



Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 11

AUTORES

Erik Shoel Salas Ochoa
Emilia Gisselle Mora Amoroso
Cinthia Katherine Galarza Galarza
Andrea María Ruiz Cedeño

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 11

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 11

Erik Shoel Salas Ochoa, Emilia Gisselle Mora Amoroso

Cinthia Katherine Galarza Galarza

Andrea María Ruiz Cedeño

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-695-40-6

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Enfermedades Autoinmunes sistémicas Diagnóstico y Tratamiento Multidisciplinario	7
Erik Shoel Salas Ochoa	7
Emilia Gisselle Mora Amoroso	7
Trastornos Gastrointestinales: Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, la Úlcera Péptica y la Enfermedad Celíaca	35
Cinthia Katherine Galarza Galarza	35
Prevención y manejo de trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo: Estrategias ergonómicas y terapéuticas	65
Andrea María Ruiz Cedeño	65

Prólogo

El Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 11 ofrece un compendio actualizado y práctico de los temas clave en la atención hospitalaria. Diseñado para médicos en formación y especialistas, este volumen es una herramienta esencial para la práctica clínica diaria.

Agradecemos a los autores por su valiosa contribución a esta obra.

Enfermedades Autoinmunes sistémicas Diagnóstico y Tratamiento Multidisciplinario

Erik Shoel Salas Ochoa

Médico General Universidad Nacional de
Chimborazo

Médico General

Emilia Gisselle Mora Amoroso

Médico General Universidad Nacional de
Chimborazo

Médico Rural

Las enfermedades autoinmunes sistémicas (SAD) abarcan una variedad de trastornos caracterizados por el ataque del sistema inmunitario a los propios tejidos del cuerpo, lo que provoca una inflamación y un daño generalizados. Estas enfermedades son complejas, con síntomas superpuestos y vías moleculares compartidas, lo que dificulta el diagnóstico y el tratamiento. Las investigaciones recientes se han centrado en comprender los aspectos inmunológicos y clínicos de los trastornos del estrés postraumático para mejorar el diagnóstico, el tratamiento y los resultados de los pacientes. En las siguientes secciones se analizan las principales conclusiones de estudios recientes sobre los trastornos del estrés postraumático.

Inmunofenotipado y medicina de precisión

- La inmunofenotipación de alto contenido se ha utilizado para estratificar a los pacientes con trastornos del espectro autista en grupos distintos

basándose en los inmunofenotipos y las firmas de citocinas compartidos, en lugar de en las categorías diagnósticas tradicionales. Este enfoque sugiere que los pacientes con trastornos del estrés postraumático diferentes pueden beneficiarse de tratamientos similares, lo que pone de relieve el potencial de la medicina de precisión en reumatología[1].

- El estudio identificó la activación de los granulocitos y la expresión del CD38 en las poblaciones de linfocitos como características clave, relacionadas con las citocinas dependientes del Th17 o del IFN, que podrían guiar las decisiones de tratamiento[1].

Comorbilidades y mortalidad

- Un estudio sobre las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (SARD) descubrió que las comorbilidades y los ingresos hospitalarios no afectaban significativamente a las tasas de mortalidad. Sin embargo, enfermedades como la de Behcet, las enfermedades relacionadas con la

IgG4 y el síndrome de Sjögren mostraron tasas de mortalidad más altas entre los pacientes hospitalizados[2].

- La presencia de múltiples comorbilidades se asoció con una tendencia hacia el aumento de la mortalidad, lo que puso de manifiesto la importancia de controlar las comorbilidades en los pacientes con trastorno afectivo estacional [2].

Afectación renal

- La afectación renal es frecuente en los trastornos gastrointestinales, y los autoanticuerpos afectan a marcadores como la TFGe, la cistatina C y la albúmina. La monitorización de estos marcadores puede ayudar al diagnóstico precoz y al tratamiento de la disfunción renal en los pacientes con trastorno afectivo temporal[3].
- El estudio hizo hincapié en la necesidad de realizar un seguimiento minucioso de los marcadores renales y los autoanticuerpos para mejorar los resultados de los pacientes[3].

Embarazo y enfermedades autoinmunes

- Un enfoque multidisciplinario del asesoramiento previo a la concepción en pacientes con trastorno afectivo estacional puede mejorar los resultados del embarazo. Las pacientes con antecedentes de pérdida del embarazo mostraron una mayor positividad contra el ADN y los antifosfolípidos, lo que puede retrasar la planificación del embarazo[5].
- A pesar de estos desafíos, no se observaron diferencias significativas en los resultados adversos del embarazo entre las pacientes con y sin antecedentes de pérdida del embarazo[5].

Riesgos de infección y vacunación

- Los pacientes con trastornos del espectro autista, en particular los que tienen polimiositis/dermatomiositis, esclerosis sistémica y síndrome de Sjögren primario, tienen un mayor riesgo de ser hospitalizados a causa de la influenza. Se recomienda la vacunación anual contra la influenza para estos pacientes[7].

- El estudio destacó la necesidad de realizar más investigaciones sobre los beneficios de la vacunación en estos grupos de pacientes[7].

Avances en el diagnóstico

- La secuenciación metagenómica de próxima generación (MNG) ha demostrado una precisión superior a la de las pruebas microbiológicas convencionales para diagnosticar infecciones pulmonares en pacientes con trastorno afectivo estacional que reciben inmunosupresores. Este método permite un diagnóstico rápido y ajustes oportunos del tratamiento[8].

Si bien estos estudios proporcionan información valiosa sobre el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas, siguen existiendo desafíos para lograr un diagnóstico y un tratamiento precisos. La integración de herramientas de diagnóstico avanzadas y enfoques de medicina personalizada es prometedora para mejorar los resultados de los pacientes. Sin embargo, la complejidad de los trastornos del estrés postraumático exige una

investigación continua para comprender completamente su fisiopatología y desarrollar intervenciones eficaces.

Clasificación de las Enfermedades Autoinmunes Sistémicas

Las enfermedades autoinmunes sistémicas se clasifican según sus características clínicas, mecanismos inmunopatológicos y patrones de afectación orgánica. La clasificación principal incluye:

1. Conectivopatías:

- **Lupus eritematoso sistémico (LES):**
Afecta múltiples órganos con características como erupciones cutáneas, nefritis y compromiso neurológico.[15]
- **Artritis reumatoide (AR):**
Principalmente afecta articulaciones, pero puede tener manifestaciones extraarticulares.[16]

- **Síndrome de Sjögren:** Compromete principalmente glándulas exocrinas, causando sequedad en ojos y boca.[17]
- **Esclerosis sistémica (Esclerodermia):** Se caracteriza por fibrosis de piel y órganos internos.[18]
- **Polimiositis y dermatomiositis:** Enfermedades musculares inflamatorias que pueden tener afectación sistémica.

2. Vasculitis Sistémica:

- Incluye trastornos como **granulomatosis con poliangéitis (GPA)**, **poliarteritis nodosa (PAN)** y **vasculitis asociada a ANCA**, que afectan vasos de diferente calibre.[19]

3. Síndromes de solapamiento:

- Enfermedades que combinan características de varias conectivopatías, como el síndrome de Sharp o enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).
- También se incluyen solapamientos entre LES, AR, y esclerosis sistémica.

4. Síndrome antifosfolípido (SAF):

- Caracterizado por eventos tromboticos y complicaciones obstétricas asociadas a autoanticuerpos antifosfolípidos.

5. Fenómeno de Raynaud Primario o Secundario:

- Frecuente en estas patologías y puede ser un marcador temprano de otras enfermedades autoinmunes.

6. Espectro de enfermedades relacionadas con anticuerpos específicos:

- Ejemplo: Enfermedades asociadas a anticuerpos anti-Ro/La, anti-Scl-70 o anti-centromero.[20]

Esta clasificación no es excluyente, ya que muchas de estas patologías pueden coexistir o evolucionar hacia otras enfermedades autoinmunes. El diagnóstico diferencial es fundamental y se basa en criterios clínicos, presencia de autoanticuerpos y estudios específicos de laboratorio e imágenes.

Diagnóstico

El diagnóstico de las enfermedades autoinmunes sistémicas (SAD) es complejo debido a su naturaleza heterogénea y a la superposición de los síntomas clínicos. Los avances recientes en las técnicas moleculares y celulares han proporcionado nuevos conocimientos sobre el diagnóstico y la clasificación de estas enfermedades. Estos métodos incluyen la inmunofenotipación de alto contenido, el análisis del transcriptoma y el uso de autoanticuerpos, que ofrecen la posibilidad de adoptar enfoques diagnósticos más precisos y personalizados.

Inmunofenotipado y estratificación molecular

- Se ha demostrado que la inmunofenotipación de alto contenido estratifica a los pacientes con trastornos del espectro autista en grupos fenotípicamente distintos, lo que puede guiar las decisiones de tratamiento. Este enfoque no se basa en los patrones tradicionales específicos de la enfermedad, sino más bien en inmunofenotipos y firmas de citocinas compartidos, como la

activación de los granulocitos y la expresión del CD38 en las poblaciones de linfocitos[1].

- Se ha utilizado un análisis integrador que combina datos de inmunofenotipado y transcriptómico para clasificar a los pacientes en grupos según los perfiles de las células inmunitarias. Por ejemplo, los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y esclerosis sistémica (SSc) se encontraron predominantemente en grupos específicos caracterizados por tipos de células inmunitarias y perfiles de expresión génica distintos[2].
- La citometría de masas, una tecnología de proteómica unicelular, se ha empleado para reclasificar a los pacientes con trastorno afectivo estacional en grupos con características fenotípicas similares, que pueden no coincidir con las categorías diagnósticas tradicionales. Este método pone de relieve la heterogeneidad de los trastornos del estrés postraumático y sugiere que los pacientes con diagnósticos diferentes podrían beneficiarse de tratamientos similares[3].

