

GUÍA RÁPIDA DE CONSULTAS MEDICAS TOMO 13



AUTORES

Ximena Gabriela Gordón Villagrán
María Isabel Ordóñez Ampuero
Johanna Katherine Patiño Bravo
Fernando Alexander Enríquez Guerrero
Alex German Blum Salazar
Diana Carolina Sandoval Benalcázar

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 13

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 13

Diana Carolina Sandoval Benalcázar

Ximena Gabriela Gordón Villagrán

María Isabel Ordóñez Ampuero

Johanna Katherine Patiño Bravo

Fernando Alexander Enríquez Guerrero

Alex German Blum Salazar

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: 978-9942-627-87-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-87-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2023

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:	4
Prólogo	5
Dermatitis Atópica	6
Diana Carolina Sandoval Benalcázar	6
Psoriasis	18
Ximena Gabriela Gordón Villagrán	18
Púrpura Trombocitopénica Idiopática	49
María Isabel Ordóñez Ampuero	49
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	63
Johanna Katherine Patiño Bravo	63
Asma	87
Fernando Alexander Enríquez Guerrero	87
Obstrucción Intestinal por Bridas y Adherencias	118
Alex German Blum Salazar	118

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Dermatitis Atópica

Diana Carolina Sandoval Benalcázar

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Especialidad Gerencia en Salud

Docente Universitaria en la Universidad de
Guayaquil

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel que afecta a una proporción significativa de la población mundial, especialmente en los países industrializados (1). En este artículo, se presenta una actualización sobre la epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y recomendaciones de la DA en Ecuador y Latinoamérica.

Definición

La DA se caracteriza por la aparición de lesiones eritematosas, pruriginosas y con tendencia a la cronicidad, afectando principalmente a niños y adultos jóvenes, aunque también puede presentarse en adultos (2).

Epidemiología

La prevalencia de la DA en Latinoamérica varía entre 5% y 20%, siendo Ecuador uno de los países con mayor prevalencia (3). Se ha observado un incremento en la prevalencia de la enfermedad en las últimas décadas,

posiblemente debido a factores ambientales y cambios en el estilo de vida (4).

Fisiopatología

La fisiopatología de la DA es compleja e involucra interacciones entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales (5). La disfunción de la barrera cutánea, predisposición genética y alteraciones en el sistema inmunológico, incluyendo la liberación de citocinas proinflamatorias, contribuyen al desarrollo de la enfermedad (6).

Clasificación

La dermatitis atópica se clasifica en diferentes categorías según la gravedad de la afección . En general, se utiliza el Índice de Extensión y Gravedad del Eczema (EASI) y la Escala de Gravedad del Eczema de Scoring Atópico de Dermatitis (SCORAD) para ayudar en la clasificación de los síntomas y la gravedad de la enfermedad. La dermatitis atópica también puede ser clasificada por la edad del paciente, el lugar de la erupción y otros factores específicos. Es importante que la clasificación sea hecha

por un médico especializado ya que puede influir en el tratamiento adecuado que debe ser administrado.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la DA varía según la edad del paciente y la severidad de la enfermedad. Los síntomas más comunes incluyen prurito intenso, lesiones eritematosas y descamativas, liquenificación y xerosis cutánea (7).

Diagnóstico

El diagnóstico de la DA se basa en criterios clínicos establecidos, como los de Hanifin y Rajka, y la exclusión de otras enfermedades cutáneas (8). Las pruebas de laboratorio y de imagen no son necesarias en la mayoría de los casos, pero pueden ser útiles en casos atípicos o refractarios al tratamiento (9).

Criterios Diagnósticos De Dermatitis Atópica Por Hanif Y Rajka 1980 Criterios Mayores > 3 de los siguientes:

1.- Prurito

2.-Morfología y distribución típica

-Eccema en flexura en adultos

-Zona extensora y facial en niños

3. Dermatitis crónica recidivante

4. Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, DA)

Criterios Menores > 3 de los siguientes:

5. Xerosis

6. Ictiosis, hiperlinearidad palmar o queratosis pilar

7. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1)

4. IgE sérico elevado

5. Comienzo a temprana edad

6. Tendencia a infecciones cutáneas (*s. aureus* y *simplex*) o defecto en la inmunidad mediada por células

7. Tendencia a dermatitis inespecífica en manos y pies

8. Eccema del pezón

9. Queilitis

10. Conjuntivitis recurrente

11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan

12. Queratocono

13. Catarata anterior subcapsular

14. Oscurecimiento orbitario (ojeras)
15. Eritema o palidez facial
16. Pitiriasis alba
17. Pliegues anteriores del cuello
18. Prurito al sudar (hipersudoración)
19. Intolerancia a las lanas y solventes orgánicos
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia alimentaria
22. Curso influenciado por factores ambientales
23. Dermografismo blanco

Tratamiento

El tratamiento de la DA se basa en la hidratación de la piel, el uso de medicamentos tópicos e inmunomoduladores, y la identificación y eliminación de factores desencadenantes (10). En casos severos, puede ser necesario el uso de medicamentos sistémicos, como corticosteroides orales o inhibidores de la calcineurina (11).

Tabla 1: Tratamiento farmacológico de la dermatitis atópica

Clase de medicamento	Medicamento específico	Forma de administración	Indicaciones y notas
Emolientes e hidratantes	Urea, glicerina, petrolato, ácido hialurónico	Tópica	Aplicar a diario, incluso en ausencia de lesiones activas, para mantener la hidratación de la piel y fortalecer la barrera cutánea
Corticosteroides tópicos	Hidrocortisona, betametasona, desoximetasona	Usar según la potencia del medicamento y la severidad de las lesiones.	Monitorear el uso a largo plazo para evitar efectos secundarios como adelgazamiento de la piel
Inhibidores de calcineurina	Tacrolimus, pimecrólido	Tópica	Indicados en casos de dermatitis atópica moderada a grave, en pacientes mayores de 2 años. Evitar la

			exposición solar durante el tratamiento
Inhibidores de PDE4	Crisaborol	Tópico	Indicado en casos de dermatitis atópica leve a moderada en pacientes mayores de 2 años
Antihistamínicos	Desloratadina, cetirizina, loratadina	Oral	Alivian el prurito en pacientes con dermatitis atópica. Usar según las necesidades del paciente
Corticosteroides sistémicos	Prednisona, metilprednisolona	Oral	Reservados para casos graves y refractarios al tratamiento tópico. Utilizar por cortos períodos debido a efectos secundarios
Inmunosupres	Ciclosporina,	Oral	Indicados en

ores	metotrexato, azatioprina		casos graves y refractarios al tratamiento tópico y corticosteroides sistémicos. Requieren monitorización de laboratorio
Agentes biológicos	Dupilumab	Subcutáneo	Indicado en casos de dermatitis atópica moderada a grave en adultos y adolescentes mayores de 12 años que no han respondido a otros tratamientos

