmad Badeghiesh, Eva Suarathana, et al., en su estudio de casos y controles publicado en el año 2020, denominado “El síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo independiente para la diabetes gestacional y los trastornos hipertensivos del embarazo: un estudio poblacional sobre 9,1 millones de embarazos”, demostraron que entre los 9,096,788 embarazos estudiados, las mujeres con SOP tenían un riesgo 2 veces mayor de desarrollar DMG (ORa 2,19; IC del 95%: 2,02–2,37) (17,19,21).

Además, Ane Bayona, Victoria Martínez, Javier Zamora, et al., en su publicación del año 2022 denominada “Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico y rasgos hiperandrogénicos relacionados en mujeres premenopáusicas con diabetes tipo 1: una revisión sistemática y metaanálisis”, encontraron que la prevalencia de SOP entre mujeres con

diabetes tipo 1 era significativa, indicando una relación entre SOP y DMG (22).

En un estudio retrospectivo observacional realizado por Nadia Shiguango, Alicia Morocho, Patricia Guerrero, et al., en el año 2023, titulado “Determinación de factores de riesgo para diabetes gestacional”, se reafirmó el riesgo de DMG en mujeres con SOP (OR: 2.33). Por otro lado, Aponte Nathaly, en su estudio de casos y controles publicado en el año 2019, cuyo tema es “Factores maternos y gineco- obstétricos asociados a la aparición de diabetes gestacional en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, año 2015- 2018”, también corroboró este riesgo con un OR de 2.78 (IC: 1.49 – 5.21) (4,18).

Los meta análisis llevados a cabo por Leslie Farland, Judy Stern, Chia-Ling Liu et al., en el año 2022, titulado “Síndrome de ovario poliquístico y riesgo de resultados adversos en el embarazo: un estudio de vinculación de registros de Massachusetts”, y por Qingzi Yan et.al en el mismo año, denominado “La incidencia de diabetes mellitus gestacional en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: un metanálisis de estudios longitudinales”, respaldan estas conclusiones, mostrando un aumento significativo en el riesgo de DMG en mujeres con SOP. (23) Seung-Woo Yang, Sang-Hee Yoon, Myounghwan Kim, et al., en un estudio de cohorte publicado en el año 2023, con una población de 73.281, titulado como “Riesgo de diabetes gestacional e hipertensión inducida por el embarazo con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico: un estudio de cohorte poblacional a nivel nacional”,

también encontraron que el SOP era un factor de riesgo independiente para DMG. Sin embargo, Guan Guixue, Pu Yifu, Tang Xiaofeng, et al., en su estudio de casos y controles realizado en una población de 41.500 en el año 2024, no encontraron una relación entre el SOP predicho genéticamente y la DMG (18,24,25).

En conjunto, estos estudios respaldan la asociación entre SOP y un mayor riesgo de desarrollar DMG durante el embarazo, con varias investigaciones destacando la importancia de este vínculo clínico y sus implicaciones obstétricas. Cabe acotar, que Fornes et al. en su estudio en el año 2022, encontraron que el SOP se relaciona íntimamente con un mayor riesgo de diabetes mellitus en gestantes sin uso de metformina, con un OR de 1,71 en una cohorte poblacional sueca de 1,016,805 personas (14,26,27).

Del mismo modo, Fougner et al. en el año 2021 determinaron que un 28,3% de las gestantes con SOP desarrollaron DMG en un estudio post hoc en Noruega, Islandia y Suecia. Además, Joham et al. en el año 2014, establecieron una relación independiente entre SOP y DMG, con un OR de 2,1 en Australia. Otros estudios también respaldan esta asociación, como el metaanálisis de Chatzakis et al. del año 2022, que encontró una prevalencia agrupada de DMG del 13% entre mujeres con SOP. Así mismo, Souza et al. en el año 2024, determinaron un riesgo relativo de 2,78 para diabetes mellitus en gestantes con SOP (16,17,28,29).

A pesar de que varios estudios apoyan la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la diabetes mellitus gestacional (DMG), algunos

no respaldan esta relación de manera precisa. Por ejemplo, Singh et al. en el año 2022 mencionan que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina pueden ser factores de origen para el SOP, con un valor de p igual a 0,015, pero no establecen una relación directa con la DMG. Además, Sánchez et al. en el año 2022 identificaron factores de riesgo para DMG en una población de embarazadas, donde el SOP no fue destacado como un factor crucial para el desarrollo de DMG, con un OR de 2,3 (IC 95%: 1,5-3,66). Por lo tanto, aunque varios estudios respaldan la asociación entre SOP y DMG, otros no encuentran evidencia estadística suficiente para afirmar una relación directa entre ambas condiciones (30,31).

5. CONCLUSIONES

En primera instancia nuestra revisión se centró en investigar profundamente la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y el desarrollo de diabetes gestacional. A través de una revisión exhaustiva de la literatura médica y un análisis de datos, pudimos confirmar una relación significativa entre estas dos condiciones.

En 28 de los 31 artículos revisados, se evidencia que las mujeres con SOP tienen un riesgo de 2 veces más de presentar diabetes gestacional en comparación con las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico.

Además, se identificó varios factores de riesgo compartidos entre el SOP y la diabetes gestacional, que van desde la resistencia insulínica hasta el sobrepeso y

la obesidad, así como los rasgos hiperandrogénicos y trastornos hipertensivos. Estos hallazgos subrayan la importancia de comprender la complejidad de estas afecciones y de abordar de manera integral los factores que contribuyen a su desarrollo.

Nuestra revisión también resalta la necesidad de una atención clínica y preventiva especializada para las mujeres con SOP, especialmente durante el periodo de gestación, con el fin de disminuir considerablemente el riesgo de complicaciones, incluida la diabetes gestacional. Esto incluye la identificación temprana de factores de riesgo y la implementación de intervenciones adecuadas para controlar y gestionar estas condiciones de manera efectiva.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

- **FG:** Revisión final del manuscrito
- **ME, GM y MM:** Recolección de datos, análisis de resultados, discusión.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escobar H, Bayona A, Nattero L, Luque M. 1. Diabetes mellitus tipo 1 y síndrome de ovario poliquístico | Nature Reviews Endocrinología. 2021 [citado 6 de mayo de 2024];17. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41574-021-00576-0>
2. Yan Q, Qiu D, Liu X, Xing Q, Liu R, Hu Y. 2. The incidence of gestational diabetes mellitus among women with polycystic ovary syndrome: a meta-analysis of longitudinal studies. BMC Pregnancy Childbirth. 29 de abril de 2022;22(1):370. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35488240/>
3. Otta CF, Ramos N, Carlo MD, Dicuatro N, Iraci G. 3. Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su asociación con diabetes gestacional. Rev Soc Argent Diabetes. 30 de agosto de 2023;57(3Sup):44-44. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9507314>
4. Shiguango N, Morocho A, Guerrero P, Goyes M, Chicaiza Á, Guamancuri J, et al. 4. Determinación de factores de riesgo para diabetes gestacional. Diabetes Int Endocrinol [Internet]. 2022 [citado 16 de junio de 2024];14(1). Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_di/article/view/26399
5. Geraldine ANN. 5. FACTORES MATERNOS Y GINECO- OBSTÉTRICOS ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE DIABETES GESTACIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, AÑO 2015- 2018.

- [Internet]. [Perú]: San Juan Bautista; 2019. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/20.500.14308/2116>
6. Farland L, Stern J, Liu C, Cabral H, Coddington C, Diop H, et al. 6. Polycystic ovary syndrome and risk of adverse pregnancy outcomes: a registry linkage study from Massachusetts | Human Reproduction | Oxford Academic. 2022;37(11):2690-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9627555/>
 7. Guixue G, Yifu P, Xiaofeng T, Qian S, Yuan G, Wen Y, et al. 7. Investigating the causal impact of polycystic ovary syndrome on gestational diabetes mellitus: a two-sample Mendelian randomization study. Front Endocrinol. 2024;15:1337562. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1337562/full>
 8. Mills G, Badeghiesh A, Suarthana E, Baghlaf H, Dahan M. 8. Human Reproduction | Oxford Academic. OUP Acad [Internet]. 2020 [citado 6 de mayo de 2024];35(7). Disponible en: <https://academic.oup.com/humrep/humrep>
 9. Qiu Y, Zhang X, Ni Y. 9. Association between Polycystic Ovarian Syndrome and Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. Gynecol Obstet Invest. 16 de febrero de 2022;87(2):150-8.
 10. Yang S, Yong S, Kim M, Seo Y, Yuk J. 10. JCM | Free Full-Text | Risk of Gestational Diabetes and Pregnancy-Induced Hypertension with a History of Polycystic Ovary Syndrome: A Nationwide Population-Based

- Cohort Study. 2023 [citado 6 de mayo de 2024];12(5). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/5/1738>
11. Barbieri R, Erhmann D. Uptodate. 2024 [citado 6 de mayo de 2024].
11. Clinical manifestations of polycystic ovary syndrome in adults - UpToDate. Disponible en: https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-manifestations-of-polycystic-ovary-syndrome-in-adults?sectionName=IGT%2Ftype%20%20diabetes&search=Polycystic%20Ovary%20and%20Gestational%20Diabetes&topicRef=1771&anchor=H15&source=see_link#H15
 12. Nokandeh OM, Nouri M, Mirzaei M, Mashak B, Mirmajidi R, Moghadam SB, et al. 12. Prevalence of diabetes in women with preeclampsia referred to Imam Hossein and Fatemieh Hospitals in Shahroud. Arch Venez Farmacol Ter. 2021;40(2):125-31. <https://www.redalyc.org/journal/559/55969713004/html/>
 13. Zheng W, Huang W, Zhang L, Tian Z, Yan Q, Wang T, et al. 13. Early pregnancy metabolic factors associated with gestational diabetes mellitus in normal-weight women with polycystic ovary syndrome: a two-phase cohort study | Diabetology & Metabolic Syndrome. 2019 [citado 6 de mayo de 2024];11(71). Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13098-019-0462-6?fromPaywallRec=false>
 14. Fornes R, Simin J, Nguyen MH, Gonzalo Cruz, Crisosto N, van der Schaaf, et al. 16. Pregnancy, perinatal and childhood outcomes in

women with and without polycystic ovary syndrome and metformin during pregnancy: a nationwide population-based study | Reproductive Biology and Endocrinology. 2022 [citado 6 de mayo de 2024];20(30). Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1186/s12958-022-00905-6>

15. Mansour A, Mirahmadd M, Mohaheri M, Jamalizadeh M, Hosseinimousa S, Rashidi F, et al. 19. Risk factors for insulin resistance related to polycystic ovarian syndrome in Iranian population | Scientific Reports. 2023 [citado 6 de mayo de 2024];13(10269). Disponible en:

<https://www.nature.com/articles/s41598-023-37513-2>

16. Joham AE, Ranasinha S, Zoungas S, Moran L, Teede HJ. Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes in Reproductive-Aged Women With Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1 de marzo de 2014;99(3):E447-52. Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes in Reproductive-Aged Women With Polycystic Ovary Syndrome <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24081730/>

17. Chatzakis C, Tsakmaki E, Psomiadou A, Dinas K, Goulis D, Sotiriadis A. 21. Different pregnancy outcomes according to the polycystic ovary syndrome diagnostic criteria: a systematic review and meta-analysis of 79 studies - Fertility and Sterility. 2022 [citado 6 de mayo de 2024];117(854-881). Disponible en:

[https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(21\)02320-7/fulltext](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(21)02320-7/fulltext)

18. Galicia C de JS, Lagunas PSR, Peregrino NR. Factores Asociados al Desarrollo de la Diabetes Gestacional en Pacientes Primigestas de 19 a 30 Años Atendidas en la Consulta Externa del Servicio de Ginecología y Obstetricia. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip.* 22 de marzo de 2024;8(1):7734-60.
19. Fuentes-Ibarra J, Valencia-Ortega J, González-Reynoso R, Saucedo R. 22. Síndrome de ovario poliquístico, más allá de una afección en la reproducción. *Educ Salud Bol Científico Inst Cienc Salud Univ Autónoma Estado Hidalgo.* 5 de diciembre de 2023;12(23):24-34. <https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/ICSA/article/view/10678>
20. Risk of type 2 diabetes mellitus in polycystic ovary syndrome is associated with obesity: a meta-analysis of observational studies | *Endocrine* [Internet]. [citado 16 de junio de 2024]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12020-021-02801-2>
21. Ouyang P, Duan S, You Y, Jia X, Yang L. 14. Risk prediction of gestational diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome based on a nomogram model. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2 de junio de 2023;23(1):408. Risk prediction of gestational diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome based on a nomogram model. *BMC Pregnancy Childbirth.* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37268889/>
22. Bayona A, Martínez-Vaello V, Zamora J, Nattero-Chávez L, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Prevalence of PCOS and related

hyperandrogenic traits in premenopausal women with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 1 de agosto de 2022;28(4):501-17.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35237802/>

23. Moreira Nieto D. 24. Síndrome de ovario poliquístico y riesgo de aborto. Revisión sistemática de la bibliografía y metaanálisis. 3 de junio de 2020 [citado 16 de junio de 2024]; Disponible en: <http://addi.ehu.es/handle/10810/43737>
24. Giménez-Osorio SR, Ríos-González CM, Giménez-Osorio SR, Ríos-González CM. 25. Características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en un Hospital de referencia de Paraguay. Rev Científica Cienc Salud. junio de 2020;2(1):18-26. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1292567>
25. Livadas S, Anagnostis P, Bosdou JK, Bantouna D, Papanodis R. 26. Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A state-of-the-art review. World J Diabetes. 15 de enero de 2022;13(1):5-26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35070056/>
26. Carvajal D, Vasquez M, Díaz S. 27. Diabetes Gestacional en Mujeres de América Latina: epidemiología y diagnóstico. MQRInvestigar. 24 de enero de 2023;7:852-93.
27. Aillón-Maroto I, Recalde-Navarrete R. 28. Actualización sobre el tratamiento de la infertilidad en el síndrome de ovario poliquístico SOP: Artículo de Revisión. Cienc Ecuad. 28 de agosto de

2023;5(22):1/19-1/19.

<https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/145>

28. Fougner SL, Vanky E, Løvvik TS, Carlsen SM. 17. No impact of gestational diabetes mellitus on pregnancy complications in women with PCOS, regardless of GDM criteria used. PLOS ONE. 23 de julio de 2021;16(7):e0254895. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34297751/>
29. Nassif DS, Januário BL, Sousa BA, Thabane L, Abbade JF. 30. Effectiveness of metformin to pregnant women with PCOS to reduce spontaneous abortion and gestational diabetes mellitus: a protocol for an overview of reviews. BMJ Open. 25 de marzo de 2024;14(3):e078217.
30. Singh A, Aggarwal M, Garg R, Stevens T, Chahal P. 20. Post-pancreatitis diabetes mellitus: insight on optimal management with nutrition and lifestyle approaches - PubMed. 2022 [citado 2 de mayo de 2024];54(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35786076/>
31. Sánchez S. Las 7 partes del intestino: características y funciones [Internet]. 2021 [citado 18 de julio de 2021]. Disponible en: <https://psicologiamente.com/salud/partes-intestino>

CAPÍTULO 3

DIABETES MELLITUS TIPO 3C CAUSADA POR PANCREATITIS

DIABETES MELLITUS TYPE 3C CAUSED BY PANCREATITIS

Germán Emilio Flores Barrera

Universidad Católica de Cuenca
gfloresb@ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0008-1340-2021>

Cuenca, Ecuador.

María Belén Gallegos Núñez

Universidad Católica de Cuenca

maria.gallegos.22@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0000-4240-5477>

Azogues, Ecuador.

Elton Cleber Spósito Mirandas

Universidad Católica de Cuenca

elton.mirandas.85@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0008-6672-0699>

Cuenca, Ecuador.

María Isabel Mora Vázquez

Universidad Católica de Cuenca

maria.mora.12@est.ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0000-0002-0362-2636>

Azogues, Ecuador.

Doménica Alexandra Heras Cisneros

Universidad Católica de Cuenca

domenica.heras.30@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5653-9852>

Gualaceo, Ecuador.

* **Correspondencia:** gfloresb@ucacue.edu.ec



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.260>

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis crónica se describe por un desarrollo de anomalías e insuficiencias de la función exocrina y endocrina, conllevando a una infinidad de anomalías en su morfología, es decir en los conductos pancreáticos y en el parénquima como tal, y de esta forma desencadenar en inflamación y fibrosis pancreática (1). Esto conduce a una reducción significativa, gradual e irreversible de las células beta pancreáticas responsables de la secreción de insulina. Por consiguiente, la pancreatitis crónica representa un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes pancreatogénica (2).

En el contexto occidental, según la Asociación Diabetes Madrid, entre el 5% y el 10% de todos los casos de diabetes se clasifican como tipo 3C. A veces se puede confundir con otros tipos de diabetes, pero se distingue por su etiología pancreática. Es crucial realizar un diagnóstico precoz y aplicar tratamiento temprano de la pancreatitis para prevenir complicaciones (2).

Para el diagnóstico inicial, se requiere la evaluación de la glucosa plasmática en ayunas, la hemoglobina glicosilada, así como criterios mayores y menores que se detallan posteriormente. Los exámenes de laboratorio como la lipasa y la amilasa en sangre, y pruebas de imagen como la colangiopancreatografía, son útiles. El examen físico, incluyendo la palpación abdominal que revela dolor, también es parte del enfoque diagnóstico.

El manejo integral de la pancreatitis incluye una alimentación adecuada y la práctica regular de ejercicio físico, con el objetivo de prevenir el desarrollo de diabetes tipo 3C (3).

2. METODOLOGÍA

Este es un artículo de revisión bibliográfica sobre el diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus tipo 3C causada por pancreatitis. Para ello se tuvo que aplicar 2 fases. Fase de búsqueda de información y fase de análisis:

Figura 1.

Fase de búsqueda de información

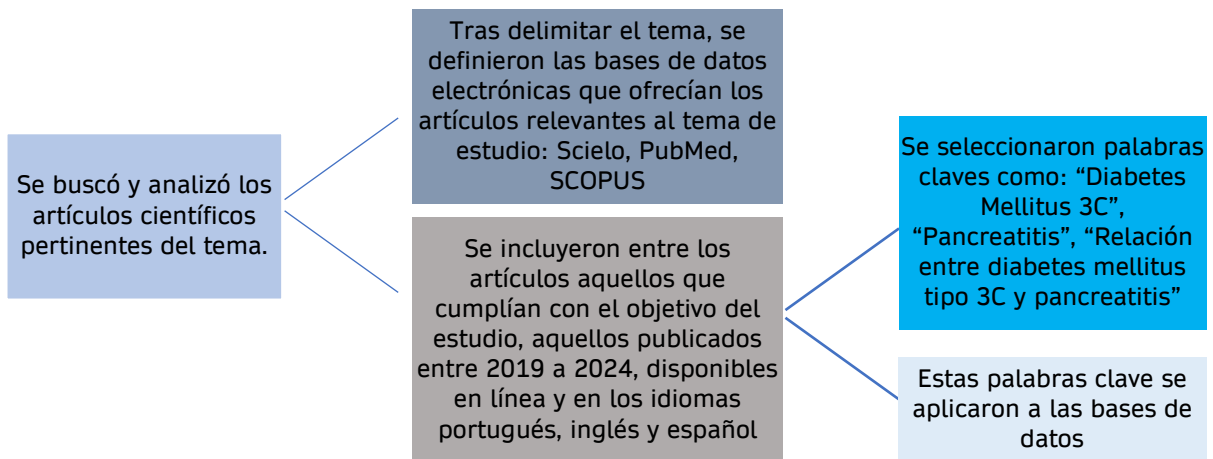
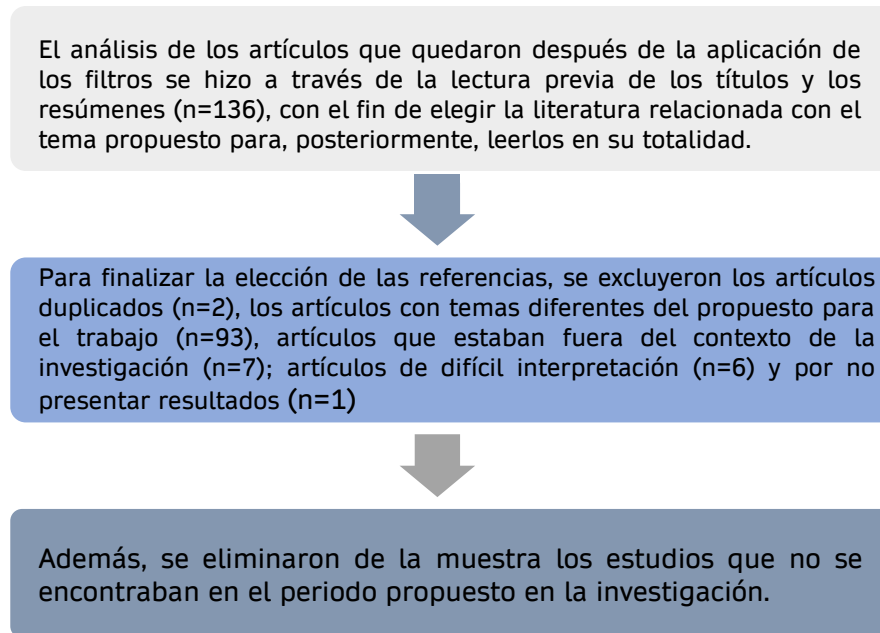


Figura 2.