Papel de los autoanticuerpos

- Los autoanticuerpos, en particular los anticuerpos antinucleares (ANA), desempeñan un papel crucial en el diagnóstico de los trastornos del estrés postraumático. La prueba IFA contra la hepatitis 2 es un método estándar para detectar una amplia gama de autoanticuerpos y forma parte de los criterios diagnósticos de enfermedades como el LES y la hepatitis autoinmunitaria[4].
- La interpretación de los patrones del ADN es esencial para un diagnóstico preciso. Estudios recientes subrayan la necesidad de estandarizar la notificación de los patrones del ADN y sugieren que ciertos patrones deberían restringirse a enfermedades específicas para mejorar la precisión diagnóstica[5].
- En la esclerosis sistémica, los autoanticuerpos específicos son más prevalentes en comparación con otras enfermedades autoinmunitarias, y su presencia se correlaciona con características

clínicas como el fenómeno de Raynaud y los niveles de IFN- α [7].

Aprendizaje automático y expresión génica

- Se han desarrollado algoritmos de aprendizaje automático para identificar la esclerosis sistémica y sus complicaciones, como la enfermedad pulmonar intersticial, con gran precisión utilizando datos de expresión génica. Estos algoritmos permiten diferenciar entre las variantes de la enfermedad, lo que es importante para la planificación del tratamiento[6].

Enfoques multidisciplinarios

- Un enfoque multidisciplinario es crucial para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades autoinflamatorias sistémicas, que a menudo son raras y complejas. Estos enfoques garantizan una evaluación y un seguimiento exhaustivos, integrando las pruebas genéticas y los datos clínicos[8].

Si bien estas técnicas de diagnóstico avanzadas ofrecen vías prometedoras para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas, siguen existiendo desafíos. La heterogeneidad de estas enfermedades y la superposición de las manifestaciones clínicas requieren una combinación de métodos de diagnóstico tradicionales y novedosos. Además, la integración de estas técnicas en la práctica clínica requiere una mayor validación y estandarización para garantizar su eficacia y fiabilidad.

Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas (SAD) implica un enfoque multifacético que se dirige a la disregulación inmunológica subyacente característica de estas afecciones. Los avances recientes en la farmacoterapia y la inmunoterapia han mejorado significativamente el tratamiento de estas enfermedades, aunque persisten desafíos. Esta respuesta sintetiza las estrategias de tratamiento actuales y se centra en las intervenciones farmacológicas, las terapias biológicas y

los enfoques novedosos, como la terapia con células CAR-T.

Intervenciones farmacológicas

- Glucocorticoides e inmunosupresores: siguen siendo la piedra angular del tratamiento de muchos trastornos del espectro autista, como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoide (AR). Son eficaces para controlar la inflamación y prevenir la progresión de la enfermedad, pero se asocian con importantes efectos secundarios, como el daño a los órganos y un mayor riesgo de infección debido a la inmunosupresión[7] [10].
- Antipalúdicos y biológicos: Los fármacos como la hidroxicloroquina se utilizan habitualmente en el LES por sus efectos inmunomoduladores. Los medicamentos biológicos, incluidos los anticuerpos monoclonales dirigidos a las citocinas y las células B, han demostrado su eficacia a la hora de reducir la actividad de la

enfermedad y mejorar la evolución de los pacientes[6] [5].

Terapias biológicas

- Anticuerpos monoclonales: estos agentes, como el rituximab, actúan sobre componentes específicos del sistema inmunitario, como las células B, para reducir la producción de autoanticuerpos y la inflamación. Han sido fundamentales en el tratamiento de enfermedades como la artritis reumatoide y el LES, ya que ofrecen un enfoque más específico en comparación con los inmunosupresores tradicionales[3].
- Terapia con células CAR-T: este tratamiento innovador consiste en modificar las células T para que se dirijan a las células B, que suelen estar implicadas en los trastornos del estrés postraumático. Los estudios han mostrado resultados prometedores en el tratamiento del LES y la esclerosis sistémica (SSc), ya que las células CAR-T inducen la remisión al restablecer

el compartimento de las células B a un estado ingenuo[4] [7].

Enfoques terapéuticos novedosos

- Antagonistas del TLR7/8: Estos inhibidores de moléculas pequeñas atacan los receptores tipo Toll que intervienen en la respuesta inmunitaria innata, que están implicados en la patogénesis de enfermedades como el LES. El MHV370 es un candidato prometedor que actualmente está siendo sometido a ensayos clínicos[8].
- Dirigirse a la señalización de las células T: La investigación sobre los cambios fenotípicos de las células T ha permitido desarrollar terapias que modulan específicamente la actividad de las células T, ofreciendo posibles alternativas a los glucocorticoides con menos efectos secundarios[10].

Si bien estos tratamientos han avanzado en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas, persisten desafíos como la resistencia al tratamiento, los efectos

secundarios y la necesidad de enfoques personalizados. El desarrollo de terapias que se dirijan específicamente a los mecanismos de la enfermedad sin suprimir ampliamente el sistema inmunitario es un área crítica de la investigación en curso. Además, la integración de terapias novedosas, como las células CAR-T, en la práctica clínica requiere más investigación para optimizar la eficacia y la seguridad.

Tabla Resumen de las Enfermedades Autoinmunes Sistémicas

Enfermedad Autoinmune Sistémica	Órganos/Sistemas Afectados	Características Clave	Tratamiento Principal
Lupus Eritematoso Sistémico (LES)	Piel, riñones, articulaciones, sistema nervioso central, corazón	Curso heterogéneo, con brotes y remisiones; autoanticuerpos (ANA, anti-DNA).	Hidroxicloroquina, corticosteroides, inmunosupresores, biológicos (belimumab, anifrolumab).

Artritis Reumatoide (AR)	Articulaciones, pulmón, piel, sistema cardiovascular	Inflamación crónica de las articulaciones; presencia de factor reumatoide y anticuerpos anti-CCP.	Metotrexato, corticosteroides, biológicos (inhibidores de TNF).
Síndrome de Sjögren	Glándulas exocrinas (salivales, lagrimales), articulaciones	Sequedad ocular y oral, fatiga, artralgias; riesgo de linfoma.	Lágrimas artificiales, hidroxicloroquina, inmunosupresores.
Esclerosis Sistémica (Esclerodermia)	Piel, pulmón, riñones, tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular	Fibrosis de piel y órganos internos; fenómeno de Raynaud.	Inmunosupresores (micofenolato mofetilo), terapias antifibróticas (nintedanib).
Miopatías Inflamatorias Idiopáticas	Músculos (polimiositis, dermatomiositis), piel, pulmón	Debilidad muscular proximal, erupciones cutáneas (en dermatomiositis), riesgo de fibrosis pulmonar.	Corticosteroides, inmunosupresores (metotrexato, azatioprina).

Vasculitis Sistémica	Vasos sanguíneos de cualquier calibre	Inflamación vascular; daño tisular isquémico; incluye arteritis de células gigantes y granulomatosis con poliangeítis.	Corticosteroides, ciclofosfamida, rituximab.
Síndrome Antifosfolípido (SAF)	Coagulación (trombosis arterial y venosa), sistema obstétrico	Trombosis recurrente, pérdida gestacional; presencia de anticuerpos antifosfolípidos.	Anticoagulantes (warfarina, heparina), aspirina.
Fenómeno de Raynaud (Primario o Secundario)	Dedos de manos y pies	Espasmos vasculares; asociado frecuentemente con esclerosis sistémica.	Vasodilatadores (nifedipino, iloprost), medidas térmicas.
Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo	Múltiples órganos y sistemas (combinación de LES, AR, y esclerosis sistémica)	Características superpuestas de varias conectivopatías; anticuerpos anti-RNP positivos.	Corticosteroides, inmunosupresores.

Pneumonía Intersticial con Características Autoinmunes (IPAF)	Pulmones	Fibrosis pulmonar con características autoinmunes; no cumple criterios para otra enfermedad específica.	Corticosteroides, micofenolato mofetilo, rituximab.
--	----------	---	---

Marcadores Genéticos

Los marcadores genéticos desempeñan un papel crucial en la comprensión de las enfermedades autoinmunes sistémicas, ya que pueden proporcionar información sobre los mecanismos de la enfermedad, el diagnóstico y los posibles objetivos terapéuticos. Cada enfermedad autoinmune sistémica tiene marcadores genéticos únicos, pero también hay características genéticas compartidas entre diferentes enfermedades. Esta síntesis explora los marcadores genéticos asociados a las enfermedades autoinmunes sistémicas, centrándose en enfermedades específicas y rasgos genéticos compartidos.

Marcadores genéticos en enfermedades autoinmunes específicas

- Lupus eritematoso sistémico (LES) :

- Hay varios genes implicados en el LES, incluidos los relacionados con la activación de las células B y T, como el IFI44, el IFI44L, el IFIT3 y el PLSCR1, que también son frecuentes en la artritis reumatoide (AR) [8].
- Los ARN largos no codificantes (lncRNA) como HOTAIR, LINC-ROR y MALAT1 se han identificado como marcadores genéticos, con polimorfismos específicos que aumentan la susceptibilidad al SLE[9].
- La región del complejo principal de histocompatibilidad (MHC), en particular genes como el HLA-DQA1/2 y el HLA-DRB1/6, es importante en la patogénesis del SLE[4].
- Artritis reumatoide (AR) :
- Los marcadores genéticos, como el IFI44, el IFI44L y el IFIT3, comparten el LES, lo que indica las vías comunes de estas enfermedades[1].
- Los polimorfismos específicos de un solo nucleótido (SNP) presentes en genes como el CTLA4 y el PDCD1 están relacionados con la

artritis reumatoide, lo que sugiere una predisposición genética compartida con otras enfermedades autoinmunitarias[6].