Es importante tener en cuenta que el tratamiento farmacológico debe ser individualizado y ajustado según la edad, gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento. El manejo integral de la dermatitis atópica también incluye medidas no farmacológicas, como el control de factores desencadenantes y el cuidado de la

piel. Consulte a un dermatólogo para obtener asesoramiento y tratamiento adecuado.

Recomendaciones

La educación del paciente y su familia es fundamental para el manejo adecuado de la DA. Además, se debe fomentar la prevención de infecciones secundarias y el control de factores ambientales desencadenantes (12).

Conclusión

La DA es una enfermedad cutánea prevalente en Ecuador y Latinoamérica, que afecta la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Un manejo adecuado, basado en la evidencia científica actual, es fundamental para mejorar los resultados en esta población.

Bibliografía

1. Silverberg JI. Atopic dermatitis. JAMA. 2021;325(22):2264-75.
2. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;387(10023):1109-22.
3. Pérez-López J, Gómez-Flores M, Chávez-López G, et al. Epidemiological and clinical aspects of atopic dermatitis in

- Latin America: A systematic review. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2019;47(5):508-18.
4. Gieler U, García-Díez A, Schmitt J, et al. Atopic dermatitis in Latin America: A challenge to control. *An Bras Dermatol*. 2020;95(3):271-8.
 5. Guttman-Yassky E, Krueger JG. Atopic dermatitis and psoriasis: Two different immune diseases or one spectrum? *Curr Opin Immunol*. 2017;48:68-73.
 6. Kabashima K, Matsumura T. The role of the skin barrier in atopic dermatitis. *Curr Probl Dermatol*. 2020;56:11-9.
 7. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-51.
 8. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 1980;92:44-7.
 9. Thyssen JP, Kezic S, Eyerich K. Atopic dermatitis: Itch, skin barrier, and beyond. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(6):1512-5.
 10. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(2):327-49.
 11. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic

dermatitis) in adults and children: Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(6):850-78.

12. Eichenfield LF, Boguniewicz M, Simpson EL, et al. Translating atopic dermatitis management guidelines into practice for primary care providers. *Pediatrics.* 2018;142(3):e20174070.

Psoriasis

Ximena Gabriela Gordón Villagrán

Médico Cirujano de la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General en la Clínica Gamarra Guerrero

Definición y epidemiología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una fuerte predisposición genética y rasgos patógenos autoinmunes. La prevalencia mundial es de alrededor del 2%, pero varía según las regiones (1). Muestra una menor prevalencia en poblaciones asiáticas y africanas, y hasta un 11% en poblaciones caucásicas y escandinavas (2). En nuestro país, Ecuador, no existen estudios concluyentes que nos otorguen los datos epidemiológicos reales.

Fisiopatología

Una característica distintiva de la psoriasis es la inflamación sostenida que conduce a una proliferación incontrolada de queratinocitos y una diferenciación disfuncional. La histología de la placa psoriásica muestra acantosis (hiperplasia epidérmica), que se superpone a los infiltrados inflamatorios compuestos por células dendríticas dérmicas, macrófagos, células T y neutrófilos (3). La neovascularización también es una característica destacada. Las vías inflamatorias activas en la psoriasis en placas y el resto de las variantes clínicas se

superponen, pero también muestran diferencias discretas que explican los diferentes fenotipos y resultados del tratamiento.

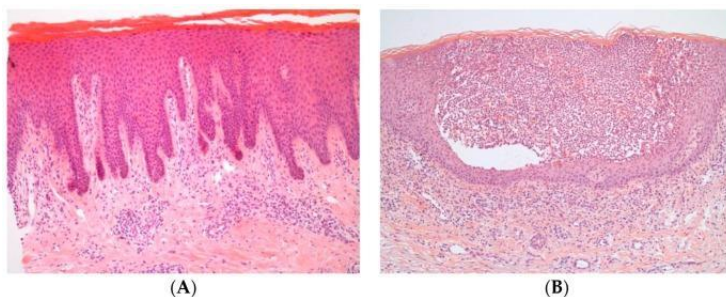


Imagen 1.- Histopatología de la psoriasis. (A) Psoriasis vulgar (B) Psoriasis pustulosa. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Principales citocinas y tipos de células en la psoriasis en placas

Las alteraciones en las respuestas inmunitarias cutáneas innatas y adaptativas son responsables del desarrollo y mantenimiento de la inflamación psoriásica (3). Una activación del sistema inmunológico innato impulsada por señales de peligro endógenas y citocinas coexiste característicamente con una perpetuación autoinflamatoria en algunos pacientes y reacciones

autoinmunes impulsadas por células T en otros. Por lo tanto, la psoriasis muestra rasgos de una enfermedad autoinmune sobre un fondo autoinflamatorio (3), con ambos mecanismos superpuestos e incluso potenciarse entre sí.

Los principales hallazgos clínicos de la psoriasis son evidentes en la capa más externa de la piel, que está formada por queratinocitos. Sin embargo, el desarrollo de la placa psoriásica no se limita a la inflamación en la capa epidérmica, sino que está conformado por la interacción de los queratinocitos con muchos tipos de células diferentes (células inmunes innatas y adaptativas, vasculatura) que abarcan la capa dérmica de la piel. La patogenia de la psoriasis se puede conceptualizar en una fase de inicio posiblemente desencadenada por un traumatismo (fenómeno de Koebner), una infección o fármacos (3) y una fase de mantenimiento caracterizada por una progresión clínica crónica.