Fase de análisis de información.



3. DESARROLLO

La diabetes mellitus tipo 3c (DM3c) o también conocida como diabetes mellitus pancreatogénica (DMP), hace mención a la diabetes que se genera después de una patología o padecimiento a nivel del páncreas exocrino. Los factores de riesgo como el género masculino, eventos recurrentes de pancreatitis, insuficiencia pancreática exocrina y niveles de necrosis pancreática incrementan el riesgo de padecer diabetes (4) (5).

La pérdida de células pancreáticas en pacientes que presentan necrosis extensa produce una reducción en la cantidad total de islotes pancreáticos, lo que genera una insuficiencia relativa de insulina. La autoinmunidad provocada por pancreatitis aguda en los pacientes produce

autoanticuerpos contra diferentes antígenos, como por ejemplo la descarboxilasa del ácido glutámico y la insulina (6). Por su parte; la disfunción del eje insulina-incretina es evidente en pacientes con insuficiencia pancreática exocrina. Además, afecta hasta al 33% de los pacientes tres años después del episodio de pancreatitis aguda (7).

El diagnóstico es basado en un examen físico si se llegase a observar los siguientes síntomas: dolor abdominal, sensibilidad al tacto en el abdomen y dolor que se irradia a la espalda, en este caso, se sospechará de una posible pancreatitis crónica por lo que se necesita realizar exámenes de laboratorio de lipasa-amilasa y glucosa en sangre (8). Sin embargo, el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 3c se basa en los criterios mayores y menores de Ewald y Hardt (9). A todos los pacientes con síntomas de pancreatitis aguda, se les debe realizar un hemograma completo, un panel metabólico básico, una prueba de función hepática, proteína C reactiva y albúmina total como parte de la evaluación de laboratorio inicial (10).

El tratamiento terapéutico indicado para los pacientes que padecen de diabetes mellitus tipo 3C es la administración de insulina, además, resulta ser una opción muy funcional para aquellos pacientes que presentan diabetes tipo II vinculada a pancreatitis crónica en etapa avanzada (11). La alternativa de manejo terapéutico con metformina puede ser contemplada, sobre todo en pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2 y 3c, puesto que este fármaco podría ofrecer protección contra el desarrollo de adenocarcinoma ductal pancreático (10).

En términos generales, no hay un enfoque de tratamiento respaldado por evidencia específicamente destinado a la diabetes tipo 3c que se diferencie de manera distintiva de los abordajes para la diabetes tipo 1 y tipo 2 (12).

4. CONCLUSIONES

Se puede concluir que existe una relación entre la pancreatitis crónica y la diabetes mellitus tipo 3C, luego de la revisión de la literatura. La pancreatitis crónica, que se caracteriza por cambios en la fase y funcionamiento del páncreas, puede provocar un deterioro gradual e irreversible de las células pancreáticas, lo que contribuye al desarrollo de la diabetes mellitus tipo 3C.

Los estudios revisados muestran que la pancreatitis crónica y la pancreatitis aguda pueden contribuir con la causa de diabetes mellitus tipo 3c, que es especialmente prevalente en las personas que han sufrido necrosis pancreática generalizada. Además, la pérdida de células pancreáticas, la autoinmunidad inducida por la pancreatitis, y la disfunción del eje insulina-incretina.

La pancreatitis crónica y la diabetes mellitus tipo 3c requieren un diagnóstico oportuno para tratar y prevenir adecuadamente las complicaciones a largo plazo. Para identificar estas condiciones en una etapa temprana, se deben realizar evaluaciones clínicas exhaustivas, como pruebas de imágenes y de laboratorio. El tratamiento de la diabetes mellitus tipo 3c se centra en controlar la glucemia mediante la administración de insulina y,

en algunos casos, se puede apreciar la conveniencia de la metformina para prevenir complicaciones adicionales.

Comprender la relación entre la pancreatitis crónica y la diabetes mellitus tipo 3c es esencial para mejorar el manejo clínico de estos pacientes. Para garantizar un tratamiento definitivo y personalizado que satisfaga las necesidades únicas de cada persona, se necesita un enfoque multidisciplinario que incluya la ayuda de médicos, endocrinólogos y especialistas en pancreatología.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

- **FG:** Revisión final del manuscrito
- **ME, GM, MM y HD:** Recolección y validación de la información, desarrollo y discusión.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Narayanan S, Colton W, Jayaraman T, Yaser S, Jones CM. 1. Insuficiencia endocrina pancreática | Informes de Cirugía Actual. 2024;12:52-7.
2. Hamad A, Hyer JM, Thayaparan V, Salahuddin A, Cloyd JM, Pawlik TM, et al. 2. Pancreatogenic Diabetes after Partial Pancreatectomy: A Common and Understudied Cause of Morbidity. J Am Coll Surg. 1 de diciembre de 2022;235(6):838-45. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36102556/>
3. Sliwinska M, Milnerowicz S, Milnerowicz H. 3. Diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (type 3c): The effect of smoking on the exocrine-endocrine interactions of the pancreas - PubMed. 2018;15(3):243-59. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29558826/>
4. Jarlborg P, Jornayvaz FR. 22. Diabète pancréatoprive. Rev Med Suisse. 2022;18(784):1090-5. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2022/revue-medicale-suisse-784/diabete-pancreatoprive>
5. Umapathy C, Gajendran M, Mann R, Boregowda U, Theethira T, Elhanafi S, et al. Pancreatic fluid collections: Clinical manifestations, diagnostic evaluation and management. Dis Mon. 1 de noviembre de 2020;66(11):100986. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011502920300481>
6. Jimenez-Luna C, Martin-Blazquez A, Dieguez-Castillo C, Díaz C, Martin-Ruiz JL, Genilloud O, et al. 24. Novel Biomarkers to Distinguish between

- Type 3c and Type 2 Diabetes Mellitus by Untargeted Metabolomics. Metabolites. 22 de octubre de 2020;10(11):423. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33105675/>
7. Zhou Y, Cao HW, Ji QH. 25. [Type 3C diabetes mellitus is an important subgroup of diabetes]. 1 de enero de 2021;60(1):9-12. https://www.researchgate.net/publication/348736166_Type_3C_diabetes_mellitus_is_an_important_subgroup_of_diabetes
 8. Walker A, O'Kelly J, Graham C, Nowell S, Kidd D, Mole DJ. 13. Increased risk of type 3c diabetes mellitus after acute pancreatitis warrants a personalized approach including diabetes screening. BJS Open. 14 de diciembre de 2022;6(6):148. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9749482/>
 9. Seguí Díaz M, Pérez Unanua MP, Peral Martínez I, López Serrano A, Aguirre Rodríguez JC. 15. La diabetes tipo 3c. Abordaje desde el médico del primer nivel. Med Fam SEMERGEN. 1 de noviembre de 2023;49(8):102074.
 10. Arias RC, Gutiérrez JA, Gutiérrez AC. 26. Pancreatitis crónica en atención primaria: revisión bibliográfica. Rev Médica Sinerg [Internet]. 17 de agosto de 2022 [citado 2 de mayo de 2024];7(08). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=106844>
 11. Vonderau J, Desai C. 18. Type 3c: Understanding pancreatogenic diabetes : JAAPA. 2022;35(11):20-4.

12. Lin K, Yang X, Wu Y, Chen S, Zeng Q. 27. Corrigendum to «Residual β -Cell Function in Type 1 Diabetes Followed for 2 Years after 3C Study» - PubMed. 2021 [citado 2 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34754883/>

CAPÍTULO 4

EFFECTIVIDAD DE LA VACUNA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER CERVICOUTERINO. REVISIÓN SISTEMÁTICA

EFFECTIVENESS OF THE HUMAN PAPILLOMAVIRUS VACCINE IN THE PREVENTION OF CERVICAL CANCER. SYSTEMATIC REVIEW

Greinny Adamaries Rojas Reyes

Universidad Católica de Cuenca

greinnyrojas@gmail.com.

<https://orcid.org/0009-0002-5896-8324>

Azogues, Ecuador

German Emilio Flores Barrera

Universidad Católica de Cuenca

gfloresb@ucacue.edu.ec.

<https://orcid.org/0009-0008-1340-2021>

Azogues, Ecuador

Correspondencia: greinnyrojas@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.261>

1. INTRODUCCIÓN

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) sitúa al cáncer de cuello uterino como el cuarto cáncer más común entre las mujeres, 660 000 casos nuevos son diagnosticados al año a nivel mundial, es uno de los principales tipos de cáncer prevenible. En el Ecuador en el periodo 2015-2020 se registraron 10,011 casos de cáncer de cuello uterino con un total de 2.735 defunciones, con una tasa de mortalidad de 5,33/100.000 habitantes, siendo en Ecuador la segunda causa de muerte en la población femenina (1-4).

El virus del papiloma humano (VPH) constituye la causa infecciosa principal del cáncer cervicouterino ligado a factores demográficos y riesgo de comportamiento tales como el comienzo de la actividad sexual a edades tempranas, diversas parejas sexuales, paridad aumentada (siete embarazos o más) y uso de anticonceptivos orales combinados tiene una estrecha relación en el desarrollo de dicha neoplasia (5,6).

El VPH, es un virus de doble cadena de ADN perteneciente a la familia Papoviridae, el mismo se clasifica en más de 200 genotipos según su tropismo tisular cutáneo o mucoso, que se clasifican en aquellos con gran capacidad oncogénica o de alto riesgo llamados así por su afinidad al epitelio del cuello uterino gracias a la proteínas E1y E2, que comprenden los tipos (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 y 59) por el contrario los serotipos de bajo riesgo oncogénico (6 y 11) (7-10).