- Esclerosis sistémica (SSc) :
- Los estudios genéticos han pasado de centrarse en los mecanismos fibróticos a las vías reguladoras inmunitarias, identificando las variaciones genéticas que influyen en el riesgo y la progresión de la enfermedad[5].

Características genéticas compartidas en todas las enfermedades autoinmunes

- ****Loci genéticos comunes: ****
- Las enfermedades autoinmunitarias suelen compartir loci genéticos, como los de la región MHC, que participan en la regulación de la respuesta inmunitaria[4].
- Los SNP como el rs733618 y el rs4553808 del CTLA4 se comparten entre enfermedades como el LES, la AR y la enfermedad de Graves, lo que indica antecedentes genéticos común[6].
- ****Vías moleculares compartidas: ****

- Algunas vías, como la interacción entre los receptores de citocinas y las citocinas y la señalización de la MAPK, son frecuentes en enfermedades como el LES y la AR, y proteínas como la IL10RB y el TNFRSF9 desempeñan un papel clave[10].
- ****Heterogeneidad genética: ****
- Los perfiles genéticos pueden variar dentro de los subgrupos de enfermedades, como ocurre en los pacientes con LES con diferentes perfiles de autoanticuerpos, lo que pone de manifiesto la complejidad y heterogeneidad de las enfermedades autoinmunitarias[3].

Una perspectiva más amplia

Si bien los marcadores genéticos proporcionan información valiosa sobre las enfermedades autoinmunes sistémicas, los factores ambientales y las modificaciones epigenéticas también influyen significativamente en el desarrollo y la progresión de la enfermedad. La interacción entre la predisposición genética y los factores desencadenantes ambientales puede provocar diversas

manifestaciones clínicas, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento. Además, los avances actuales en las tecnologías genómicas, como la secuenciación de próxima generación, prometen mejorar la comprensión de estas enfermedades mediante la identificación de variantes genéticas raras y la mejora de la predicción del riesgo de enfermedad[7]. Este enfoque integral, que integra datos genéticos, ambientales y clínicos, es esencial para desarrollar estrategias de medicina personalizadas para las enfermedades autoinmunes.

Referencias

1. Navarro Joven C, Francisco M, Machattou M, Navarro Palomo P, Martínez Rodado A, Zárate L, et al. Ab1536 mycophenolate mofetil versus rituximab in the treatment of interstitial lung disease associated with systemic autoimmune rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2024; doi:10.1136/annrheumdis-2024-eular.5676.
2. Current Treatment Approach, Emerging Therapies and New Horizons in Systemic Lupus Erythematosus. *Preprints.* 2023; doi:10.20944/preprints202306.0554.v1.
3. Schett G, Mackensen A, Mougiakakos D. CAR T-cell therapy in autoimmune diseases. *The Lancet.* 2023; doi:10.1016/s0140-6736(23)01126-1.
4. Huang H. Immunotherapeutic approaches for systemic lupus erythematosus: early overview and future potential.

- Przegl Med Uniwersytetu Rzeszowskiego*. 2023; doi:10.1515/mr-2023-0032.
5. Aragão JVA, Rogério V, Silva BAS, Camilo MV. Terapias biológicas no tratamento de doenças autoimunes: Uma revisão narrativa da literatura. *Lumen et Virtus*. 2024; doi:10.56238/levv15n40-038.
 6. Bucci L, Rothe T, Müller F, Taubmann J, Hagen M, Bergmann C, et al. Pos0340 effects of car-t cell treatment on b cell immunity in systemic autoimmune diseases. *Ann Rheum Dis*. 2024; doi:10.1136/annrheumdis-2024-eular.1519.
 7. Shahare M, Yendreddy SR, Shireen M, Bansal B, William K, Kumar Y, et al. Therapeutic Potential of Phytochemicals in Autoimmune Diseases: A Systematic Review. *Asian J Med Health*. 2024; doi:10.9734/ajmah/2024/v22i91092.
 8. Aringer M. Remission Possible: New Era of SLE Treatment with Biologics Involvement. *J Clin Rheumatol Immunol*. 2024; doi:10.1142/s2661341724740092.
 9. Mizui M, Kono M. Novel therapeutic strategies targeting abnormal T-cell signaling in systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol*. 2024;110182. doi:10.1016/j.clim.2024.110182.
 10. Gerolymatou N, Bakasis AD, Voulgari PV, Vlachoyiannopoulos PG. Oral antiviral treatment for COVID-19 in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases. *J Rheumatol*. 2022; doi:10.3899/jrheum.221014.
 11. Athanassiou P, Athanassiou L. Current Treatment Approach, Emerging Therapies and New Horizons in Systemic Lupus Erythematosus. *Reprod Dev Biol*. 2023;13(7):1496-1496. doi:10.3390/life13071496.
 12. Alper PB, Betschart C, Andre CB, Boulay T, Cheng D, Deane J, et al. Discovery of the TLR7/8 Antagonist MHV370 for Treatment of Systemic Autoimmune

- Diseases. *ACS Med Chem Lett.* 2023;14(8):1054-1062. doi:10.1021/acsmmedchemlett.3c00136.
13. Huang S. Current Pathogenesis and Treatment of Autoimmune Diseases. *Highlights Sci Eng Technol.* 2024;91:80-85. doi:10.54097/5jmt5s94.
14. Johnson SR, Bernstein EJ, Bolster MB, Chung JH, Danoff SK, George M, et al. 2023 American College of Rheumatology (ACR)/American College of Chest Physicians (CHEST) Guideline for the Treatment of Interstitial Lung Disease in People with Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases. *Arthritis Rheumatol.* 2024; doi:10.1002/art.42861.
15. Putri SZ, Hidayati N, Erlyn P, Erlianti K, Yusri YF. Evaluation of Pharmacological Therapy Effectiveness in Autoimmune Disease Management: A Focus on Systemic Lupus Erythematosus Patients. *Glob Int J Innov Res.* 2024;2(3):685-694. doi:10.59613/global.v2i3.113.
16. Chasov V, Zmievskaya E, Ganeeva I, Gilyazova E, Davletshin D, Mirgayazova R, et al. Immunotherapy Strategy for Systemic Autoimmune Diseases: Betting on CAR-T. *Preprints.* 2023; doi:10.20944/preprints202309.1136.v1.
17. Tanaka Y. Systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2023; doi:10.1016/j.berh.2022.101814.
18. Chen Z, Fan YC, Yin G, Ye X, Zhao J, Huang H, et al. Ab1128 single-cell RNA sequencing reveals cross-disease characterizations of treatment-naïve autoimmune diseases and distinct interferon signatures in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2024; doi:10.1136/annrheumdis-2024-eular.4656.
19. Nasonov EL, Rumyantsev AG, Samsonov M. Pharmacotherapy of autoimmune rheumatic diseases – from monoclonal antibodies to CAR T cells: 20 years later.

Naučno-praktičeskaja revmatologija. 2024;62(3):262-279.
doi:10.47360/1995-4484-2024-262-279.

20. Tanaka Y, Cheng D. Systemic Lupus Erythematosus: Current Treatment Modalities and Advances. *Nat Med*. 2024; doi:10.1016/j.clinrheumatol.2024.223569.

**Trastornos Gastrointestinales:
Diagnóstico y Tratamiento de la
Enfermedad Inflamatoria Intestinal,
la Úlcera Péptica y la Enfermedad
Celíaca**

Cinthia Katherine Galarza Galarza

Médico General

Máster en Dirección y Gestión Sanitaria

Docente Pontificia Universidad Católica del
Ecuador Sede Ambato

Gerente General Centro de Especialidades Médicas
L'Essenza

El diagnóstico y el tratamiento de trastornos gastrointestinales como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la úlcera péptica (PUD) y la enfermedad celíaca implican enfoques complejos y multifacéticos. Estas afecciones están influenciadas por factores genéticos, microbianos, dietéticos y ambientales, y su tratamiento requiere una combinación de precisión diagnóstica y estrategias terapéuticas personalizadas. Los avances recientes en la investigación médica han mejorado significativamente la comprensión y el tratamiento de estos trastornos, ofreciendo nuevos conocimientos sobre su fisiopatología y opciones de tratamiento.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (IBD) abarca afecciones inflamatorias crónicas del tracto gastrointestinal, principalmente la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (UC). Estas afecciones se caracterizan por una inflamación recurrente debida a la desregulación del sistema inmunitario, con importantes implicaciones para la salud de los pacientes, la calidad

de vida y los sistemas de salud. La etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal es compleja e involucra factores genéticos, ambientales e inmunológicos, y su tratamiento requiere un enfoque multifacético. Las siguientes secciones profundizan en la epidemiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y las estrategias de tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Epidemiología y demografía

- La enfermedad inflamatoria intestinal afecta aproximadamente al 1% de la población, con una incidencia creciente en todo el mundo, especialmente en los países recientemente industrializados de Asia, África y América del Sur [6].
- La EC y la CU tienen patrones demográficos distintos; la EC es más prevalente en los hombres durante la infancia y se revierte en las mujeres en la edad adulta, mientras que la CU es más frecuente en los hombres durante toda la vida [1].

- Las mujeres en edad reproductiva se ven afectadas de manera significativa, lo que repercute en la fertilidad y los resultados del embarazo [2] [3].

Fisiopatología y etiología

- La causa exacta de la EII sigue sin conocerse, pero se cree que es el resultado de una compleja interacción entre la predisposición genética, la microbiota intestinal, la desregulación del sistema inmunitario y los factores ambientales [10].
- Las hormonas sexuales femeninas, como el estrógeno, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad inflamatoria intestinal mediante la modulación inmunológica y las alteraciones microbiológicas [1].

Manifestaciones clínicas

- Los síntomas comunes incluyen diarrea crónica, dolor abdominal, fatiga y pérdida de peso [4] [5].