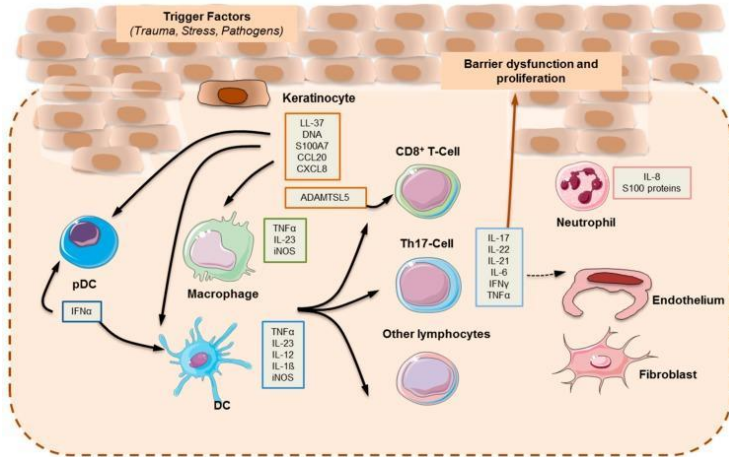


Imagen 2.- Patogenia de la psoriasis. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Es importante recalcar que las células dendríticas juegan un papel importante en las etapas iniciales de la enfermedad. Las células dendríticas son células presentadoras de antígenos profesionales. Sin embargo, su activación en la psoriasis no está del todo clara. Uno de los mecanismos propuestos implica el reconocimiento de péptidos antimicrobianos (AMP), que son secretados por los queratinocitos en respuesta a una lesión y se sobreexpresan de forma característica en la piel psoriásica. Entre los péptidos antimicrobianos asociados

a psoriasis más estudiados se encuentran LL37, β -defensinas y proteínas S100 (4). A LL37 o catelicidina se le ha atribuido un papel patógeno en la psoriasis.

La vía inflamatoria $\text{TNF}\alpha$ -IL-23-Th17 caracteriza la psoriasis en placas. La familia de citocinas IL-17 está compuesta por seis miembros: IL-17A-F. Son producidos por diferentes tipos de células y son importantes reguladores de las respuestas inflamatorias (5). Hasta ahora, la señalización clínicamente relevante en la psoriasis está mediada principalmente por IL-17A e IL-17F; ambos actúan a través del mismo receptor, pero tienen diferentes potencias. IL-17A ejerce un efecto más fuerte que IL-17F y el heterodímero IL-17A / IL-17F tiene un efecto intermedio. IL-17A se une a su complejo receptor trimérico compuesto por dos subunidades de IL-17RA y una subunidad de IL-17RC, lo que da como resultado el reclutamiento de la proteína adaptadora ACT1. La interacción entre ACT1 y el complejo del receptor de IL-17 conduce a la activación de una serie de quinasas intracelulares que incluyen: quinasa regulada por señal extracelular (ERK), p38 MAPK, quinasa 1 activada por TGF-beta (TAK1), I-kappa B quinasa (IKK)

y glucógeno sintasa quinasa 3 beta (GSK-3 beta). Estas quinasas permiten la transcripción de NFκB, AP-1 y C / EBP de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y péptidos antimicrobianos (5). Alternativamente, las células T $\gamma\delta$ pueden producir IL-17A independientemente del estímulo de IL-23. (5)

Los fármacos dirigidos a TNF α , IL-23 e IL-17 y vías de señalización como JAK / STAT son eficaces en el tratamiento clínico de la psoriasis en placas. Sin embargo, las vías inflamatorias alternativas pueden ser válidas para distintas variantes psoriásicas.

Fisiopatología en variantes

Mientras que el eje TNF α -IL23-Th17 desempeña un papel central en la psoriasis en placas mediada por células T, el sistema inmunitario innato parece desempeñar un papel más destacado en las variantes pustulosas de la psoriasis. En la psoriasis guttata, se cree que los superantígenos estreptocócicos estimulan la expansión de las células T en la piel (6). La psoriasis pustulosa se caracteriza por el aumento de la expresión

de las transcripciones de IL-1 β , IL-36 α e IL-36 γ , que se han encontrado en la psoriasis pustulosa en comparación con la psoriasis vulgaris(7). No obstante, la señalización de IL-17 también está implicada en la psoriasis pustulosa y los pacientes con psoriasis pustulosa generalizada sin mutaciones de IL-36R respondieron a tratamientos anti-IL-17. (5)

En la psoriasis ungueal y la artritis psoriásica, un aumento de la expresión de TNF- α , NF κ B, IL-6 e IL-8 en las uñas afectadas por psoriasis es compatible con los marcadores inflamatorios encontrados en la piel psoriásica lesionada(8). La fisiopatología de la artritis psoriásica y la psoriasis se comparte ya que el tejido sinovial en la artritis psoriásica expresa citocinas proinflamatorias: IL-1, IFN- γ y TNF α (3). Las células infiltradas en la psoriasis, artritis, tejidos y líquido sinovial revelaron grandes expansiones clonales de CD8 +Células T. La patología articular, específicamente la destrucción ósea, está parcialmente mediada por la señalización de IL-17A, que induce el activador del

receptor del ligando del factor nuclear kappa b (RANKL) y, a su vez, activa los osteoclastos.

Genética

La psoriasis tiene un componente genético que está respaldado por patrones de agregación familiar. Los familiares de primer y segundo grado de pacientes con psoriasis tienen una mayor incidencia de desarrollar psoriasis, mientras que los gemelos monocigóticos tienen un riesgo dos o tres veces mayor en comparación con los gemelos dicigóticos (7). La determinación del efecto preciso de la genética en la configuración de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas ha resultado problemático para la psoriasis y otras numerosas enfermedades inmunomediadas. Las variantes genéticas asociadas con la psoriasis están implicadas en diferentes procesos biológicos, incluidas funciones inmunitarias como la presentación de antígenos, la inflamación y la biología de los queratinocitos. (3)

Clínica y su clasificación

La psoriasis es una enfermedad papuloescamosa con morfología, distribución, gravedad y curso variables. Las enfermedades papuloescamosas se caracterizan por descamación de pápulas (lesiones elevadas menores de 1 cm de diámetro) y placas (lesiones elevadas mayores de 1 cm de diámetro) (9). Otras enfermedades papuloescamosas que pueden ser consideradas en el diagnóstico diferencial incluyen infecciones por tiña, pitiriasis rosada y liquen plano. Las lesiones de psoriasis son distintas de estas otras entidades y son clásicamente muy bien circunscritas, circulares, pápulas rojas o placas con una escala seca de color gris o blanco plateado. Además, las lesiones se distribuyen típicamente simétricamente en el cuero cabelludo, codos, rodillas, área lumbosacra y en los pliegues del cuerpo. La psoriasis también puede desarrollarse en el sitio del trauma, conocida como fenómeno de Koebner. Si la psoriasis es progresiva o descontrolada, puede resultar en una eritrodermia exfoliativa generalizada. Puede haber afectación de las uñas, particularmente si hay artritis psoriásica.