La vacunación se ha vuelto la principal medida preventiva para el desarrollo de cáncer causado por el VPH, en la actualidad y después de varios estudios clínicos que validaran la eficacia y seguridad de la vacuna se han desarrollado 3 tipos, una bivalente (Cervarix) que brinda protección contra los genotipos 16 y 18 del VPH, otra tetravalente (Gardasil) protege contra los tipos de alto riesgo oncogénico 16 y 18, en conjunto con los de bajo riesgo 6 y 11, finalmente, una nonavalente (Gardasil 9) que dará protección contra los serotipos 6, 11, 18, 31, 33, 45, 52 y 58 (6,11-13).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), sugiere a los países recibir una o dos dosis a mujeres entre 9 y 20 años, a mujeres mayores de 21 años dos dosis con un intervalo de 6 meses, con el fin de optimizar la cobertura de inmunización a nivel mundial. Debido a su alta efectividad en la prevención de lesiones neoplásicas de cuello de útero (6).

La presente investigación se va a realizar mediante el análisis de revisiones sistemáticas, estudios de cohorte, casos y controles que nos proporcionen datos sobre la efectividad de la vacuna contra el Virus del Papiloma Humano en la prevención del cáncer cérvico uterino, con los diferentes tipos de vacunas aprobadas y comercializadas. Al finalizar la investigación se va a comparar los resultados que van en función con los objetivos planteados y a la contestación de la pregunta de investigación que nos ayuden a dar conclusiones claras al trabajo investigativo.

2. METODOLOGÍA

Revisión sistemática de tipo descriptivo, en base a publicaciones de estudios de cohorte retrospectivo, casos y controles, estudios transversales y revisiones bibliográficas, que permitan conocer la efectividad de la vacuna contra el Virus del Papiloma Humano en la prevención del cáncer cervicouterino.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyó toda la literatura de artículos científicos, estudios controlados aleatorizados, revisiones científicas sobre el Virus del Papiloma Humano, sus vacunas y la efectividad de las mismas, publicados en los años comprendidos entre el año 2019-2024, en el idioma inglés y español, que ofrecen bases sólidas de investigación para llevar a cabo el análisis correspondiente y se excluyó aquella que no cumplía con lo antes expuesto.

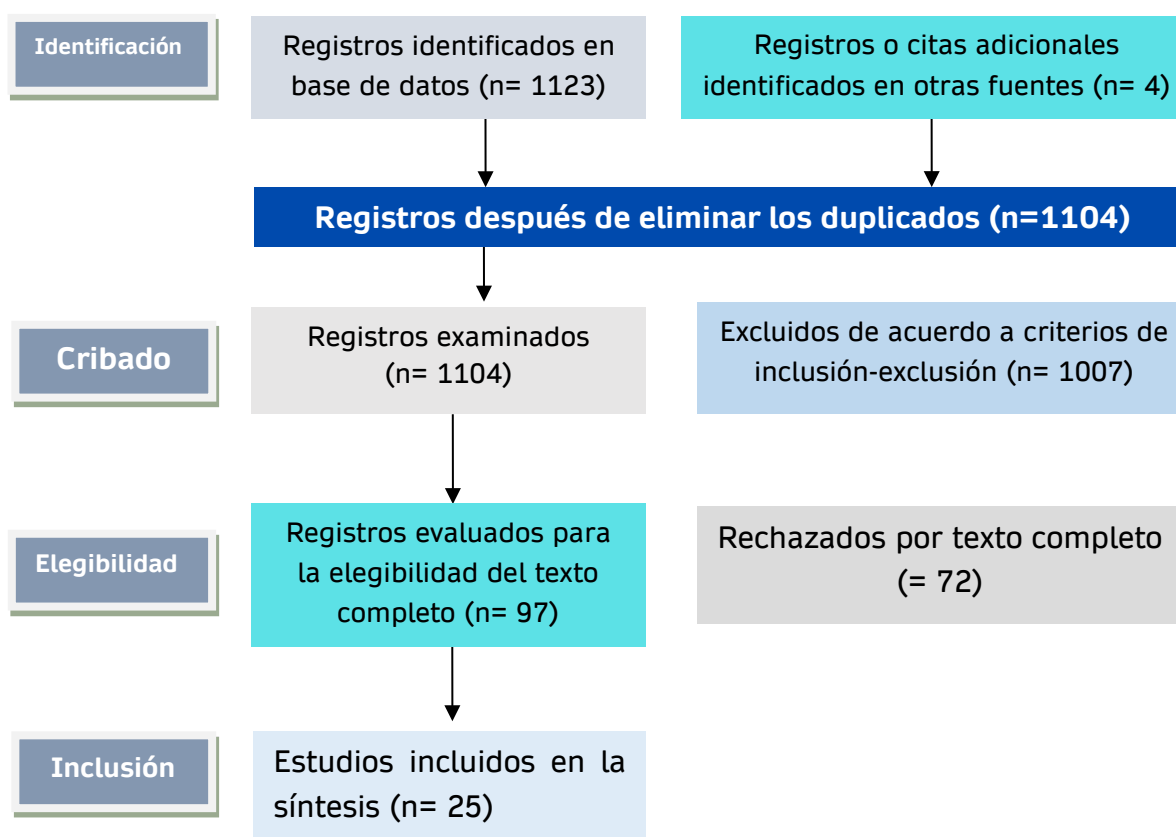
Estrategia de búsqueda

Se desarrolló una búsqueda de la información en las bases digitales científicas como Uptodate, Web of Science, Scopus y Pubmed de estudios controlados aleatorizados, estudios de cohorte y estudios transversales, realizadas a nivel nacional e internacional, utilizando los diferentes operadores booleanos y palabras claves incluidas en la investigación, de aquellos estudios que se encontraban en el idioma español e inglés.

El presente diagrama de flujo revela el proceso de elegibilidad de estudios analizados en esta revisión sistemática. Para la cual se consideraron

1127 artículos, de los cuales 1104 fueron elegibles para la revisión después de eliminar 23 duplicados. Luego, de la selección de título y la elaboración del resumen, se excluyeron 1007 bajo criterios de inclusión y exclusión. Se evaluaron 97 de texto completo y fueron extraídos 72. La selección final incluyó 25 artículos que cumplen con criterios detallados en el estudio y se basan en guías PRISMA 2020.

Figura 1. Diagrama de Flujo basado en la guía PRISMA 2020.



3. DESARROLLO

De los veinticinco artículos incluidos en la revisión sistemática, se analizaron 13 estudios. Para esto se consideró que los estudios abordados

tenían un sesgo moderado, sin embargo, permitieron detallar la efectividad de la vacuna contra el Virus del Papiloma Humano en prevención de cáncer cervicouterino.

Tabla 1: Efectividad de la vacuna contra VPH en la prevención de cáncer

Autor	Año	Lugar	Diseño de estudio	Participantes	Vacuna	Resultados		
						Grupo de edad	IC	OR
Righolt, Emre, et al.	2019	Canadá	Estudio de cohorte	31442 mujeres	Tetravalente	14-17 años	95%	0,88 (0,55-1,37)
						>18 años	95%	1,37 (0,97-1,93)
Hernandez, Sanchez, et al	2022	España	Estudio de cohorte	790 mujeres	Tetravalente	11-14 años	95%	0,39 (0,23-0,64)
						>15 años	95%	1,54 (0,87-2,73)
Lei, et al	2020	Suecia	Estudio de Cohorte	1672983 mujeres	Tetravalente	<20 años	95%	0,12 (0,01-0,34)
						>20 años	95%	0,47 (0,27-0,75)
Kjaer, et al	2021	Dinamarca	Estudio de cohorte	867.689 mujeres	Bivalente, tetravalente y nonavalente	<16 años	95%	0,14 (0,04-0,53)
						17-19 años	95%	0,32 (0,08-1,28)
						> 20 años	95%	1,19 (0,8-1,79)

cervicouterino según la edad de vacunación

Fuente: Artículos incluidos en la revisión

Se analizaron cuatro estudios de cohorte que mostraron la efectividad de la vacuna contra el VPH en la prevención del cáncer de cuello uterino, Righolt, et al, en su análisis revela que en mujeres vacunadas dentro de los 14-17 años (OR: 0,88 (0,55-1,37); IC 95%) posee un factor protector mayor a aquellas vacunadas >18 años, Hernandez, et al., en España encontró que la vacuna contra el VPH fue efectiva en aquellas mujeres que iniciaron su esquema de vacunación antes de los 14 años (OR: 0,39 (0,23-0,64); IC 95%). En Suecia, Lei et al., demostró estadísticamente que la vacuna fue efectiva cuando se administró antes y después de los 20 años, por último, estudios realizados en Dinamarca por Kjaer, et al, coinciden que la vacuna sigue significativamente efectiva si se administra antes de los 20 años (OR: 0,32 (0,05-1,28); IC 95%) (14–17).

Tabla 2: Efectividad de la vacuna por número de dosis contra VPH/lesiones precursoras

Autor	Año	Lugar	Diseño de estudio	Participantes	Vacuna	Número de dosis	Resultados Lesión precursora	IC	OR
Johnson, et al.	2020	Estados unidos	Estudios de casos y controles	11.032 mujeres con lesiones cervicales de alto grado (CIN2+)	Tetravalente	1	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,36 (0,23-0,56)
						2	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,62 (0,39-0,99)
						3	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,19 (0,13-0,27)
Markowitz, et al	2022	Global	Estudio transversal	35 artículos sobre la efectividad de la vacuna contra VPH por número de dosis	Bivalente y tetravalente	1	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,71 (0,53-0,94)
						2	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,78 (0,66-0,90)
						3	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,65 (0,52-0,83)

Rodriguez	2020	Estados Unidos	Estudio de cohorte retrospectivo	133.082 mujeres	Tetravalente	1	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,64 (0,47- 0,88)
						2	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,72 (0,54- 0,95)
						3	(+/-) HPV 16/18, CIN2+	95%	0,66 (0,55- 0,80)
Botherton, et al	2019	Australia	Estudio de casos y controles	250.648 mujeres	Tetravalente	1	CIN+	95%	0,59 (0,39- 0,89)
						2	CIN+	95%	0,61 (0,45- 0,83)
						3	CIN+	95%	0,61 (0,51- 0,73)
Palmer, et al	2019	Escocia	Estudio poblacional retrospectivo	138.692 mujeres	Bivalente	1	HSIL +/CIN+	95%	0,94 (0,81- 1,08)
						2	HSIL +/CIN+	95%	0,94 (0,85- 1,04)

3	HSIL +/CIN+	95%	0,58 (0,54- 0,62)
---	----------------	-----	-------------------------

Fuente: Artículos incluidos en la revisión

En la revisión de la efectividad de la vacuna contra el VPH por número de dosis, cinco estudios evaluaron las anomalías histológicas que incluyeron neoplasia intraepitelial cervical (NIC 1, 2 y 3) y lesiones intraepiteliales de alto grado (HSIL) independientemente del tipo de VPH, en periodos de amortiguación => a 24 meses. Johnson, et al., y Rodriguez, et al., en Estados Unidos, encontraron que una, dos o tres dosis es igual de efectiva en este rango de amortiguación. Brotherton et al., en Australia encontraron que la valoración de la efectividad de tres y una dosis fueron similares con un amortiguador =>12 meses, pero no en periodos más cortos (18–22).