- Las manifestaciones extraintestinales, como la afectación cutánea, articular y ocular, son más frecuentes en las pacientes de sexo femenino con enfermedad de Crohn y en los pacientes de sexo masculino con colitis ulcerosa [1].
- La enfermedad inflamatoria intestinal puede provocar complicaciones graves, incluido un mayor riesgo de cáncer de colon, especialmente en los hombres con colitis ulcerosa [1].

Diagnóstico y manejo

- El diagnóstico generalmente implica una combinación de anamnesis, exploración física, pruebas de laboratorio y evaluación endoscópica [8] [10].
- Las estrategias de tratamiento incluyen la farmacoterapia, la cirugía y los cuidados de apoyo, como la nutrición y la psicoterapia [10].
- La terapia farmacológica es la base del tratamiento, y los fármacos biológicos desempeñan un papel importante, aunque pueden

tener más efectos secundarios en las mujeres [1] [7].

- El asesoramiento previo a la concepción y el tratamiento multidisciplinario son cruciales para que las mujeres con enfermedad inflamatoria intestinal mejoren los resultados del embarazo y el cumplimiento de los medicamentos [2] [3].

Impacto global y social

- La enfermedad inflamatoria intestinal plantea importantes desafíos de salud pública, ya que afectan a la educación, la capacidad laboral y la calidad de vida de los pacientes [10].
- La pandemia de la COVID-19 ha complicado aún más el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, y ha requerido adaptaciones como la telemedicina para garantizar la continuidad de la atención [7].

Si bien el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal ha avanzado considerablemente, siguen existiendo desafíos, especialmente en los países en

desarrollo, donde el acceso a la atención y los factores socioeconómicos pueden dificultar la eficacia del tratamiento. El aumento mundial de la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal subraya la necesidad de seguir investigando sobre su patogénesis y de desarrollar terapias más eficaces. Además, abordar los aspectos psicológicos y sociales de vivir con la enfermedad inflamatoria intestinal es crucial para mejorar los resultados y la calidad de vida de los pacientes.

Tabla Farmacológica de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

Clase Terapéutica	Fármacos	Mecanismo de Acción	Indicación en EII	Efectos Secundarios Comunes
Aminosalicilatos	Mesalazina, Sulfasalazina	Reducen la inflamación intestinal al inhibir la producción de	Colitis ulcerosa leve a moderada.	Náuseas, diarrea, dolor abdominal, cefalea.

		prostaglandinas y leucotrienos.		
Corticosteroides	Prednisona, Budesonida	Suprimen la inflamación al inhibir múltiples vías del sistema inmune.	Brotes moderados a severos.	Hiperglucemia, osteoporosis, hipertensión, infecciones.
Inmunomoduladores	Azatioprina, 6-mercaptopurina, Metotrexato	Inhiben la proliferación de linfocitos T y B, reduciendo la actividad inmune.	Mantención de remisión en EII moderada-severa.	Mielosupresión, hepatotoxicidad, náuseas, pancreatitis.
Biológicos (anti-TNF)	Infliximab, Adalimumab, Golimumab	Inhiben el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), una citocina clave en la inflamación.	EII moderada a severa; enfermedad refractaria.	Infecciones, reacciones alérgicas, riesgo de linfoma.

Biológicos (anti-Integrina)	Vedolizumab	Bloquea la interacción entre integrinas y moléculas de adhesión, reduciendo la migración de linfocitos.	EII refractaria a otros tratamientos.	Cefalea, infecciones, artralgias.
Biológicos (anti-IL-12/IL-23)	Ustekinumab	Inhíbe las interleucinas IL-12 e IL-23, reduciendo la activación de linfocitos T.	EII moderada a severa refractaria.	Infecciones, reacciones en el sitio de inyección.
Inhibidores de JAK	Tofacitinib	Inhíbe las vías de señalización JAK-STAT, reduciendo la inflamación.	Colitis ulcerosa moderada a severa.	Infecciones, trombosis, hiperlipidemia.
Antibióticos	Metronidazol, Ciprofloxacino	Reducen la carga bacteriana y la inflamación secundaria a infecciones o disbiosis.	Enfermedad perianal; complicaciones infecciosas.	Náuseas, diarrea, alteración del gusto.

Probióticos y Prebióticos	Bifidobacterium, Lactobacillus, Inulina	Mejoran la microbiota intestinal y modulan la respuesta inmune.	Colitis leve; apoyo en mantenimiento.	Flatulencia, molestias abdominales.
Terapias Experimentales	Filgotinib, Ozanimod	Modulan vías inmunitarias específicas como JAK-1 y esfingosina-1-fosfato.	Estudios clínicos en curso para EII severa.	En evaluación; potenciales efectos en infecciones.

Notas Importantes:

- **Selección del Tratamiento:** Depende de la gravedad de la enfermedad, la localización, la respuesta previa a terapias y las comorbilidades.
- **Monitoreo:** Muchos fármacos, especialmente inmunomoduladores y biológicos, requieren vigilancia regular de función hepática, hemograma e infecciones.
- **Perspectivas Futuras:** El desarrollo de terapias dirigidas como inhibidores de moléculas

específicas (JAK, IL-23) ofrece nuevas opciones para pacientes refractarios.

Úlcera Péptica

La úlcera péptica (PUD) es un importante problema de salud mundial que se caracteriza por la erosión de la mucosa del estómago o el duodeno, que a menudo provoca complicaciones graves, como hemorragias, perforaciones y obstrucción de la salida gástrica. La patogénesis de la PUD es compleja e implica un desequilibrio entre factores agresivos como la secreción de ácido y los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica. Entre las causas principales figuran la infección por *Helicobacter pylori* y el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Además, factores relacionados con el estilo de vida, como el tabaquismo y el consumo de alcohol, también contribuyen al desarrollo de la enfermedad. La prevalencia de la disfunción eréctil idiopática varía a nivel mundial y afecta aproximadamente al 5-10% de la

población, con importantes implicaciones para los sistemas de salud pública[11] [13] [16].

Fisiopatología y factores de riesgo

- Infección por *Helicobacter pylori*: el *H. pylori* es un factor etiológico importante, responsable de hasta el 80% de los casos de úlcera péptica. Su erradicación ha reducido significativamente la recurrencia y las complicaciones de la PUD[12] [18].
- Uso de AINE: El uso crónico de los AINE es otra de las principales causas, implicada en aproximadamente el 36% de los casos de PUD. La interrupción de los AINE puede curar el 95% de las úlceras y reducir significativamente las tasas de recurrencia[16] [18].
- Factores relacionados con el estilo de vida: El tabaquismo, el consumo de alcohol y el estrés son factores de riesgo adicionales que agravan la afección al afectar las defensas de las mucosas [11] [17].

- Factores genéticos y de otros: La predisposición genética, los hábitos alimentarios y otros medicamentos, como los corticosteroides y los bifosfonatos, también contribuyen al riesgo de desarrollar la enfermedad pud[15] [19].

Presentación clínica y diagnóstico

- Síntomas: Los síntomas comunes incluyen dolor epigástrico, náuseas, dispepsia e hinchazón. Los patrones de dolor difieren entre las úlceras gástricas y duodenales, y el dolor de las úlceras duodenales a menudo se alivia con antiácidos[15].
- Técnicas de diagnóstico: La endoscopia es la herramienta de diagnóstico definitiva para la PUD, ya que permite la visualización directa de las úlceras. También se utilizan pruebas no invasivas, como las pruebas de urea en el aliento y las pruebas de antígenos en las heces, para detectar la infección por *H. pylori*[16] [17].

Tratamiento y manejo

- Intervenciones farmacológicas: Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los antagonistas de los receptores H₂ son los pilares del tratamiento, ya que promueven la cicatrización de las úlceras al reducir la secreción de ácido gástrico. La erradicación de la *H. pylori* es crucial para prevenir la recurrencia[16] [17].
- Modificaciones del estilo de vida: Se recomienda a los pacientes que eviten los AINE, el tabaquismo y el alcohol para reducir el riesgo de úlcera[16].
- Tratamientos emergentes: Se están estudiando nuevos fármacos, probióticos y técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas como posibles tratamientos para los casos complicados[17].

Complicaciones y pronóstico

- Complicaciones: la PUD puede provocar complicaciones graves, como hemorragias, perforaciones y obstrucciones pilóricas. Estas

complicaciones se asocian con un aumento de las tasas de hospitalización y mortalidad[16] [19][10].

- Pronóstico: Con el tratamiento adecuado, que incluya la erradicación del *H. pylori* y la introducción de cambios en el estilo de vida, el pronóstico de la PUD es generalmente favorable, con una reducción significativa de las tasas de recidivancia[12] [16].

Si bien el tratamiento de la PUD se centra principalmente en erradicar la *H. pylori* y reducir el uso de los AINE, es importante tener en cuenta el contexto más amplio de la atención al paciente. Esto incluye abordar los factores relacionados con el estilo de vida y las afecciones comórbidas que pueden influir en la progresión de la enfermedad y en los resultados del tratamiento. Además, las investigaciones en curso sobre el papel de la microbiota intestinal y las nuevas dianas terapéuticas pueden ofrecer nuevos conocimientos sobre el tratamiento de la PUD en el futuro[17] [19].