Ocasionalmente, la psoriasis puede afectar la mucosa oral o la lengua. Cuando la lengua está involucrada, la superficie dorsal puede tener manchas rojas marcadamente circunscritas con un borde blanco-amarillo. Estos parches pueden evolucionar, extenderse y asumir distintos patrones anulares dando un parecido a un mapa, de ahí el término lengua geográfica.



(A)



(B)

Imagen 3 .- A y B Manifestaciones clínicas de la psoriasis vulgar.
Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

La psoriasis puede ser muy variable en morfología, distribución y gravedad. A pesar de la presentación clásica descrita anteriormente, la morfología puede

variar desde pequeñas lesiones de pápulas en forma de lágrima (psoriasis guttata) a pústulas (psoriasis pustulosa) y eritema y descamación generalizada (psoriasis eritrodérmica. (10)

La psoriasis vulgar es el tipo más común y esta se denomina también psoriasis en placas. De manera general, las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis son muy amplias y en el caso de la psoriasis vulgar se presentan placas eritematosas y descamativas. En el caso de la psoriasis pustulosa esta suele afectar mayormente a la planta de los pies y en menor grado a las palmas de las manos. Por otro lado, la psoriasis inversa afecta a los pliegues de la piel, como son las axilas, región inframamaria, región interglútea y genital.

Psoriasis vulgar

Aproximadamente el 90% de los casos de psoriasis corresponden a psoriasis crónica en placas. Las manifestaciones clínicas clásicas son placas pruriginosas, eritematosas y marcadamente delimitadas, cubiertas de escamas plateadas. Las placas pueden fusionarse y cubrir

grandes áreas de piel. Las ubicaciones comunes incluyen el tronco, las superficies extensoras de las extremidades y el cuero cabelludo. (10)

Psoriasis inversa

También llamada psoriasis por flexión, la psoriasis inversa afecta las localizaciones intertriginosas y se caracteriza clínicamente por placas y parches eritematosos ligeramente erosivos.

Psoriasis guttata

La psoriasis guttata es una variante con un inicio agudo de pequeñas placas eritematosas. Por lo general, afecta a niños o adolescentes y, a menudo, se desencadena por infecciones de las amígdalas por estreptococos del grupo A. Aproximadamente un tercio de los pacientes con psoriasis guttata desarrollarán psoriasis en placas a lo largo de su vida adulta.

Psoriasis pustulosa

La psoriasis pustulosa se caracteriza por múltiples pústulas estériles coalescentes. La psoriasis pustulosa

puede localizarse o generalizarse. Se han descrito dos fenotipos localizados distintos: psoriasis pustulosa palmoplantaris (PPP) y acrodermatitis continua de Hallopeau. Ambos afectan las manos y los pies. La PPP se limita a las palmas de las manos y las plantas de los pies. La psoriasis pustulosa generalizada se presenta con un curso agudo y rápidamente progresivo caracterizado por enrojecimiento difuso y pústulas subcorneales, y a menudo se acompaña de síntomas sistémicos.

La psoriasis eritrodérmica es una afección aguda en la que más del 90% de la superficie corporal total está eritematosa e inflamada. La eritrodermia puede desarrollarse en cualquier tipo de psoriasis y requiere tratamiento de emergencia.

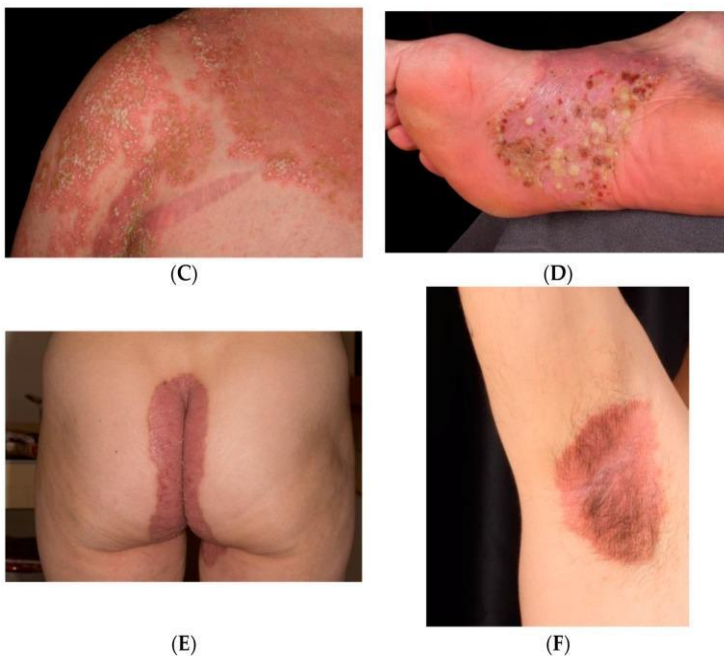


Imagen 4 .- Manifestaciones clínicas de la psoriasis. (C, D) Psoriasis pustular (E, F) Psoriasis inversa Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Diagnóstico

El principal método de diagnóstico de la psoriasis es mediante una adecuada anamnesis que incluya la exploración física del paciente. El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la observación de lesiones en la piel y uñas. El médico deberá revisar pliegues axilares,

ingle, pliegue interglúteo, palma de las manos, plantas de los pies, cuero cabelludo y tórax. Es importante recordar que la gravedad de la localización y la forma de las lesiones van a determinar la gravedad de esta. En aquellos casos de difícil diagnóstico por inspección, se puede realizar una biopsia de la piel. De igual manera, se debe realizar una exploración articular completa. En la actualidad, no existe ninguna prueba de laboratorio en sangre que permita el diagnóstico de psoriasis.