Tabla 3: Prevención de lesiones cervicales después de la vacunación contra VPH

Autor	Año	Lugar	Diseño de estudio	Participantes	Vacuna	Resultados		
						lesiones precursoras	IC	OR
Kudo, et al	2022	Japón	Estudio transversal	5194 mujeres	Bivalente y tetravalente	HPV 16/18	95%	0,06 (0,03– 0,13)

						HSIL +	95%	0,36 (0,16- 0,81)
						Sin enfermedad posterior	95%	1
Casajuana, et al	2022	España	Estudio de cohorte retrospectivo	563 mujeres con prueba conjunta positiva indica la presencia de VPH-AR o una citología anormal	Bivalente y tetravalente	LSIL/NIC+ 1	95%	1,5 (0,9- 2,3)
						HSIL/NIC 2+	95%	0,4 (0,2- 0,9)
						HSIL	95%	0,18 (0,06- 0,31)
Thamsborg, et al.	2020	Dinamarca	Estudio de cohorte retrospectivo	45844 mujeres	Tetravalente	LSIL	95%	0,55 (0,48- 0,62)
						NIC2+	95%	0,74 (0,66- 0,82)
Combata, et al	2021	Colombia	Estudio transversal comparativo	3465 mujeres	Tetravalente	ASC-US	95%	0,84 (0,68- 1,05)

			0,49
	LSIL	95%	(0,23-1,05)

Fuente: Artículos incluidos en la revisión

Cuatro investigaciones analizaron la efectividad de la vacunación contra el VPH en la prevención de lesiones precursoras al cáncer cervicouterino en poblaciones femeninas inmunizadas en las primeras cohortes de sus respectivos países. En Japón, se encontró una efectividad >90% en relación a infecciones por VPH de alto riesgo y un 80% en anomalías cervicales (HSIL+). Casajuana, et al., y Thamsborg asocian la reducción en un 57% y 30% respectivamente en mujeres tratadas por HSIL/CIN+, lo que corroboran el beneficio de la vacunación contra el VPH (23–25).

Combita, et al., exhibe que cinco años después de introducida la vacuna contra el VPH en Colombia, se observa la prevalencia de infecciones causadas por VPH 16 Y 18 fue notablemente menor en mujeres vacunadas en comparación con las no vacunadas (6,5 % frente a 15,4 %; $P < 0,001$) datos ajustados donde se incluye mujeres vírgenes y sexualmente activas (26).

4. DISCUSIÓN

El Virus del Papiloma Humano ha sido uno de los más estudiado en el ámbito biológico y patogénico, por su infección, incidencia y métodos de prevención. Esta se considera una infección de alta frecuencia y rápida transmisibilidad, que genera una elevada morbimortalidad, debido a que algunos de sus genotipos tienen alta capacidad cancerígena, razón por la cual, se puede convertir en un ente mortal. Es indispensable contar con métodos preventivos seguros y eficaces contra el VPH, por lo que el objetivo de esta revisión fue evaluar la efectividad de las vacunas actualmente disponibles contra el VPH.

Los eventos adversos después de la vacunación que han descrito en su mayoría suelen ser leves, desde malestar general, cefaleas, dolor en el sitio de la punción, alteraciones en el sueño, disfunciones intestinales, sin embargo, estudios describen síntomas disautonómicos como síncope durante sus actividades diarias, disfunción motora (29).

En esta revisión sistemática se incluyeron 13 artículos que evaluaron la efectividad y seguridad de las vacunas de acuerdo a la edad, dosis administrada, infecciones causadas por diferentes genotipos de VPH y anomalías citológicas. Excluyendo aquellos estudios que evaluaban la eficacia y seguridad de la misma ya que no contaban con datos sobre la edad específica de vacunación en la población estudiada, historia de lesiones precursoras o número de dosis administrada.

En concordancia con los resultados expuestos en la presente investigación Ellingson, et al., evaluaron la efectividad de la vacuna contra el VPH por edad en el momento de la vacunación y concluyó que la misma es más eficaz en un 93% aproximadamente cuando se administra en edades entre 9 y 14 años. Lei, et al., encontraron una mayor tasa incidencia de cáncer de cuello uterino en mujeres no vacunadas (94 casos por 100.000) en comparación a mujeres que recibieron la vacuna antes de los 17 años (47 casos por 100.000) (OR: 0,12 (0,00-0,34) IC 95%). Gargano et al., en Estados Unidos evaluaron la eficacia contra las anomalías cervicales (CIN3+), si bien la vacuna era más eficaz cuando se iniciaba antes de los 20 años (OR: 0,35 (0,30-0,40) IC 95%), sin embargo, seguía siendo igual de efectiva cuando se

inmunizo después de los 20 años (OR: 0,64;(0,55–0,75) IC 95%) todo esto ajustado a la edad y raza. Estos hallazgos reafirman que la vacuna contra el VPH es efectiva en la prevención del cáncer cervicouterino, ajustada a inicio de vacunación, número de dosis y lesiones precursoras (16,27,28).

› **Limitaciones del estudio**

Se encontraron limitaciones económicas dentro del desarrollo de esta revisión sistemática, debido a que, no se contaba con el acceso a documentos de costo relacionados al tema abordado, sin embargo, se logró reunir la información necesaria para llevar a cabo el análisis descriptivo de los resultados.

5. CONCLUSIÓN

Los estudios analizados muestran que la efectividad de la vacuna contra el VPH es estadísticamente significativa en la prevención de cáncer de cuello uterino, por lo cual, es importante brindar información acerca de la vacunación consciente, temprana y oportuna, siguiendo los esquemas y recomendaciones actualizadas de la OMS en campañas de inmunización aplicados en los diferentes países.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

- **GARR:** Recolección de datos, análisis de resultados, discusión y conclusión.
- **GEFB:** Revisión del artículo.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cáncer de cuello uterino [Internet]. [citado 23 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>.
2. Colón-López V, Ayala-Marín A, Vélez-Alamo C, Soto-Salgado M, Medina-Cortés L, Acevedo-Fontanez AI, et al. ¡Habla de VPH! An Educational Activity for College Students in Puerto Rico. P R Health Sci J. septiembre de 2021;40(3):142-6. PMID: 34792928.
3. Moleyar-Narayana P, Ranganathan S. Cancer Screening. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 15 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563138/>
4. Bucheli DA, Hinojosa ASV, Trujillo ARH, Mora PGD. Carga de enfermedad por cáncer de cuello uterino en Ecuador, periodo 2015-2020. Metro Cienc. 30 de junio de 2022;30(2):10-7. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol30/2/2022/10-17>
5. Williams Ginecología, 4e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [citado 14 de junio de 2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2974>
6. Vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) | OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 30 de mayo

- de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/vacuna-contravirus-papiloma-humano-vph>
7. Sendagorta-Cudós E, Burgos-Cibrián J, Rodríguez-Iglesias M. Infecciones genitales por el virus del papiloma humano. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. 1 de mayo de 2019;37(5):324-34. DOI: 10.1016/j.eimc.2019.01.010
 8. Chan CK, Aimagambetova G, Ukybassova T, Kongrtay K, Azizan A. Human Papillomavirus Infection and Cervical Cancer: Epidemiology, Screening, and Vaccination-Review of Current Perspectives. *J Oncol*. 2019 Oct 10; 2019:3257939. doi: 10.1155/2019/3257939.
 9. Bhatla N, Singhal S. Primary HPV screening for cervical cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2020 May; 65:98-108. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.02.008.
 10. Cervical cancer screening: Risk assessment, evaluation, and management after screening - UpToDate [Internet]. [citado 25 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/cervical-cancer-screening-risk-assessment-evaluation-and-management-after-screening?search=genotipos+de+vph+&source=search_result&selectedTitle=1%7E40&usage_type=default&display_rank=1
 11. Fernández Gracia Isabel, Cristóbal Ignacio, Neyro José Luis. Vacunas terapéuticas del virus del papiloma humano: revisión de la evidencia actual. *Ginecol. obstet. Méx.* [revista en la Internet]. 2020 [citado 2024

- Jul 17]; 88(9): 615-624. DOI: <https://doi.org/10.24245/gom.v88i9.4168>.
12. Vega-Montero Willam A., Mercado-González Andrés F., Peralta-Cárdenas Marco V. Comparación de protocolos de vacunación contra el virus del papiloma humano en Ecuador y América Latina. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2023 Oct [citado 2024 Jul 17]; 88(5): 301-307. DOI: <http://dx.doi.org/10.24875/rechog.22000120>.
 13. Vacuna contra el virus del papiloma humano previene cáncer uterino en el Ecuador – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 30 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/vacuna-contra-el-virus-del-papiloma-humano-previene-cancer-uterino-en-el-ecuador/>
 14. Righolt CH, Bozat-Emre S, Mahmud SM. Effectiveness of school-based and high-risk human papillomavirus vaccination programs against cervical dysplasia in Manitoba, Canada. Int J Cancer. 2019 Aug 1;145(3):671-677. doi: 10.1002/ijc.32135.
 15. Hernandez-Aguado JJ, Sánchez Torres DÁ, Martínez Lamela E, Aguión Gálvez G, Sanz Espinosa E, Pérez Quintanilla A, Martínez-Carrillo DA, Ramírez Mena M, Coronado Martín PJ, Zapardiel I, de la Fuente-Valero J. Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccine Effectiveness after 12 Years in Madrid (Spain). Vaccines (Basel). 2022 Mar 3;10(3):387. doi: 10.3390/vaccines10030387.
 16. Lei J, Ploner A, Elfström KM, Wang J, Roth A, Fang F, Sundström K, Dillner J, Sparén P. HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical

- Cancer. *N Engl J Med.* 2020 Oct 1;383(14):1340-1348. doi: 10.1056/NEJMoa1917338.
17. Kjaer SK, Dehlendorff C, Belmonte F, Baandrup L. Real-World Effectiveness of Human Papillomavirus Vaccination Against Cervical Cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2021 Oct 1;113(10):1329-1335. doi: 10.1093/jnci/djab080.
 18. Johnson Jones ML, Gargano JW, Powell M, Park IU, Niccolai LM, Bennett NM, Griffin MR, Querec T, Unger ER, Markowitz LE; HPV-IMPACT Working Group. Effectiveness of 1, 2, and 3 Doses of Human Papillomavirus Vaccine Against High-Grade Cervical Lesions Positive for Human Papillomavirus 16 or 18. *Am J Epidemiol.* 2020 Apr 2;189(4):265-276. doi: 10.1093/aje/kwz253.
 19. Markowitz LE, Naleway AL, Klein NP, Lewis RM, Crane B, Querec TD, Hsiao A, Aukes L, Timbol J, Weinmann S, Liu G, Steinau M, Unger ER. Human Papillomavirus Vaccine Effectiveness Against HPV Infection: Evaluation of One, Two, and Three Doses. *J Infect Dis.* 2020 Mar 2;221(6):910-918. doi: 10.1093/infdis/jiz555.
 20. Rodriguez AM, Zeybek B, Vaughn M, Westra J, Kaul S, Montealegre JR, Lin YL, Kuo YF. Comparison of the long-term impact and clinical outcomes of fewer doses and standard doses of human papillomavirus vaccine in the United States: A database study. *Cancer.* 2020 Apr 15;126(8):1656-1667. doi: 10.1002/cncr.32700.
 21. Brotherton JM, Budd A, Rompotis C, Bartlett N, Malloy MJ, Andersen RL, Coulter KA, Couvee PW, Steel N, Ward GH, Saville M. Is one dose of

- human papillomavirus vaccine as effective as three? A national cohort analysis. *Papillomavirus Res.* 2019 Dec; 8:100177. doi: 10.1016/j.pvr.2019.100177.
22. Palmer T, Wallace L, Pollock KG, Cuschieri K, Robertson C, Kavanagh K, et al. Prevalence of cervical disease at age 20 after immunisation with bivalent HPV vaccine at age 12-13 in Scotland: retrospective population study. *BMJ.* 3 de abril de 2019;365: l1161. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.l1161>
23. Kudo R, Sekine M, Yamaguchi M, Hara M, Hanley SJB, Kurosawa M, Adachi S, Ueda Y, Miyagi E, Ikeda S, Yagi A, Enomoto T. Effectiveness of human papillomavirus vaccine against cervical precancer in Japan: Multivariate analyses adjusted for sexual activity. *Cancer Sci.* 2022 Sep;113(9):3211-3220. doi: 10.1111/cas.15471
24. Casajuana-Pérez A, Ramírez-Mena M, Ruipérez-Pacheco E, Gil-Prados I, García-Santos J, Bellón-Del Amo M, Hernández-Aguado JJ, de la Fuente-Valero J, Zapardiel I, Coronado-Martín PJ. Effectiveness of Prophylactic Human Papillomavirus Vaccine in the Prevention of Recurrence in Women Conized for HSIL/CIN 2-3: The VENUS Study. *Vaccines (Basel).* 2022 Feb 14;10(2):288. doi: 10.3390/vaccines10020288.
25. Thamsborg LH, Napolitano G, Larsen LG, Lynge E. High-grade cervical lesions after vaccination against human papillomavirus: A Danish cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020 Oct;99(10):1290-1296. doi: 10.1111/aogs.13935.

26. Combita AL, Reyes V, Puerto D, Murillo R, Sánchez R, Nuñez M, Hernandez-Suarez GA, Wiesner C. Reduction in Vaccine HPV Type Infections in a Young Women Group (18-25 Years) Five Years after HPV Vaccine Introduction in Colombia. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2022 Jan;15(1):55-66. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-21-0063.
27. Ellingson MK, Sheikha H, Nyhan K, Oliveira CR, Niccolai LM. Human papillomavirus vaccine effectiveness by age at vaccination: A systematic review. *Hum Vaccin Immunother*. 2023 Aug 1;19(2):2239085. doi: 10.1080/21645515.2023.2239085.
28. Gargano JW, You M, Potter R, Alverson G, Swanson R, Saraiya M, Markowitz LE, Copeland G. An Evaluation of Dose-Related HPV Vaccine Effectiveness Using Central Registries in Michigan. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2022 Jan;31(1):183-191. doi: 10.1158/1055-9965.
29. Ozawa K, Hineno A, Kinoshita T, Ishihara S, Ikeda SI. Suspected Adverse Effects After Human Papillomavirus Vaccination: A Temporal Relationship Between Vaccine Administration and the Appearance of Symptoms in Japan. *Drug Saf*. 2017 Dec;40(12):1219-1229. doi: 10.1007/s40264-017-0574-6.

CAPÍTULO 5

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

"DIABETIC KETOACIDOSIS"

Francisco Antonio Rambay Ayala

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS"

Magíster en Medicina Ocupacional

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

ciscoantonio20@gmail.com

Babahoyo, Ecuador

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS"

Magister en Gerencia en Salud

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

cynka9_9@hotmail.com

Babahoyo, Ecuador



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.262>

1. INTRODUCCIÓN

Dentro de las complicaciones de la Diabetes mellitus se encuentra la cetoacidosis diabética (CAD) que es una de sus complicaciones más graves y complejas de tratar, que con más frecuencia se presenta en esta entidad, además es una de las emergencias hiperglucémicas observables más comunes en paciente que sufren de esta enfermedad, ya sea de tipo 1 o 2.

La (CAD) es una de las causas principales de mortalidad en los niños afectados de DM tipo 1, debido fundamentalmente al edema cerebral.

Epidemiológicamente hablando hay pocos estudios en relación de datos, estadísticas sobre esta entidad a nivel de Latinoamérica. La mayor parte engloba a países en vías de desarrollo, en donde se observa que hay mayor tasa de eventos y complicaciones debido a la poca accesibilidad de atención médica y una predisposición de origen genético que aún no se ha podido dilucidar (1).

Con anterioridad, se creía que la CAD era una complicación que tenía mayor predisposición de presentarse en pacientes con DM-1. Sin embargo, hoy en día, por varios estudios se está demostrando que existen casos tanto en la población pediátrica como en la de adultos con antecedente personal de DM-2. De hecho, se ha podido observar que en estudios epidemiológicos globales han informado sobre la incidencia de que un tercio de los pacientes que presentan CAD padecen de DM-2 (2).

Actualmente se considera que la causa desencadenante más común a nivel global es un proceso infeccioso, sin embargo, también hay otras causas

como, la mala adherencia al tratamiento de la diabetes, que generalmente en la mayoría de los casos es la asociación de estas dos causas. Existen otras causas en donde se presenta esta entidad como es el debut diabético, así como eventos vasculares coronarios (3).

La CAD es una de las complicaciones metabólicas de la DM, que se produce por un déficit de insulina, y que se traduce en: hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Los procesos fisiopatológicos que derivan al desarrollo de esta patología son dos; la baja significativa de insulina y el aumento de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras de glucosa como son el glucagón, la hormona de crecimiento, cortisol y las catecolaminas.

Todo esto conlleva a que aumente la fabricación de glucosa en el hígado y en los riñones, y a un decrecimiento en su uso periférico, traduciéndose en una hiperglicemia, con un estado de hiperosmolaridad. Todo esto produce además una lipólisis que deriva en una acidosis metabólica, así mismo una cetonemia; produciendo diuresis osmótica con deshidratación (4).

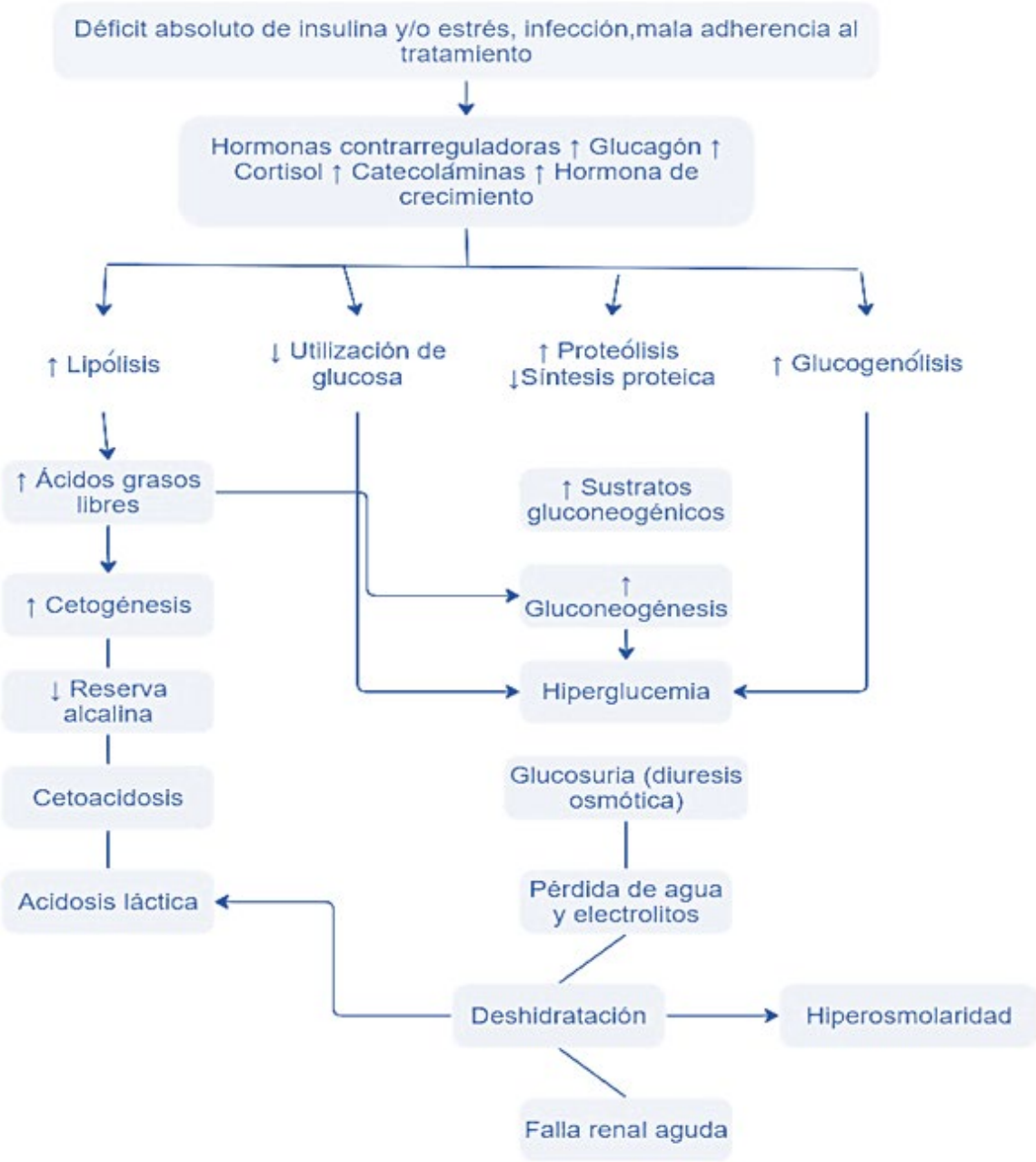


ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 1 FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Clínica y Diagnóstico

La clínica del paciente es muy florida en general una buena anamnesis y un examen físico a fondo son los pilares para realizar el correcto diagnóstico de la CAD, sin embargo, se tendrán que realizar varios exámenes complementarios para establecer el diagnóstico. El dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, así como la alteración en la mecánica respiratoria (respiración de Kussmaul) o la alteración progresiva del estado mental generalmente son los motivos de visita al área de emergencias (5). La poliuria, la polidipsia y la polifagia pueden estar presentes junto con antecedentes de debilidad, malestar general o letargo, como sintomatología base de la Diabetes mellitus.