Tabla Farmacológica de la Úlcera Péptica

Clase Terapéutica	Fármacos	Mecanismo de Acción	Indicación en Úlcera Péptica	Efectos Secundarios Comunes
Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP)	Omeprazol, Esomeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol	Inhiben irreversiblemente la bomba de protones H ⁺ /K ⁺ ATPasa en las células parietales, reduciendo la secreción ácida.	Tratamiento de úlceras gástricas y duodenales; prevención de úlceras por AINE.	Dolor abdominal, diarrea, hipomagnesemia a largo plazo.
Antagonistas de los Receptores H₂	Ranitidina, Famotidina, Cimetidina	Bloquean los receptores H ₂ en las células parietales, disminuyendo la producción de ácido gástrico.	Úlceras gástricas y duodenales leves; prevención nocturna.	Cefalea, diarrea, ginecomastia (con cimetidina).
Protectores de la Mucosa	Sucralfato	Forma una barrera protectora en la mucosa gástrica, adhiriéndose a	Protección y cicatrización de úlceras.	Estreñimiento, náuseas.

		las proteínas en zonas ulceradas.		
Análogos de Prostaglandinas	Misoprostol	Aumenta la producción de moco y bicarbonato, reduciendo el daño gástrico inducido por ácidos y AINE.	Prevención de úlceras por AINE en pacientes de alto riesgo.	Diarrea, cólicos abdominales, contraindicado en embarazo.
Antiácidos	Hidróxido de aluminio, Hidróxido de magnesio, Carbonato de calcio	Neutralizan el ácido gástrico, proporcionando alivio sintomático rápido.	Alivio temporal de síntomas de dispepsia y úlceras.	Estreñimiento (aluminio), diarrea (magnesio), hipercalcemia.
Agentes Erradicadores de Helicobacter pylori	Claritromicina, Amoxicilina, Metronidazol, Tetraciclina	Eliminan la infección de <i>H. pylori</i> , una de las principales causas de úlceras gástricas y duodenales.	Tratamiento combinado en úlceras asociadas a <i>H. pylori</i> .	Náuseas, diarrea, alteración del gusto, resistencia bacteriana.

Terapias Combinadas para <i>H. pylori</i>	IBP + Amoxicilina + Claritromicina ; IBP + Bismuto + Metronidazol + Tetraciclina	Combinan antibióticos con IBP o bismuto para erradicar la infección.	Primera línea para erradicación de <i>H. pylori</i> .	Efectos combinados de los componentes individuales.
Bismuto	Subsalicilato de bismuto	Cubre las lesiones gástricas, mejora la secreción de moco y tiene actividad antimicrobiana frente a <i>H. pylori</i> .	Úlceras asociadas a <i>H. pylori</i> (terapia cuádruple).	Heces oscuras, náuseas, estreñimiento.

Notas Importantes:

- **Erradicación de *H. pylori*:** Fundamental en úlceras gástricas y duodenales asociadas a la infección para prevenir recurrencias.
- **Prevención en Uso de AINE:** Misoprostol o IBP son los más efectivos en pacientes en tratamiento crónico con AINE.

- **Precaución en el Uso Prolongado de IBP:**

Puede asociarse con riesgo de osteoporosis, infecciones (*Clostridioides difficile*) y deficiencia de vitamina B12.

Enfermedad Celíaca

La úlcera péptica (PUD) es un importante problema de salud mundial que se caracteriza por la erosión de la mucosa del estómago o el duodeno, que a menudo provoca complicaciones graves, como hemorragias, perforaciones y obstrucción de la salida gástrica. La patogénesis de la PUD es compleja e implica un desequilibrio entre factores agresivos como la secreción de ácido y los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica. Entre las causas principales figuran la infección por *Helicobacter pylori* y el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Además, factores relacionados con el estilo de vida, como el tabaquismo y el consumo de alcohol, también contribuyen al desarrollo de la enfermedad. La prevalencia de la disfunción eréctil idiopática varía a

nivel mundial y afecta aproximadamente al 5-10% de la población, con importantes implicaciones para los sistemas de salud pública[21] [26] [26].

Fisiopatología y factores de riesgo

- Infección por *Helicobacter pylori*: el *H. pylori* es un factor etiológico importante, responsable de hasta el 80% de los casos de úlcera péptica. Su erradicación ha reducido significativamente la recurrencia y las complicaciones de la PUD[2] [28].
- Uso de AINE: El uso crónico de los AINE es otra de las principales causas, implicada en aproximadamente el 36% de los casos de PUD. La interrupción de los AINE puede curar el 95% de las úlceras y reducir significativamente las tasas de recurrencia[26] [28].
- Factores relacionados con el estilo de vida: El tabaquismo, el consumo de alcohol y el estrés son factores de riesgo adicionales que agravan la afección al afectar las defensas de las mucosas [21] [27].

- Factores genéticos y de otros: La predisposición genética, los hábitos alimentarios y otros medicamentos, como los corticosteroides y los bifosfonatos, también contribuyen al riesgo de desarrollar la enfermedad pud[25] [29].

Presentación clínica y diagnóstico

- Síntomas: Los síntomas comunes incluyen dolor epigástrico, náuseas, dispepsia e hinchazón. Los patrones de dolor difieren entre las úlceras gástricas y duodenales, y el dolor de las úlceras duodenales a menudo se alivia con antiácidos[25].
- Técnicas de diagnóstico: La endoscopia es la herramienta de diagnóstico definitiva para la PUD, ya que permite la visualización directa de las úlceras. También se utilizan pruebas no invasivas, como las pruebas de urea en el aliento y las pruebas de antígenos en las heces, para detectar la infección por *H. pylori*[26] [27].

Tratamiento y manejo

- Intervenciones farmacológicas: Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los antagonistas de los receptores H₂ son los pilares del tratamiento, ya que promueven la cicatrización de las úlceras al reducir la secreción de ácido gástrico. La erradicación de la *H. pylori* es crucial para prevenir la recurrencia[26] [27].
- Modificaciones del estilo de vida: Se recomienda a los pacientes que eviten los AINE, el tabaquismo y el alcohol para reducir el riesgo de úlcera[26].
- Tratamientos emergentes: Se están estudiando nuevos fármacos, probióticos y técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas como posibles tratamientos para los casos complicados[27].

Complicaciones y pronóstico

- Complicaciones: la PUD puede provocar complicaciones graves, como hemorragias, perforaciones y obstrucciones pilóricas. Estas

complicaciones se asocian con un aumento de las tasas de hospitalización y mortalidad[26] [29].

- Pronóstico: Con el tratamiento adecuado, que incluya la erradicación del *H. pylori* y la introducción de cambios en el estilo de vida, el pronóstico de la PUD es generalmente favorable, con una reducción significativa de las tasas de recidivancia[22] [26].

Si bien el tratamiento de la PUD se centra principalmente en erradicar la *H. pylori* y reducir el uso de los AINE, es importante tener en cuenta el contexto más amplio de la atención al paciente. Esto incluye abordar los factores relacionados con el estilo de vida y las afecciones comórbidas que pueden influir en la progresión de la enfermedad y en los resultados del tratamiento. Además, las investigaciones en curso sobre el papel de la microbiota intestinal y las nuevas dianas terapéuticas pueden ofrecer nuevos conocimientos sobre el tratamiento de la PUD en el futuro[27] [29].

Tabla Farmacológica de la Enfermedad Celíaca

Clase Terapéutica	Fármacos	Mecanismo de Acción	Indicación en Enfermedad Celíaca	Efectos Secundarios Comunes
Dieta Libre de Gluten (DLG)	No farmacológico	Exclusión estricta de gluten (trigo, cebada, centeno) para prevenir inflamación y daño intestinal.	Tratamiento de primera línea para todos los pacientes.	Ninguno asociado, aunque puede haber dificultades de adherencia.
Enzimas Digestivas Experimentales	Latiglutenasa	Descompone el gluten en péptidos no inmunogénicos antes de que actúe en el intestino.	Complemento a la DLG para prevenir daño intestinal.	Dolor abdominal, diarrea (en algunos estudios).

Moduladores Inmunes	Budesonida, Prednisona	Inhiben la respuesta inflamatoria intestinal mediada por linfocitos T.	Tratamiento temporal en casos refractarios a la DLG.	Hiper glucemia, infecciones, osteoporosis.
Bloqueadores de Zonulina	Larazotida	Reduce la permeabilidad intestinal al inhibir la zonulina, evitando la entrada de antígenos.	Investigación en pacientes con sensibilidad persistente.	Dolor abdominal, cefalea.
Inmunomoduladores Experimentales	Abatacept	Bloquea la coestimulación de linfocitos T, reduciendo la inflamación en la mucosa.	Casos severos o refractarios en estudios clínicos.	Infecciones, reacciones en el sitio de inyección.
Suplementos Nutricionales	Calcio, Hierro, Vitamina D, Vitamina B12	Suplen deficiencias nutricionales debidas al daño	Reposición en deficiencias secundarias a la enfermedad.	Hipervitaminosis (en sobredosis), molestias digestivas.

		intestinal y malabsorción.		
Probióticos y Prebióticos	Bifidobacterium, Lactobacillus	Mejoran la microbiota intestinal y modulan la respuesta inmune.	Apoyo en pacientes con síntomas persistentes.	Flatulencia, molestias abdominales.
Agentes Antiinflamatorios Locales	Mesalazina (en casos específicos)	Reduce la inflamación en el intestino delgado afectado.	Usado excepcionalmente en casos refractarios.	Dolor abdominal, diarrea.

Notas Adicionales:

1. **Dieta Libre de Gluten (DLG):** Es el tratamiento estándar y esencial para la enfermedad celíaca; debe ser estricta y de por vida.
2. **Tratamiento de Enfermedad Celíaca Refractaria:** Se utilizan corticosteroides y, en casos graves, inmunosupresores o terapias biológicas en investigación.