Comorbilidades en la psoriasis y su relación con las enfermedades cardiovasculares

La psoriasis generalmente afecta la piel, pero también puede afectar las articulaciones y se ha asociado con una serie de enfermedades. La inflamación no se limita a la piel psoriásica y se ha demostrado que afecta a diferentes sistemas de órganos. Por tanto, se ha postulado que la psoriasis es una entidad sistémica más que una enfermedad exclusivamente dermatológica. En comparación con los sujetos de control, los pacientes con psoriasis presentan un aumento de la hiperlipidemia, hipertensión, enfermedad de las arterias coronarias,

diabetes tipo 2 y aumento del índice de masa corporal. El síndrome metabólico es más frecuente en pacientes con psoriasis (11). Las placas coronarias también son dos veces más comunes en los pacientes con psoriasis en comparación con los sujetos de control (11). Varios estudios grandes han demostrado una mayor prevalencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares que se correlacionan con la gravedad de la psoriasis (12). Hay opiniones divididas sobre la contribución de la psoriasis como factor de riesgo cardiovascular independiente (12); sin embargo, la evidencia colectiva respalda que la psoriasis aumenta de forma independiente el riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) (13). Además, se descubrió que el riesgo se aplica también en menor medida a los pacientes con psoriasis leve. (14)

La inflamación vascular evaluada mediante tomografía computarizada por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (PET / TC con 18F-FDG) encontró que la duración de la psoriasis es un factor de predicción negativo. Se sugirió que los efectos

acumulativos de la inflamación crónica de bajo grado podrían acelerar el desarrollo de la enfermedad vascular(15). En un estudio de Metha et al., La inflamación sistémica y vascular en seis pacientes con psoriasis moderada a grave se cuantificó mediante FDG-PET / CT. Los focos de inflamación se registraron como se esperaba en la piel, las articulaciones y los tendones. Además, la captación de FDG en el hígado y la aorta reveló una inflamación sistémica subclínica (13). Además, los valores de captación estandarizados se redujeron en el hígado, el bazo y la aorta después del tratamiento con ustekinumab. Se propuso un nuevo biomarcador para evaluar el riesgo de ECV en pacientes con psoriasis mediante espectroscopia de resonancia magnética nuclear. La señal que se origina en los residuos de glucano N-acetilglucosamina denominados GlycA en pacientes con psoriasis se asoció con la gravedad de la psoriasis y la ECV subclínica, y se demostró que se reduce en respuesta al tratamiento eficaz de la psoriasis.

La inflamación psoriásica de las articulaciones produce artritis psoriásica (PsA). Las manifestaciones cutáneas

generalmente preceden a la AP, que comparte la cronicidad inflamatoria de la psoriasis y requiere terapias sistémicas debido a una posible progresión destructiva. La artritis psoriásica se desarrolla hasta en un 40% de los pacientes con psoriasis. Se cree que alrededor del 15% de los pacientes con psoriasis tienen artritis psoriásica no diagnosticada. Clínicamente se presenta con dactilitis y entesitis en patrones oligoarticulares o poliarticulares. La variante poliarticular se asocia con frecuencia con la afectación de las uñas. Las uñas son apéndices dérmicos especializados que también pueden verse afectados por la inflamación psoriásica. Se ha informado que la psoriasis ungueal afecta a más de la mitad de los pacientes con psoriasis y puede presentarse como la única manifestación de la psoriasis en el 5-10% de los pacientes. La presentación clínica de la psoriasis ungueal depende de la estructura afectada por el proceso inflamatorio. La afectación de la matriz ungueal se presenta como picaduras, leuconiquia y onicodistrofia, mientras que la inflamación del lecho ungueal se presenta como decoloración de gotas de aceite,

hemorragias en astilla y onicolisis. La afectación psoriásica de las uñas se asocia con la afectación articular.

Además de un mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica, la psoriasis se ha asociado con una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica y gastrointestinal. Los loci de susceptibilidad compartidos entre la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal apoyan esta asociación, en particular con respecto a la enfermedad de Crohn. Se ha informado de una asociación con enfermedad hepática leve, que se correlaciona con estudios de imagen. La psoriasis puede ser un factor de riesgo de nefropatía crónica y nefropatía terminal, independientemente de los factores de riesgo tradicionales (demográficos, cardiovasculares o relacionados con fármacos).

En conjunto, los diferentes factores que contribuyen a la psoriasis como enfermedad sistémica pueden tener un efecto dramático en la calidad de vida de los pacientes y su carga de enfermedad. El deterioro de la psoriasis en la calidad de vida psicológica es comparable al cáncer, el

infarto de miocardio y la depresión. Se cree que la alta carga de la enfermedad se debe a los síntomas de la enfermedad, que incluyen dolor, prurito y sangrado, además de las enfermedades asociadas antes mencionadas. El impacto de la psoriasis en la salud psicológica y mental es actualmente una consideración importante debido a las implicaciones de la enfermedad en el bienestar social y el tratamiento. Los pacientes con psoriasis tienen una mayor prevalencia de depresión y ansiedad e ideación suicidio.

Tratamiento

La psoriasis es una enfermedad crónica recidivante, que a menudo requiere una terapia a largo plazo. La elección de la terapia para la psoriasis está determinada por la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades y el acceso a la atención médica. Los pacientes psoriásicos se clasifican con frecuencia en dos grupos: psoriasis leve o moderada a grave, según la gravedad clínica de las lesiones, el porcentaje de superficie corporal afectada y la calidad de vida del paciente (16). La gravedad de la enfermedad clínica y la respuesta al tratamiento se

pueden clasificar mediante una serie de puntuaciones diferentes. La puntuación PASI se ha utilizado ampliamente en ensayos clínicos, especialmente en los relacionados con el desarrollo de fármacos biológicos.

La psoriasis leve a moderada se puede tratar por vía tópica con una combinación de glucocorticoides, análogos de vitamina D y fototerapia. La psoriasis de moderada a grave a menudo requiere un tratamiento sistémico. La presencia de comorbilidades como psoriasis o artritis también es muy relevante en la selección del tratamiento.