↓
Al examen físico del paciente se observará signos de deshidratación aguda severa como son la taquicardia e hipotensión, así como el aliento cetónico (olor a fruta en descomposición). En la mayoría de los casos se presenta la elevación de la temperatura en relación de un proceso infeccioso coexistente.

Dentro del apartado de diagnóstico será necesario siempre la toma de una gasometría de preferencia arterial, esta gasometría nos ayudará a poder verificar varios parámetros ligados a la CAD como es el bicarbonato y pH sanguíneo. Además, será necesario realizar estudios complementarios los cuales deberán ir dirigidos a establecer la causa que desencadenó la CAD y que nos ayudará posteriormente a establecer la terapéutica adecuada; entre los que están: radiografía a-p de tórax, electrocardiograma, hemograma

completo con pruebas de electrolitos (incluyendo sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio), función renal y PCR cuantitativo, así mismo un físico-químico de orina en donde podremos observar la existencia o no de cuerpos cetónicos, aunque en las últimas recomendaciones por las guías clínicas se recomienda usar el nivel de cetonas capilares más no urinarias, y por último exámenes especializados: como son los cultivos de sangre, de secreción traqueal o bronquial, así como el cultivo de orina, sin dejar atrás pruebas para poblaciones específicas como la HCG en mujeres en edad fértil y prueba de COVID-19 (6).

Para un correcto diagnóstico de la CAD nos basamos también en una tríada bioquímica: cetonemia, hiperglucemia y acidemia, se indica que tenemos una tríada diagnóstica que consiste en: Hiperglucemia >250 mg/dL, acidosis metabólica que se definiría como un pH arterial ≤ 7.30 y bicarbonato sérico de ≤ 18 mmol/L, y cetosis (cetonemia o cetonuria) (7).

Si encontramos parámetros alterados como: Niveles de bicarbonato <5 mmol/L, con un pH arterial/venoso <7.0 , asociado a hipokalemia (<3.5 mmol/L), frecuencia cardíaca >100 lpm o <55 lpm, Escala de Glasgow <12 , SaO₂ $<92\%$, o anión Gap >16 . Nos dará un punto de vista más puntual del paciente ante la gravedad de su cuadro clínico (8). La presencia de más de un criterio indicará un grado alto de severidad por lo que se recomienda ante cualquiera de estos puntos la interconsulta al médico especialista de cuidados intensivos.

Crterios diagnósticos de cetoacidosis diabética

Hiperglicemia > 250 mg /dl
 Acidosis (PH art ≤ 7.30) - (Bicarbonato Sérico de ≤ 18 mmol/L)
 Cetonemia o cetonuria (>2+ positiva)

ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 2 CRITERIOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Crterios de gravedad de la CAD

Más de uno de los siguientes parámetros puede indicar una cetoacidosis diabética grave:

Cetonas en sangre por encima de 6 mmol/L
 Nivel de bicarbonato por debajo de 10pH venoso/arterial inferior a 7,0 mmol/L
 Hipopotasemia al ingreso (menos de 3,5 mmol/L)
 Puntuación de coma de Glasgow inferior a 12
 Saturación de oxígeno por debajo del 92 % en el aire
 Presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg
 Pulso superior a 100 o inferior a 60 lpm
 Anión gap superior a 16 Anión gap = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 3 CRITERIOS DE GRAVEDAD DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Tratamiento

Los objetivos de tratamiento se basan en 3 puntos importantes: 1) la corrección del volumen circulatorio, 2) la rectificación del desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, hiperosmolaridad e hiperglicemia, así como, 3) La correcta identificación y el oportuno tratamiento de las condiciones desencadenantes (6).

Hidratación

Existe un acuerdo universal en que la intervención terapéutica inicial más importante en la cetoacidosis es la adecuada reposición de líquidos, por lo que los principales objetivos de la reanimación hídrica serán: Restauración del volumen circulatorio, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y aclaramiento de cetonas.

El tratamiento con líquidos cristaloides (lactato de ringer o solución salina al 0.9%) que dependerá de cada caso clínico va a conseguir expandir el volumen intravascular, por lo que ayudará a restablecer la perfusión renal y esto a su vez hará que decaiga la resistencia a la insulina producida anteriormente, al disminuir los niveles circulantes hormonas contrarreguladoras. Para evitar la administración de fluidos excesiva, también se deberá tener en cuenta el balance hídrico del paciente.

Una pauta general basada en las recomendaciones de la Asociación Americana de es que existen 3 fases en la utilización de líquidos.

Fase de reanimación (primeras 1-2 horas): Administración rápida de líquidos intravenosos: Se inicia con solución salina normal (0.9% de cloruro de sodio) a una tasa de 15-20 ml/kg/hora. Esta fase busca corregir rápidamente la deshidratación y restaurar la perfusión tisular.

Fase de mantenimiento: Líquidos intravenosos: Después de la fase de reanimación inicial, se ajusta la tasa de administración de líquidos según la respuesta del paciente. La tasa de infusión se reduce a aproximadamente 250-500 ml/hora o según las necesidades individuales del paciente (9).

Como nota, en general una vez que la glicemia alcance menos los 200 mg/dl se debería agregar dextrosa al 5% o al 10 % con el fin poder continuar con la colocación de insulina en bomba, hasta poder lograr la reversión de la cetonemia, además, nos ayudara a evitar algún estado hipoglucémico y así mantener la glicemia en sangre entre 150 a 200 mg/dl (10).

Insulina

La administración de insulina es uno de los pilares más fuerte en el manejo de la CAD junto con la administración de líquidos, ya que reduce en gran medida la producción de glucosa a nivel hepático, además esto conlleva que aumente el consumo de glucosa a nivel periférico y así inhibir la cetogénesis, la lipólisis, y la secreción de glucagón, por lo que en un contexto final permitirá una disminución paulatina de la glucosa y así evitar que progrese la cetoacidosis (10).

Se debe de tener claro que antes de administrar la insulina, primero se deberá saber los niveles de potasio en suero, ya que el paciente podría

tener un estado de hiperpotasemia debido a la acidosis subyacente, en algunos casos podría el pcte estar hipopotasémico, En estos, es mejor diferir la administración de insulina, ya que esto producirá aún más hipopotasemia.

Se recomienda también administrar una carga de insulina regular en forma de bolo a una dosis de 0,1 U/kg de peso y, posterior, iniciar una infusión continua de insulina regular a 0,1 U/kg/h. La infusión de insulina se prepara con 100 UI de insulina regular (es decir 1 cc) en 99 cc de solución salina al 0.9%, es decir 1 unidad por cada 1 ml (11).

Teniendo en cuenta que cuando alcancemos al menos 200 mg/dL (≤ 11.1 mmol/L) de glucosa plasmática, la infusión debería disminuirse a 0,02-0,05 U/kg/h y debería agregar dextrosa al 5% o al 10 % como se lo mencionó antes para que actúe como sustrato para la insulina, para prevenir la hipoglicemia. Muy a menudo es necesario infundir cloruro de sodio 0.9% y dextrosa 10% simultáneamente.

Solo cuando el paciente tenga resuelto el cuadro de CAD y tolere la vía oral (VO), se podrá reiniciar la terapia con insulina. En aquellos que ya reciben insulina basal de acción prolongada se debe continuar con su dosis habitual. En aquellos recién diagnosticados, se debe administrar insulina basal de acción prolongada a una dosis de 0.25 unidades/Kg por vía subcutánea una vez al día.

Corrección electrolítica

Esta patología se asocia directamente con una alteración del medio interno en relación con electrolíticos como él: (sodio, cloro y potasio).

Potasio: ciertos pacientes con CAD pueden presentar una hiperkalemia leve a moderada, o lo contrario, con hipokalemia, en aquellos casos en que los pacientes presenten niveles de potasio menores a 3,3 mEq/L se va a requerir que inicialmente se incluya una reposición de líquidos y corrección de potasio siempre teniendo en cuenta que esto provocará el diferimiento del inicio de la bomba de insulina hasta conseguir que los niveles de potasio se encuentren por encima de $>3,3$ mEq/L.

Bicarbonato: la administración de bicarbonato en CAD sigue siendo un tema controversial ya que la administración de bicarbonato pudiera aumentar el riesgo de presentar hipokalemia o edema cerebral. Se ha mencionado que la administración de bicarbonato pudiere enlentecer la eliminación del lactato o de los cuerpos cetónicos (12). Por lo que es recomendable iniciar la corrección de la acidosis mediante la administración adecuada reposición de líquidos intravenosos para restaurar el equilibrio ácido-base y tratar la deshidratación, así como la administración de insulina. Solo en casos muy específicos como un Ph igual o menor a 6.9 se pudiera utilizar bicarbonato de sodio con extrema precaución y bajo estricta supervisión médica, con estrecho control del medio interno y con controles gasométricos.