3. **Perspectivas Futuras:** La investigación se centra en inhibidores de la zonulina, vacunas (Nexvax2) y enzimas digestivas como complementos a la DLG para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Referencias

1. M'Koma AE. Inflammatory Bowel Disease: Clinical Diagnosis and Pharmaceutical Management. *Medical Research Archives*. 2023;11(1). doi:10.18103/mra.v11i1.3135.
2. Gill BS. An Overview of Inflammatory Bowel Disease (IBD). In: *Advances in Nutrition and Medical Sciences*. 2024. p. 71-82. doi:10.9734/bpi/anums/v8/7398e.
3. Lim CT, Salazar E, Tan M, Chan W. Inflammatory Bowel Disease – An Update for Primary Care Physicians. *The Singapore Family Physician*. 2022;48(1):49-58. doi:10.33591/sfp.48.1.uo1.
4. Bruner L, White AM, Proksell S. Inflammatory Bowel Disease. *Primary Care*. 2023; doi:10.1016/j.pop.2023.03.009.
5. Lipinwati L. Inflamasi bowel disease. *Scientific of Environmental Health and Diseases*. 2022. doi:10.22437/esehad.v2i2.16919.
6. Jones L, Long MD. Inflammatory Bowel Disease. In: *Reproductive Health and Disease*. 2024. p. 91-115. doi:10.1201/9781003524359-7.
7. Matuchansky C. Inflammatory Bowel Diseases. In: *Gastroenterology and Gender Differences*. 2022. p. 281-299. doi:10.1007/978-981-19-0120-1_19.

8. Okobi OE, Udoete IO, Fasehun OO, et al. A Review of Four Practice Guidelines of Inflammatory Bowel Disease. *Cureus*. 2021;13(8). doi:10.7759/CUREUS.16859.
9. Koduri P. Inflammatory Bowel Disease. In: *Women's Health Perspectives*. 2022. p. 117-128. doi:10.1201/9781003099062-11.
10. Rodriguez TG. Inflammatory bowel disease. *Nursing made Incredibly Easy*. 2024;22(6):26-31. doi:10.1097/nme.0000000000000078.
11. Kim J. Peptic Ulcer Disease. In: *Peptic Ulcer: Pathophysiology and Management*. 2023. p. 635-639. doi:10.1007/978-981-97-0013-4_54.
12. Ávila Godoy KJ, Ramírez Osorto LJ, Cáceres F, et al. Úlcera Péptica. *Religación Press*. 2024;133-149. doi:10.46652/religacionpress.177.c218.
13. Dawood LH, Naqid IA, Hussein NR. A Study of Peptic Ulcer and Associated Risk Factors Among Patients Undergoing Upper GIT Endoscopy in Duhok, Kurdistan, Iraq. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2024;28(3). doi:10.5812/jkums-143914.
14. Vakil NB. Peptic Ulcer Disease. *JAMA*. 2024. doi:10.1001/jama.2024.19094.
15. *Peptic Ulcer Disease*. In: *Advances in Gastroenterology*. 2022. doi:10.5772/intechopen.103150.
16. Pathak R, Chandra P, Sachan N. Unravelling Peptic Ulcers: Comprehensive Insights into Etiology, Diagnosis, Screening Techniques, and Treatment. *Curr Pharm Des*. 2024. doi:10.2174/0113816128310979240828102727.
17. Agrawal RK. Pathophysiology, Risk Factors, and Advances in the Management of Peptic Ulcers: A Comprehensive Review. *J Integr Med Res Rev*. 2024. doi:10.47363/jimrr/2024(4)134.
18. Doss SH. Peptic Ulcer Disease. *Primary Care*. 2023. doi:10.1016/j.pop.2023.03.003.

19. Hansel SL. Peptic Ulcer Disease. In: *Essentials of Clinical Gastroenterology*. 2024. p. 51-56. doi:10.1093/med/9780197679753.003.0004.
20. Waldman SD. Peptic Ulcer Disease. In: *Pain Management and Gastroenterology*. 2024. p. 367-373. doi:10.1016/b978-0-443-11105-1.00079-0.
21. Kim J. Peptic Ulcer Disease. In: *Peptic Ulcer: Pathophysiology and Management*. 2023. p. 635-639. doi:10.1007/978-981-97-0013-4_54.
22. Ávila Godoy KJ, Ramírez Osorto LJ, Cáceres F, Ramos Baca GH, Suazo Barahona RD, Oliva Hernández GR, et al. Úlcera Péptica. *Religación Press*. 2024;133-149. doi:10.46652/religacionpress.177.c218.
23. Dawood LH, Naqid IA, Hussein NR. A Study of Peptic Ulcer and Associated Risk Factors Among Patients Undergoing Upper GIT Endoscopy in Duhok, Kurdistan, Iraq. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2024;28(3). doi:10.5812/jkums-143914.
24. Vakil NB. Peptic Ulcer Disease. *JAMA*. 2024. doi:10.1001/jama.2024.19094.
25. Peptic Ulcer Disease. In: *Advances in Gastroenterology*. 2022. doi:10.5772/intechopen.103150.
26. Pathak R, Chandra P, Sachan N. Unravelling Peptic Ulcers: Comprehensive Insights into Etiology, Diagnosis, Screening Techniques, and Treatment. *Curr Pharm Des*. 2024. doi:10.2174/0113816128310979240828102727.
27. Agrawal RK. Pathophysiology, Risk Factors, and Advances in the Management of Peptic Ulcers: A Comprehensive Review. *J Integr Med Res Rev*. 2024. doi:10.47363/jimrr/2024(4)134.
28. Doss SH. Peptic Ulcer Disease. *Primary Care*. 2023. doi:10.1016/j.pop.2023.03.003.

29. Hansel SL. Peptic Ulcer Disease. In: *Essentials of Clinical Gastroenterology*. 2024. p. 51-56. doi:10.1093/med/9780197679753.003.0004.
30. Waldman SD. Peptic Ulcer Disease. In: *Pain Management and Gastroenterology*. 2024. p. 367-373. doi:10.1016/b978-0-443-11105-1.00079-0.

Prevención y manejo de trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo: Estrategias ergonómicas y terapéuticas

Andrea María Ruiz Cedeño

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí
Máster Universitario en Dirección y Gestión
Sanitaria: Universidad Internacional de la Rioja.
Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional con
mención en Salud Ocupacional
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Médico Ocupacional Empresa Pública de
Infraestructura y Vialidad de Manabí - Manabí Vial
EP

La prevención y el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo son fundamentales para mantener la salud y la productividad de la fuerza laboral. Estos trastornos, que prevalecen en varios sectores, son el resultado de esfuerzos repetitivos, posturas incómodas y otros riesgos laborales. Las estrategias eficaces para abordar los trastornos de masa muscular masiva incluyen intervenciones ergonómicas, enfoques terapéuticos y cambios organizacionales. Esta respuesta sintetiza los conocimientos de varios estudios para delinear las estrategias clave para prevenir y controlar las armas de destrucción masiva.

Estrategias ergonómicas

- Rediseño de las estaciones de trabajo: Rediseñar las estaciones de trabajo para adaptarlas a las necesidades ergonómicas de los trabajadores puede reducir considerablemente la tensión y prevenir los WMSD (Work-related musculoskeletal disorder). Por ejemplo, en el sector de la confección, se han rediseñado las

estaciones de trabajo para aliviar la tensión de los trabajadores, haciendo hincapié en la importancia de las normas de evaluación de los riesgos ergonómicos[7].

- Formación ergonómica: es fundamental capacitar a los trabajadores sobre las prácticas ergonómicas adecuadas, como ajustar las posiciones al sentarse y colocar las herramientas de trabajo. Se ha demostrado que este enfoque reduce el riesgo de trastornos musculoesqueléticos al mejorar la postura de los trabajadores y reducir el esfuerzo repetitivo[6].
- Diseño y mecanización del empleo: implementar la mecanización del trabajo y rediseñar las tareas para minimizar los movimientos repetitivos y las posturas incómodas puede ayudar a prevenir los WMSD. Estrategias como la rotación y la ampliación de puestos han sido eficaces para reducir la incidencia de estos trastornos[3].

Estrategias terapéuticas

- **Fisioterapia y rehabilitación:** Las intervenciones de fisioterapia, incluidos los ejercicios y las técnicas de terapia manual, son eficaces para controlar los trastornos musculoesqueléticos existentes. Estas intervenciones ayudan a reducir el dolor y a mejorar los resultados funcionales de los empleados afectados[1].
- **Intervenciones cognitivas y ejerciciales:** La combinación de intervenciones cognitivas con ejercicios físicos ha demostrado una reducción significativa del riesgo de padecer DMSD entre los trabajadores de la salud. Estas intervenciones ayudan a controlar el estrés y a mejorar la resiliencia física[10].

Estrategias organizacionales y ambientales

- **Horarios de descansos laborales:** La implementación de cronogramas estructurados para los descansos laborales puede servir como medida preventiva contra las WMSD. Si bien la evidencia actual sobre la eficacia de las

diferentes frecuencias de pausas no es concluyente, por lo general se recomiendan las pausas para reducir la fatiga y la inconformidad[9].

- **Diseño departamental:** La optimización del diseño de los departamentos de fisioterapia mediante la integración de principios ergonómicos y tecnologías avanzadas puede mejorar el entorno de trabajo de los terapeutas y, por lo tanto, prevenir los WM[2].

Casos prácticos y ejemplos

- **Sector de la salud:** En el sector sanitario, los dispositivos de asistencia motorizados han sido particularmente eficaces para reducir los riesgos de destrucción masiva durante el manejo y el traslado de los pacientes. Esto pone de relieve la importancia de las tecnologías de asistencia en entornos de alto riesgo[10].
- **Fisioterapeutas:** Entre los fisioterapeutas, la prevalencia de los trastornos musculoesqueléticos es alta, siendo la zona lumbar la región más

afectada. Se han recomendado estrategias como mejorar la mecánica corporal y tomar descansos regulares para mitigar estos riesgos[5].

Si bien las estrategias ergonómicas y terapéuticas son eficaces para tratar las enfermedades de destrucción masiva, siguen existiendo desafíos, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos, donde los sistemas de salud tal vez no den prioridad a la rehabilitación. Además, la eficacia de las intervenciones relacionadas con las pausas laborales requiere más investigaciones de alta calidad para establecer su impacto en diversas poblaciones de trabajadores[3] [9]. Abordar estos desafíos mediante la planificación estratégica y la inversión en intervenciones ergonómicas y terapéuticas puede mejorar significativamente la salud y la productividad de la fuerza laboral.