Varios informes de casos y series de casos han sugerido que la amigdalectomía tiene un efecto terapéutico en pacientes con psoriasis guttata y psoriasis en placas (17). Una revisión sistemática concluyó que la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones terapéuticas generales para la amigdalectomía, excepto para pacientes seleccionados con psoriasis recalcitrante, que está claramente asociada a amigdalitis. Hasta la fecha, un único ensayo clínico controlado y aleatorizado mostró que la amigdalectomía produjo una mejora significativa

en los pacientes con psoriasis en placas en un período de seguimiento de dos años. Además, se evaluó la misma cohorte para evaluar el impacto de la mejoría clínica después de la amigdalectomía en la calidad de vida. El estudio informó una mejora del 50% en la calidad de vida relacionada con la salud y una mejora media del 59% en el estrés inducido por la psoriasis. El 87% de los pacientes sometidos al procedimiento consideró útil la amigdalectomía.

Medicamentos disponibles para la terapia de psoriasis

En los últimos años, un desarrollo acelerado de las terapias para la psoriasis ha dado lugar a fármacos biológicos dirigidos avanzados. El metotrexato (MTX), la ciclosporina A y los retinoides son opciones de tratamiento sistémico tradicionales para la psoriasis. Todos los primeros son medicamentos orales con la excepción del MTX, que también está disponible para administración subcutánea.

El metotrexato es un análogo del ácido fólico que inhibe la síntesis de ADN al bloquear la biosíntesis de timidina y purina. La dosis inicial recomendada de 7,5 a 10 mg / semana puede aumentarse hasta un máximo de 25 mg / semana(17). Los efectos secundarios más comunes incluyen náuseas, leucopenia y elevación de las transaminasas hepáticas. A pesar de los posibles efectos secundarios y su teratotoxicidad, sigue siendo un fármaco de primera línea rentable y de uso frecuente, y la estrecha monitorización de la función hepática y el recuento sanguíneo completo hacen factible una administración a largo plazo.

La ciclosporina es un inmunosupresor que inhibe las células T del grupo de los inhibidores de la calcineurina. La ciclosporina es eficaz como inductor de la remisión en la psoriasis y como terapia de mantenimiento hasta por dos años. La hipertensión, la toxicidad renal y el cáncer de piel no melanoma son efectos secundarios potenciales importantes. La nefrotoxicidad está relacionada con la duración del tratamiento y la dosis. La ciclosporina se emplea como terapia intermitente a corto plazo. La dosis es de 2,5 a

5,0 mg / kg de peso corporal hasta por 10 a 16 semanas. Se recomienda disminuir gradualmente el fármaco para prevenir recaídas.

Los retinoides son moléculas relacionadas con la vitamina A naturales o sintéticas. La acitretina es el retinoide utilizado en el tratamiento de la psoriasis. Afecta a los procesos de transcripción actuando a través de receptores nucleares y normaliza la proliferación y diferenciación de queratinocitos. La acitretina se administra inicialmente a razón de 0.3 a 0.5 mg / kg de peso corporal por día. La dosis máxima es de 1 mg / kg de peso corporal al día. La queilitis es el efecto secundario más común que aparece de forma dependiente de la dosis en todos los pacientes. Otros efectos adversos incluyen conjuntivitis, hepatitis y teratogenicidad.

Los ésteres de ácido fumárico son moléculas pequeñas con propiedades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. El mecanismo de acción exacto no se ha aclarado, pero se cree que implica una interacción con el glutatión, que, entre otros mecanismos, inhibe la actividad transcripcional de NF- κ B. Los efectos

secundarios más frecuentes son los síntomas gastrointestinales y el enrojecimiento, que generalmente son de gravedad leve, se resuelven con el tiempo y están relacionados con la dosis. Además, pueden disminuir los recuentos de linfocitos y leucocitos. Por tanto, se recomienda realizar un hemograma completo antes del inicio del tratamiento.

Apremilast, un inhibidor de la fosfodiesterasa-4, inhibe la hidrolización del segundo mensajero cAMP. Esto conduce a la expresión reducida de las citocinas proinflamatorias TNF- α , IFN γ e IL-12, y aumenta los niveles de IL-10. Se demostró que apremilast tiene amplios efectos antiinflamatorios sobre queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. No se requiere una monitorización rutinaria de los parámetros hematológicos para apremilast, que es una ventaja importante en comparación con otros fármacos mencionados anteriormente. Los eventos adversos más comunes afectan al tracto gastrointestinal (náuseas y diarrea) y al tracto respiratorio superior (infecciones y nasofaringitis). Estos efectos fueron de naturaleza leve y se resolvieron espontáneamente con el tiempo.

Los fármacos sistémicos tradicionales son inmunomoduladores, que a excepción de apremilast requieren un estrecho seguimiento clínico debido a los efectos secundarios frecuentes que afectan principalmente al riñón y al hígado. El metotrexato y la ciclosporina son las únicas terapias sistémicas para las psoriasis incluidas en la Lista Modelo de Medicamentos Esenciales de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los posibles efectos secundarios de los ésteres de ácido fumárico y apremilast no suelen poner en peligro la vida, pero pueden ser suficientes para justificar la interrupción.

Medicamentos biológicos

En el contexto del tratamiento de la psoriasis, el uso actual del término productos biológicos se refiere a moléculas diseñadas de manera compleja que incluyen anticuerpos monoclonales y proteínas de fusión receptoras. Los productos biológicos son diferentes de las terapias sistémicas descritas anteriormente en que se dirigen a vías inflamatorias específicas y se administran por vía subcutánea (sc) (o intravenosa, es decir,

infiximab) en diferentes programas semanales. Actualmente, los productos biológicos se dirigen a dos vías cruciales en el desarrollo y la cronicidad de la placa psoriásica: el eje IL-23 / Th17 y la señalización de TNF- α .

Los inhibidores de TNF- α han estado disponibles durante más de una década. Se consideran productos biológicos de primera generación y son eficaces para la psoriasis en placas y la artritis psoriásica. Actualmente hay cuatro medicamentos en esta categoría: etanercept, infiximab, adalimumab y certolizumab. El etanercept es único en la categoría de productos biológicos porque no es un anticuerpo monoclonal, sino una proteína de fusión humana recombinante. Infiximab es un anticuerpo IgG1 monoclonal quimérico y adalimumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal completamente humano. Neutralizan la actividad del TNF- α al unirse a su forma soluble y unida a la membrana. Estos fármacos se emplean particularmente para tratar la artritis psoriásica y muestran una eficacia similar.