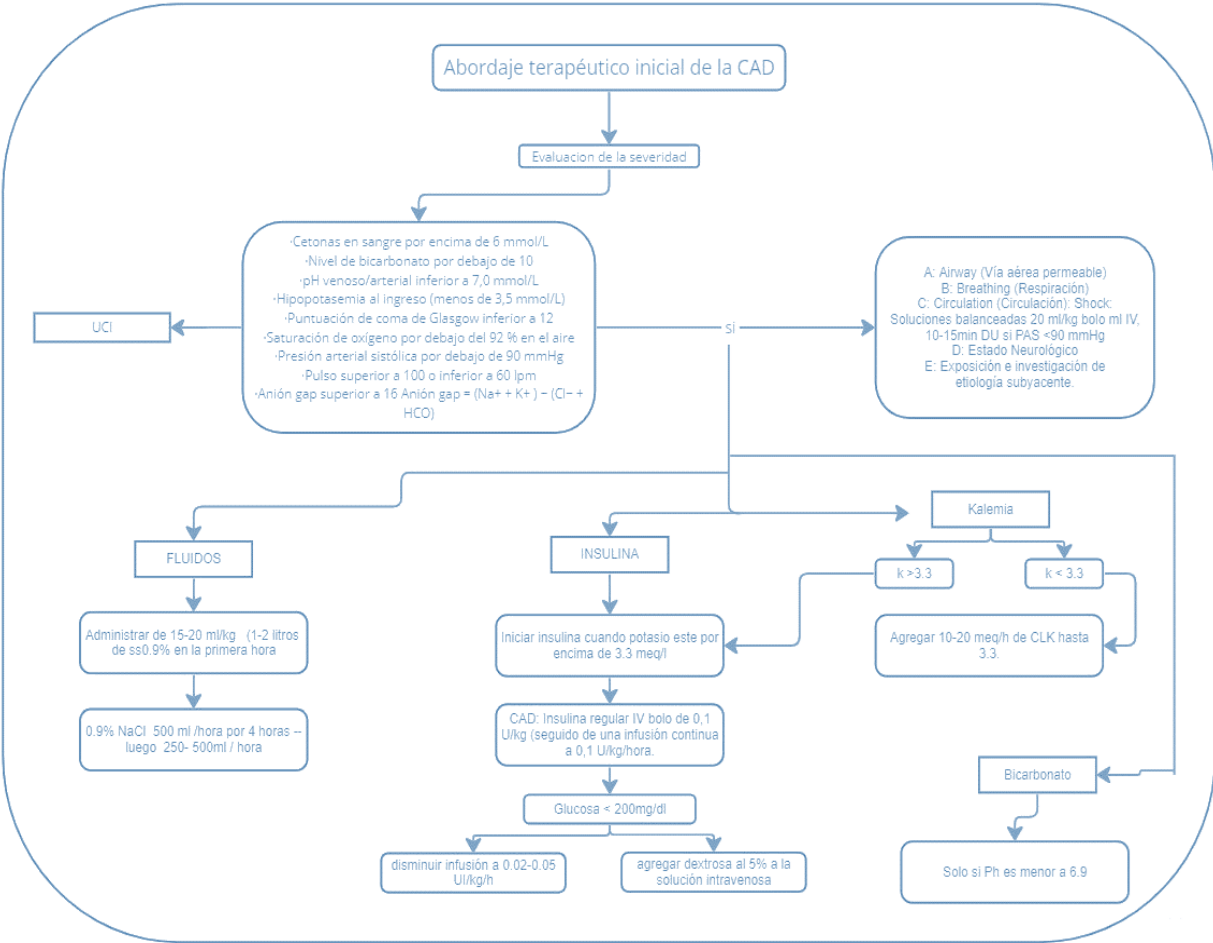


ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 4 ABORDAJE TERAPÉUTICO CAD

2. CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más serias de la diabetes mellitus, y representa un desafío tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud. Aunque en el pasado se creía que afectaba principalmente a personas con diabetes tipo 1, hoy en día sabemos que también puede presentarse en aquellos con diabetes tipo 2, incluidos niños y adultos. Esta condición es el resultado de un déficit agudo

de insulina que provoca una cascada de cambios metabólicos peligrosos, como hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Estos cambios no solo generan síntomas como dolor abdominal, náuseas y alteraciones en la respiración, sino que también pueden poner en riesgo la vida del paciente si no se tratan a tiempo.

El tratamiento de la CAD requiere un enfoque cuidadoso y multidisciplinario. La corrección de la deshidratación mediante la administración de líquidos, el manejo adecuado de los niveles de electrolitos, y el uso de insulina para controlar la hiperglucemia son fundamentales. Además, es esencial identificar y tratar la causa subyacente, como un foco infeccioso. Cada caso de CAD es único y debe abordarse con atención a los detalles clínicos del paciente, teniendo en cuenta que un diagnóstico y tratamiento oportunos pueden marcar la diferencia entre una recuperación exitosa y complicaciones graves. La experiencia clínica muestra que, con el manejo adecuado, es posible revertir la CAD y estabilizar al paciente, permitiéndole retomar su vida con un control más estricto de su diabetes.

2. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dhatariya KK GNCEUG. Cetoacidosis diabética. Nat Rev Dis Cartillas. 2020 MAYO; 14;6(1):40. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32409703/>
2. Padilla Elizondo DS,CM,KP,&VFR. Manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Médica Sinergia. 2022. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/864>
3. Glaser N FMPLRACVESWJCE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022. 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36250645/>
4. Belda Hofheinz S, del Villar Guerra P, Palacios Cuesta. Cetoacidosis diabética. elsevier.; Vol. 12.(Núm. 2.). <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-cetoacidosis-diabetica-S1696281814701696>
5. S. Malatesha G SNBARBGA. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO2 and PO2 in initial emergency department assessment. Emerg Med J. 2007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17652681/>
6. Pérez-Nieto OR, Soto-Páramo DG, Rojas-Cruz, Vidal Mayo J, Zamarrón López El. Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. Critica! Care & Emergency Medicine. 2022. https://www.researchgate.net/publication/371366728_Crisis_Hiperglucemicas_Cetoacidosis_Diabetica_y_Estado_Hiperosmolar_Hipergluce

[mico_Hyperglycemic_Crises_Diabetic_Ketoacidosis_and_Hyperglycemic_Hyperosmolar_Syndrome_Narrative_Review_Revision_Narrativ](#)

7. Fayfman M PFU. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. 2017. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6535398/>
8. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine. 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6771342/>
9. Besen BAMP,ROT&SM. Management of diabetic ketoacidosis. Intensive Care Med. 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36166056/>
10. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences. 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32952507/>
11. KK D, British J. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British. Diabetes Societies for inpatient Care. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35224769/>
12. Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. Med Int Méx. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim223o.pdf>

ÍNDICE DE AUTORES

A

Astudillo Ávila Andrés Sebastián

Universidad Católica de Cuenca
aastudilloa@ucacue.edu.ec.
<https://orcid.org/0000-0002-6471-2256>
Azogues, Ecuador.

B

Bajaña Huilcapi Cynthia Katuska

Hospital General Babahoyo "IESS"
<https://orcid.org/0000-0003-3490-975X>
dracynthiabh@gmail.com
Babahoyo, Ecuador.

Benavides Reinoso Dennis Raúl

Universidad Católica de Cuenca
dennis.benavides.72@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2709-8736>
Azogues, Ecuador.

D

Duchi Valdez Sergio Andrés

Universidad Católica de Cuenca
sergio.duchi.18@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-5740-4792>
Azogues, Ecuador.

Durán Palacios María Teresa

Universidad Católica de Cuenca
teresa.duran@ucacue.edu.ec.
<https://orcid.org/0000-0002-3030-7420>
Azogues, Ecuador

F

Flores Barrera Germán Emilio

Universidad Católica de Cuenca
gfloresb@ucacue.edu.ec .
<https://orcid.org/0009-0008-1340-2021>
Cuenca, Ecuador.

G

Gallegos Núñez María Belén

Universidad Católica de Cuenca
maria.gallegos.22@est.ucacue.edu.ec.
<https://orcid.org/0009-0000-4240-5477>
Azogues, Ecuador.

H

Heras Cisneros Doménica Alexandra

Universidad Católica de Cuenca
domenica.heras.30@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-5653-9852>
Gualaceo, Ecuador

M

Mora Ochoa Luis Fernando

Universidad Católica de Cuenca
luis.mora.47@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-9032-2016>
Azogues, Ecuador.

Mora Vázquez María Isabel

Universidad Católica de Cuenca
maria.mora.12@est.ucacue.edu.ec.
<https://orcid.org/0000-0002-0362-2636>
Azogues, Ecuador.

P

Peña Carrión Nataly Cristina

Universidad Católica de Cuenca
nataly.pena.96@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7633-2795>
Cuenca, Ecuador

S

Spósito Mirandas Elton Cleber

Universidad Católica de Cuenca
elton.mirandas.85@est.ucacue.edu.ec .
<https://orcid.org/0009-0008-6672-0699>
Cuenca, Ecuador.

ÍNDICE DE AUTORES

T

Toalongo Sucuzhañay Deysi Maribel

Universidad Católica de Cuenca

deysi.toalongo.34@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5567-9028>

Azogues, Ecuador.

R

Rambay Ayala Francisco Antonio

Hospital General Babahoyo "IESS"

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

ciscoantonio20@gmail.com

Babahoyo, Ecuador.

Rojas Reyes Greinny Adamaries

Universidad Católica de Cuenca

greinnyrojas@gmail.com.

<https://orcid.org/0009-0002-5896-8324>

Azogues, Ecuador



REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 6. CIENCIAS DE LA SALUD

Explorando Nuevos Horizontes en la Salud

Investigación Contemporánea desde una Visión Multidisciplinar. Libro 6. Ciencias de la Salud ofrece una inmersión profunda en los temas más actuales y desafiantes del campo de las ciencias de la salud. Este sexto volumen, en colaboración con la Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea, continúa la tradición de excelencia y vanguardia, abordando cuestiones cruciales desde la deshidratación neurogénica y la diabetes insípida hasta la efectividad de la vacuna del VPH en la prevención del cáncer cervicouterino y la cetoacidosis diabética (CAD).

Acceso Abierto y Global

Cada capítulo de este libro está dotado de un Digital Object Identifier (DOI) lo que facilita su localización y citación. Publicado bajo una licencia Creative Commons, este volumen garantiza su descarga gratuita y una amplia difusión, reafirmando nuestro compromiso con la democratización del conocimiento.

Una Lectura para Todos

Dirigido tanto a especialistas y profesionales de la salud como a estudiantes y al público general interesado en las últimas tendencias en ciencias de la salud, este volumen es una herramienta esencial. Invitamos a nuestros lectores a adentrarse en capítulos que exploran la deshidratación neurogénica y la diabetes insípida, la relación entre el síndrome de ovario poliquístico y la diabetes gestacional, la diabetes mellitus tipo 3C causada por pancreatitis, la efectividad de la vacuna del VPH en la prevención del cáncer cervicouterino y la cetoacidosis diabética.

Innovación y Excelencia

Este libro no solo refleja la excelencia académica y la dedicación de sus autores y editores, sino que también representa un hito en la comprensión y tratamiento de las condiciones de salud actuales y futuras. Su contenido, rigurosamente seleccionado y revisado, es testimonio del compromiso con el avance del conocimiento científico.

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

ISBN: 978-9942-659-07-1