Clasificación

La clasificación de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo (WMSD) es una tarea

compleja que implica comprender la etiología, los factores de riesgo y el impacto de estos trastornos en varios entornos ocupacionales.[18][19] Los ADM prevalecen en numerosos sectores y se caracterizan por el dolor y la disfunción de los músculos, los tendones y los nervios debido a los movimientos repetitivos y al esfuerzo excesivo. Los sistemas de clasificación tienen como objetivo mejorar el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de estos trastornos, facilitando una mejor comunicación entre los profesionales de la salud y mejorando la ergonomía en el lugar de trabajo.

Sistemas y enfoques de clasificación

- Clasificación de la medicina ocupacional: Se desarrolló una clasificación específica para los WMSD a fin de abordar las cuestiones clínicas de la medicina ocupacional. Este sistema clasifica las MSD en cuatro niveles (MSD 0-3) en función de su fisiopatología, las alteraciones celulares y tisulares y los mecanismos inflamatorios. Esta clasificación integra criterios legales, ocupacionales y médicos, con el objetivo de

prevenir la cronicidad y mejorar la gestión terapéutica mediante la mejora de la comunicación entre los médicos de salud ocupacional y otros especialistas[10].

- **Aprendizaje automático y visión computadora:** En la industria de la construcción, se ha desarrollado un enfoque de visión artificial que utiliza el aprendizaje automático para evaluar el riesgo de destrucción masiva. Este método elimina la necesidad de usar sensores portátiles mediante el uso de análisis basados en imágenes para clasificar las posturas ergonómicas y no ergonómicas. El sistema logró una alta precisión a la hora de identificar los riesgos de la ADM, lo que demuestra el potencial de la tecnología para mejorar las evaluaciones ergonómicas[12].
- **Aprendizaje profundo para tareas repetitivas:** en el caso de las operaciones repetitivas de manipulación manual, se ha empleado un enfoque de aprendizaje profundo para clasificar los riesgos ergonómicos. Este método utiliza la estimación de la postura humana en 2D para

evaluar las lesiones y proporciona un modelo de clasificación con una precisión superior al 80%, con el objetivo de alcanzar el 90% para una evaluación de riesgos y una retroalimentación efectivas[13].

Prevalencia e impacto

- Prevalencia en diversas ocupaciones: Las armas de destrucción masiva tienen una alta prevalencia en diferentes sectores, incluidos la agricultura, la salud y la construcción. En una revisión sistemática realizada en la India se informó de una prevalencia del 76% en los 12 meses de las WMSD, con una variabilidad significativa entre los distintos sectores. El dolor lumbar, el dolor de cuello y el dolor de hombros son quejas frecuentes, lo que pone de relieve la necesidad de intervenciones específicas para cada sector[15].
- Impactos económicos y de salud: las armas de destrucción masiva provocan importantes impactos económicos debido a la pérdida de productividad, el absentismo y el aumento de los

costos de la atención médica. Estos trastornos son un importante problema de salud ocupacional en los países industrializados, por lo que se necesitan directrices e intervenciones ergonómicas eficaces para mitigar su impacto[16] [17].

Factores de riesgo y evaluación

- Factores de riesgo: La clasificación de los WMSD también implica comprender varios factores de riesgo, que pueden ser individuales, organizacionales, físicos o psicosociales. En la industria de la automoción, los factores organizativos y las exigencias físicas son factores de riesgo fundamentales que influyen en el desarrollo del WMSD. El modelo de toma de decisiones del AHP se utiliza para priorizar estos riesgos y guiar las evaluaciones ergonómicas[20].
- Herramientas de evaluación: Para evaluar los riesgos del síndrome musculoesquelético nórdico se utilizan diversas herramientas y modelos, como el cuestionario musculoesquelético nórdico

y el modelo de decisión del AHP. Estas herramientas ayudan a identificar los factores de riesgo críticos y a desarrollar intervenciones específicas para reducir la prevalencia y el impacto de los ADMS[15] [20].

Si bien la clasificación y la gestión de los WMSD avanzan gracias a las innovaciones tecnológicas y metodológicas, la estandarización de estos enfoques en las diferentes industrias y entornos ocupacionales sigue siendo un desafío[14]. La integración de las técnicas de aprendizaje automático y aprendizaje profundo ofrece vías prometedoras para mejorar las estrategias de evaluación y prevención de riesgos. Sin embargo, la variabilidad en la prevalencia y los factores de riesgo en todos los sectores subraya la necesidad de intervenciones personalizadas y de una investigación continua para abordar la naturaleza cambiante de los entornos laborales y su impacto en la salud musculoesquelética.

Presentación Clínica

Los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo presentan un cuadro clínico complejo caracterizado por una variedad de síntomas que afectan a los músculos, las articulaciones, los tendones, los ligamentos y los nervios. Estos trastornos prevalecen en diversas ocupaciones, en particular en aquellas que implican movimientos repetitivos, levantamiento de objetos pesados y posturas incómodas. La presentación clínica de los WMSD suele ser inespecífica y episódica, lo que dificulta el diagnóstico. Sin embargo, comprender los síntomas comunes y los factores de riesgo es crucial para el tratamiento y la prevención eficaces de estos trastornos.

Síntomas y trastornos comunes

- Síndrome de dolor miofascial, síndrome de la abertura torácica y fibromialgia: Estas afecciones se asocian con frecuencia a los WMSD y se presentan con dolor difuso y sensibilidad en los músculos y los tejidos blandos[21].
- Tendinopatías y neuropatías compresivas: Estas incluyen afecciones como el síndrome del túnel

carpiano y la tendinopatía del manguito rotatorio, que se caracterizan por dolor localizado, debilidad y, a veces, entumecimiento en las áreas afectadas[24].

- Trastornos discales: pueden provocar dolor de espalda y, a menudo, se agravan debido a prácticas ergonómicas deficientes[21].

Factores de riesgo e impacto ocupacional

- Discordancia ergonómica: Un factor de riesgo importante para los trastornos de masa muscular masiva es el desajuste entre las exigencias laborales y la capacidad física de los trabajadores, lo que provoca afecciones como las lesiones por esfuerzo repetitivo[22].
- Entorno laboral: Factores como los movimientos repetitivos, los esfuerzos forzosos y las posturas incómodas contribuyen de manera significativa al desarrollo de los trastornos de masa muscular en masa [22].
- Factores psicosociales: Las respuestas psicológicas al dolor, como la ira y la angustia,

pueden agravar los síntomas y contribuir a una discapacidad prolongada[23].

Desafíos de diagnóstico y manejo

- **Diagnósticos indeterminados:** Muchos WMSD presentan síntomas superpuestos, lo que dificulta un diagnóstico preciso. Esto puede provocar cirugías innecesarias y una discapacidad prolongada si no se maneja adecuadamente[23].
- **Enfoque multidisciplinario:** El tratamiento eficaz a menudo requiere un protocolo integral y por etapas que incluya intervenciones médicas, ergonómicas y psicológicas[21].

Si bien la presentación clínica de los WMSD está bien documentada, la progresión de los síntomas a la discapacidad sigue siendo poco conocida. Abordar los factores médicos y psicosociales es esencial para prevenir la discapacidad a largo plazo y mejorar los resultados de los pacientes. Esto pone de relieve la necesidad de una investigación continua y de un perfeccionamiento de los criterios de diagnóstico para

gestionar mejor estos problemas de salud ocupacional prevalentes.

Manejo

Los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo (ADM) son un problema de salud ocupacional importante, que afecta a los trabajadores de diversas industrias y provoca importantes impactos socioeconómicos. La gestión eficaz de los trastornos de masa muscular masiva implica una combinación de intervenciones ergonómicas, evaluaciones de riesgos y estrategias organizativas para mitigar los factores de riesgo asociados a estos trastornos. Las siguientes secciones describen las estrategias y consideraciones clave para el manejo de los WMSD basándose en los trabajos de investigación proporcionados.

Intervenciones ergonómicas

- Se ha demostrado que la gestión ergonómica reduce significativamente el riesgo de padecer trastornos de masa muscular masiva. Por ejemplo, un estudio realizado en la industria textil demostró que la introducción de una

formación ergonómica y la modificación de los puestos de trabajo reducían considerablemente las puntuaciones de los trabajadores en cuanto a las molestias y el riesgo de padecer ADM [25].

- Los principios ergonómicos se centran en diseñar entornos laborales que se adapten a las capacidades y limitaciones físicas de los trabajadores, promoviendo así la salud musculoesquelética y mejorando la productividad[30].

Evaluación de riesgos y vigilancia

- La evaluación precisa de los riesgos es crucial para identificar y gestionar los factores de riesgo del síndrome de destrucción masiva. Las herramientas de observación y las listas de verificación se utilizan con frecuencia, aunque tienen limitaciones en cuanto a precisión y fiabilidad[27].
- Se recomienda la evaluación y la vigilancia periódicas de la salud musculoesquelética para

permitir la detección e intervención tempranas y prevenir así las enfermedades crónicas[25].

Medidas organizativas y políticas

- Las organizaciones deben dar prioridad a la prevención del síndrome de destrucción masiva incorporando la salud ocupacional en su cultura y filosofía. Esto incluye crear conciencia sobre los riesgos físicos y psicosociales asociados a las ADM [28].
- Las intervenciones sectoriales son necesarias debido a la variabilidad en la prevalencia de las ADM en las diferentes industrias. Por ejemplo, los sectores agrícola, sanitario y minero de la India muestran una prevalencia significativa de las ADM, por lo que se requieren medidas ergonómicas y políticas personalizadas[29].