IL-23 es un dímero compuesto por p40 y p19. El primer biológico aprobado para la psoriasis vulgar después de los inhibidores de TNF- α fue ustekinumab, que es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad p40. Hasta ahora, se encuentran disponibles tres anticuerpos monoclonales humanos dirigidos a IL-17. Secukinumab e ixekizumab bloquean IL-17A; mientras que brodalumab está dirigido contra el receptor A de IL-17.

Bibliografía

1. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol.* febrero de 2013;133(2):377-85.
2. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol.* marzo de 2014;70(3):512-6.
3. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. *JAMA.* 19 de mayo de 2020;323(19):1945-60.
4. Morizane S, Yamasaki K, Mühleisen B, Kotol PF, Murakami M, Aoyama Y, et al. Cathelicidin antimicrobial peptide LL-37 in psoriasis enables keratinocyte reactivity against TLR9 ligands. *J Invest Dermatol.* enero de 2012;132(1):135-43.

5. Lee JS, Tato CM, Joyce-Shaikh B, Gulen MF, Cayatte C, Chen Y, et al. Interleukin-23-Independent IL-17 Production Regulates Intestinal Epithelial Permeability. *Immunity*. 20 de octubre de 2015;43(4):727-38.
6. Leung DY, Travers JB, Giorno R, Norris DA, Skinner R, Aelion J, et al. Evidence for a streptococcal superantigen-driven process in acute guttate psoriasis. *J Clin Invest*. noviembre de 1995;96(5):2106-12.
7. Bachelez H. Pustular Psoriasis: The Dawn of a New Era. *Acta Derm Venereol*. 30 de enero de 2020;100(3):adv00034.
8. Johnston A, Xing X, Wolterink L, Barnes DH, Yin Z, Reingold L, et al. IL-1 and IL-36 are dominant cytokines in generalized pustular psoriasis. *J Allergy Clin Immunol*. julio de 2017;140(1):109-20.
9. Berkhout DJC, Klaassen P, Niemarkt HJ, de Boode WP, Cossey V, van Goudoever JB, et al. Risk Factors for Necrotizing Enterocolitis: A Prospective Multicenter Case-Control Study. *Neonatology*. 11 de julio de 2018;114(3):277-84.
10. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician Med Fam Can*. abril de 2017;63(4):278-85.
11. Gaeta M, Castelvechio S, Ricci C, Pigatto P, Pellissero G, Cappato R. Role of psoriasis as independent predictor of cardiovascular disease: a meta-regression analysis. *Int J Cardiol*. 3 de octubre de 2013;168(3):2282-8.

12. Gu W-J, Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, Yin R-X. Psoriasis and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol.* 12 de octubre de 2013;168(5):4992-6.
13. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, Barnetche T, Misery L, Cribier B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* agosto de 2013;27 Suppl 3:12-29.
14. Miller IM, Ellervik C, Yazdanyar S, Jemec GBE. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2013;69(6):1014-24.
15. Xu T, Zhang Y-H. Association of psoriasis with stroke and myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Br J Dermatol.* diciembre de 2012;167(6):1345-50.
16. Rousset L, Halioua B. Stress and psoriasis. *Int J Dermatol.* octubre de 2018;57(10):1165-72.
17. Kaushik SB, Lebwohl MG. Psoriasis: Which therapy for which patient: Psoriasis comorbidities and preferred systemic agents. *J Am Acad Dermatol* enero de 2019;80(1):27-40.

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

María Isabel Ordóñez Ampuero

Médica de la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico Residente en la Clínica Guayaquil

Introducción

La púrpura trombocitopénica es una enfermedad que se caracteriza por una disminución de plaquetas.

Está causada porque los órganos inmunitarios producen anticuerpos contra las plaquetas, lo que hace que el bazo reconozca a las propias plaquetas como células extrañas y las destruya.

En los niños aparece tras una infección por virus. La PTI aguda es más común en los niños entre los dos y los nueve años de edad y suele remitir espontáneamente.(1)

Definición

Es un trastorno hemorrágico en el cual el sistema inmunitario destruye las plaquetas, que son necesarias para la coagulación normal de la sangre. Las personas con la enfermedad tienen muy pocas plaquetas en la sangre.(2)

Epidemiología

Se estima una incidencia anual entre 50-100 casos por millón de personas a nivel mundial (5 -10 x 100.000).(3)

En Europa se estima una incidencia anual de 1/25.600-37.000, con una relación mujeres: hombres de 1,3: 1. Aunque la trombocitopenia inmune (TPI) puede debutar a cualquier edad, la incidencia muestra una distribución bimodal en varones ligada a la edad con dos picos de incidencia en menores de 18 años y en pacientes mayores de 60 años.(4)

Se estima que la prevalencia de púrpura trombocitopénica inmune en Estados Unidos es de aproximadamente 9.5 casos por cada 100,000 personas, mientras que la incidencia anual es de 2.68 por cada 100,000 en el norte de Europa. Se considera que la incidencia anual en América Latina es de 2 a 8 casos por cada 100,000 niños al año. En Ecuador se desconoce la incidencia y la prevalencia de este trastorno en la población pediátrica por carecer de estudios epidemiológicos de ésta patología.(5)

Fisiopatología

La púrpura trombocitopénica trombótica (similar al síndrome urémico hemolítico) produce destrucción plaquetaria inmunológica. El daño endotelial es común.

Filamentos sueltos de plaquetas y fibrina se depositan en múltiples vasos pequeños, los cuales dañan las plaquetas y los eritrocitos que los atraviesan, lo que causa trombocitopenia y anemia significativas (anemia hemolítica microangiopática). También se consumen plaquetas dentro de múltiples trombos pequeños, lo que contribuye al desarrollo de trombocitopenia.