Formación y educación

- Brindar capacitación para controlar el estrés, fomentar descansos regulares y ofrecer fisioterapia pueden aliviar los síntomas físicos de

los WMSD. Promover la alfabetización y la concienciación puede ayudar a prevenir y detectar precozmente estos trastornos[26].

- La formación eficaz en materia de salud y seguridad es un componente esencial de los servicios de salud ocupacional, ya que ayuda a prevenir los WMSD al educar a los trabajadores sobre las prácticas seguras y los principios ergonómicos[28].

Colaboración multidisciplinaria

- La gestión eficaz de los WMSD requiere un enfoque multidisciplinario, que implique la colaboración entre profesionales de la salud ocupacional, ergonomistas y otros especialistas. Este enfoque facilita estrategias integrales de tratamiento, prevención y gestión[31].

Si bien las estrategias anteriores se centran en reducir la incidencia y el impacto de los WMSD, es importante considerar el contexto más amplio de estos trastornos. Las armas de destrucción masiva están influenciadas por

una compleja interacción de factores físicos, individuales y psicosociales, y ninguna intervención por sí sola puede abordar todos estos aspectos. Por lo tanto, un enfoque holístico que integre las intervenciones ergonómicas, organizativas e individuales es esencial para una gestión eficaz del WMSD. Además, la investigación y la innovación continuas en materia de herramientas ergonómicas y métodos de evaluación de riesgos son necesarias para mejorar la eficacia de las estrategias actuales y abordar los desafíos emergentes en este campo.

Referencias

1. Hamid A, Hilmi A. Review on Current Issues related to Work Related Musculoskeletal Disorders. *Deleted Journal*. 2024;4:59-71. doi:10.58915/mjer.v4.2022.740.
2. Phiri C. O-402 ergonomic safety and rehabilitation: keys for the elimination of work-related musculoskeletal disabilities in Africa. *Occup Med*. 2024;74(Suppl 1):0-0. doi:10.1093/occmed/kqae023.1433.
3. Hilmi AH, Hamid AR. Musculoskeletal Disorders: Industrial Insights and Ergonomic Interventions. *Deleted Journal*. 2023. doi:10.58915/mjer.v5i1.375.
4. Kamijantono H, Sebayang MM, Lesmana A. Risk Factors and Ergonomic Influence on Musculoskeletal Disorders in

- the Work Environment. *J La Medihealtico*. 2024;5(3):660-670. doi:10.37899/journallamedihealtico.v5i3.1413.
5. Khan MS, Nizami GN, Azmat SK, Ahmed J, Ali SA, Imran AS. Rehabilitation of Musculoskeletal Disorders: A Systematic Review of Effective Interventions in Physically Demanding Workplaces. *Allied Med Res J*. 2024;2(2):293-304. doi:10.59564/amrj/02.02/031.
 6. Abdul Halim NS, Mohd Ripin Z, Ridzwan MIZ. Efficacy of Interventions in Reducing the Risks of Work-Related Musculoskeletal Disorders Among Healthcare Workers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Workplace Health Saf*. 2023;71:557-576. doi:10.1177/21650799231185335.
 7. Kotnik P, Koprivnik N. Musculoskeletal Disorders in the Workplace of Physiotherapists: Occupational Risk Factors and Their Role in Prevention and Management: A Systematic Review. *Open Access Maced J Med Sci*. 2024;12(2):347-355. doi:10.3889/oamjms.2024.11900.
 8. Luger T, Rieger MA, Steinhilber B. P-617 work-breaks for preventing musculoskeletal disorders in healthy workers – a cochrane review update. *Occup Med*. 2024;74(Suppl 1):0-0. doi:10.1093/occmed/kqae023.1450.
 9. Kakaraparthi V, Gannamaneni VK, Reddy RS, Alahmari KA, Tedla JS, Alshahrani MS. Enhancing physiotherapy department design to prevent work-related musculoskeletal disorders: Vision of future research. *Work*. 2024. doi:10.3233/wor-240183.
 10. Lobo WMV, Sayed A, Kadam AS, Sapkale KD, Ramugade MM, Baker DC. Beyond the chairside: A narrative review of ergonomic practices in dentistry for preventing work-related musculoskeletal disorders. *IP Indian J Conserv Endod*. 2024. doi:10.18231/j.ijce.2024.004.
 11. Abdul Aziz F, Nik Mohamed NA, Rose AL. Introduction of AHP Decision Model for Prioritizing Critical Risk of

- WMSD in the Automotive Working Environment. *IntechOpen*. 2023;425-435. doi:10.1007/978-981-99-1245-2_40.
12. Dehais F. Work-Related Musculoskeletal Disorders & Ergonomics. *J Occup Health*. 2021;4(3):1.
 13. Pan J, Wang MC, Zhao S, Zhu L, Zhai H. A meta-analysis of the prevalence of work-related musculoskeletal disorders among rehabilitation therapists. *Chin J Evid-Based Med*. 2024;42(10):746-752. doi:10.3760/cma.j.cn121094-20231024-00093.
 14. Malcher NRS, Palheta AAC, Marinho EF. Queixas algicas e distúrbios musculoesqueléticos em profissionais da enfermagem: uma revisão integrativa. *Res Soc Dev*. 2021;10(15). doi:10.33448/RSD-V10I15.23031.
 15. Danné N, Zhang Z, Peterman EJG. Classifying directed and diffusive transport in short, noisy single-molecule trajectories with wMSD. *bioRxiv*. 2022. doi:10.1101/2022.10.25.513659.
 16. Pereira PM, Amaro J, Ribeiro BT, et al. Musculoskeletal Disorders' Classification Proposal for Application in Occupational Medicine. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(15):8223. doi:10.3390/IJERPH18158223.
 17. Halder S, Alimoradi S, Afsari K, Dickerson DE. A Computer Vision Approach to Assessing Work-Related Musculoskeletal Disorder (WMSD) Risk in Construction Workers. *J Constr Eng Manage*. 2024. doi:10.1061/9780784485293.068.
 18. Mishra SD, Gopalan A, Kundu MG, et al. Work-related musculoskeletal disorders among various occupational workers in India: a systematic review and meta-analysis. *OSF Preprints*. 2024. doi:10.31219/osf.io/gjrm3.
 19. Work-related Musculoskeletal Disorders. *IntechOpen*. 2022;287-353. doi:10.2174/9789815049138122010018.

20. Chan YW, Huang TH, Tsan YT, et al. The Risk Classification of Ergonomic Musculoskeletal Disorders in Work-related Repetitive Manual Handling Operations with Deep Learning Approaches. *Proc IEEE Int Conf Pattern Anal Intell.* 2020:268-271. doi:10.1109/ICPAI51961.2020.00057.
21. Deepak, Sharan., Joshua, Samuel, Rajkumar., Jerrish, A, Jose. Workshop: How to Diagnose and Treat a Work Related Musculoskeletal Disorder?. (2018).1-6. doi: 10.1007/978-3-319-96083-8_1
22. Khairul, Akmal, Shamsuddin., Mohd, Norzaimi, Che, Ani., A., R., Ab-Kadir, Mohd, Hairizal, Osman. Analysis on the Work-Related Musculoskeletal Disorders (WMSD's) Based on Ergonomic Study in Case of Industry Study. *International Journal of Engineering Research and,* (2014).;3(4):190-195. doi: 10.17950/IJER/V3S4/401
23. Jay, S., Himmelstein., Michael, Feuerstein., Edward, J., Stanek., Kim, Koyamatsu., Glenn, Pransky., William, Morgan., Karen, O., Anderson. Work-related upper-extremity disorders and work disability: clinical and psychosocial presentation.. *Journal of Occupational and Environmental Medicine,* (1995).;37(11):1278-1286. doi: 10.1097/00043764-199511000-00006
24. Marco, Dell'Omo., Nicola, Murgia., Angela, Gambelunghe., Giacomo, Muzi. Clinical and diagnostic features of upper extremity work-related musculoskeletal disorders.. *Medicina Del Lavoro,* (2006).;97(3):542-.
25. Effectiveness of ergonomics management on risk reduction of work-related musculoskeletal disorders among textile export industrial workers. *AHFE international,* (2022). doi: 10.54941/ahfe1003637
26. Anamika, Soni., Anshuli, Trivedi., Gyan, Prakash, Verma. A cross-sectional study to assess the pattern of work-related musculoskeletal disorder among class-IV

- workers of tertiary care centres in central India. *International Journal of Community Medicine and Public Health*, (2024).;11(9):3564-3570. doi: 10.18203/2394-6040.ijcmph20242559
27. Fabrizio, Russo., Cristina, Di, Tecco., Luca, Fontana., Giovanna, Adamo., Adriano, Papale., Vincenzo, Denaro., Sergio, Iavicoli. Prevalence of work related musculoskeletal disorders in Italian workers: is there an underestimation of the related occupational risk factors?. *BMC Musculoskeletal Disorders*, (2020).;21(1):1-16. doi: 10.1186/S12891-020-03742-Z
 28. Boris, Heersink. Occupational Health Services and Prevention of Work-Related Musculoskeletal Problems. Handbook series in occupational health sciences, (2021).547-571. doi: 10.1007/978-3-030-29010-8_23
 29. SukhDev, Mishra., Avinash, Gopalan., Madan, G., Kundu., Jyotsna, Verma., Ankit, Sheth., Abhijit, Dutta. Work-related musculoskeletal disorders among various occupational workers in India: a systematic review and meta-analysis. (2024). doi: 10.31219/osf.io/girm3
 30. Musculoskeletal Disorders, Workplace Ergonomics and Injury Prevention. (2023). doi: 10.5772/intechopen.106031
 31. Veronica, Turcu., Isabelle, Gabellon., Zakia, Mediouni. [Management of musculoskeletal disorders in primary care medicine].. *Revue médicale suisse*, (2022).;18 788:1300-1302. doi: 10.53738/REVMED.2022.18.788.1300