Varios órganos presentan trombos lisos de plaquetas-factor de Von Willebrand (VWF) localizados, fundamentalmente, en las uniones arteriocapilares, descritos como microangiopatía trombótica. El encéfalo, el tubo digestivo y los riñones tienen mayor probabilidad de verse afectados. Aunque la afectación renal a menudo está presente en la biopsia (si se realiza), la lesión renal aguda grave es inusual, a diferencia de lo que ocurre en el síndrome urémico hemolítico. Los microtrombos no incluyen eritrocitos (glóbulos rojos) ni fibrina (a diferencia de los trombos en la coagulación intravascular diseminada) y no muestran manifestaciones del infiltrado granulocítico de la pared del vaso característico de la

vasculitis. Los trombos de los grandes vasos son infrecuentes.(6)

Cuadro clínico

Síntomas

Es posible que la trombocitopenia inmunitaria no presente signos ni síntomas. Cuando ocurren, pueden incluir los siguientes:

- Tendencia a la formación de hematomas y exceso de hematomas
- Sangrado superficial en la piel que aparece como manchas pequeñas de color rojizo púrpura (petequias) que parecen un sarpullido, por lo general en la parte inferior de las piernas
- Sangrado de las encías o la nariz
- Orina o heces con sangre
- Flujo menstrual inusualmente abundante. (7)

Causas

La trombocitopenia inmunitaria suele ocurrir cuando el sistema inmunitario ataca y destruye por error las plaquetas, que son fragmentos de células que ayudan a la

coagulación de la sangre. En los adultos, esto puede desencadenarse por una infección con VIH, hepatitis o *H. pylori*, el tipo de bacteria que causa las úlceras estomacales. En la mayoría de los niños con trombocitopenia inmunitaria, el trastorno se presenta luego de una enfermedad viral, como las paperas o la gripe.(7)

Factores de riesgo

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática se desarrolla cuando ciertas células del sistema inmunitario producen anticuerpos contra las plaquetas. Las plaquetas ayudan a que la sangre se coagule aglutinándose para taponar pequeños agujeros en los vasos sanguíneos dañados. Los anticuerpos se fijan a las plaquetas y el bazo destruye las que llevan los anticuerpos.(8)

Diagnóstico

La evaluación diagnóstica se debe iniciar con la revisión de la lámina de SP para descartar las posibilidades de pseudotrombocitopenia o la “satelización de los leucocitos” por EDTA, o la presencia de megaplaquetas

(anomalías congénitas), etc. Así mismo, en este examen se puede descartar la posibilidad de destrucción mecánica como ocurre en CID, PTT o SUH, que tienen en común la anemia hemolítica microangiopática.

Como no hay una prueba diagnóstica específica para el PTI se tiene que proceder por descarte. Para esto la historia y el cuadro clínico son los más importantes. Se deben solicitar las pruebas de laboratorio para eliminar las otras causas de trombocitopenia inmune como infecciones: virus HIV, hepatitis C (HCV), Brucella, TBC, o autoinmunes: lupus sistémico (LES) síndrome antifosfolipídico (SAF), artritis reumatoide (AR) y las neoplásicas como leucemia linfática crónica (LLC), linfoma, cáncer de pulmón, ovario, etc.

Hay que mencionar que hasta 40% de los casos de PTI crónico del adulto pueden tener serología positiva para LES o SAF y hasta 13%, al cabo de algún tiempo, pueden evolucionar a LES. En cuanto a la trombocitopenia de la gestación sólo la evolución post parto puede diferenciarla del PTI clásico.(9)

Tratamiento

El manejo de la PTI sigue debatiéndose desde hace décadas. La mayoría de los niños diagnosticados de PTI se recuperan espontáneamente en 6 meses, incluso en 6 semanas, con o sin tratamiento e independientemente del tratamiento elegido. La mayoría no presenta clínica de sangrado importante, incluso con <10.000 plaquetas/ μl y el riesgo de hemorragia intracraneal, complicación más seria de la PTI, que ocurre en el 0,1 y el 0,5%⁵. El tratamiento acelera la recuperación de la cifra de plaquetas, pero no reduce el riesgo de desarrollar PTI crónica ni se ha demostrado que disminuya el riesgo de complicaciones vitales, dada su baja prevalencia.

Tanto la British Society for Hematology (2006), que basa sus decisiones en la clínica y no en la cifra de plaquetas, como la American Society of Hematology (1996), que también limita el tratamiento, pero que establece el mínimo para indicar tratamiento médico en <10.000 plaquetas/ μl , han propuesto unas guías de manejo basadas en la opinión de expertos y estudios observacionales sobre las que han trabajado otros grupos.⁽¹⁰⁾

ASH-1996	BSH-2003
No deben hospitalizarse con > 30.000 plaquetas	Manejo basado en la clínica de sangrado
Tratamiento de elección: corticoides o IGIV	Niños con sangrado leve se vigilarán con controles frecuentes en función de los síntomas. No precisan ingreso
Indicación de tratamiento si < 20.000 plaquetas con sangrado importante y < 10.000 plaquetas con o sin sangrado	Tratamiento de elección: corticoides orales (máximo 2 semanas independientemente de la respuesta)
La IGIV y IG anti-D deben reservarse para sangrado más serio	
Esplenectomía: si > 12 meses de evolución con clínica de sangrado y < 10.000 plaquetas	Esplenectomía: si sangrado vital o PTI refractaria con clínica de sangrado y limitación de la calidad de vida

Tabla 1. Recomendaciones generales de la American Society of Hematology (ASH) y la British Society for Hematology (BSH)

PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; IGIV: gammaglobulina hiperinmune intravenosa.

Tratamiento farmacológico

Cuando se decide iniciar tratamiento farmacológico, las opciones terapéuticas de primera línea son los corticoides, la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y la gammaglobulina anti-Rho (IG anti-D). Varios estudios han demostrado que cualquiera de estos tratamientos acorta el tiempo de trombopenia sintomática frente a no tratamiento, pero no está claro que se prevenga sangrado mayor en pacientes con mínimo o sin sangrado ni tampoco la evolución a PTI crónica.

Corticoides. Los corticoides se usan desde hace años en el tratamiento de la PTI en todos los grupos de edad y está demostrado que aumentan el número de plaquetas más rápido que sin tratamiento.

Hay una gran variedad de regímenes, y ninguno ha demostrado una clara superioridad sobre los otros. Las pautas más comunes son:

- **Prednisona:** 2mg/kg (máximo 60mg dosis) al día dividido en 3 dosis durante 2 semanas, bajando la dosis en la semana posterior.
- **Prednisona:** 4mg/kg al día dividido en 3 dosis durante 4 días.
- **Metilprednisolona:** 30mg/kg al día intravenoso (i.v.), durante 3 días.

Se puede repetir la pauta en caso de persistencia, recurrencia o PTI crónica.

La mayoría de los pacientes responden inicialmente a los corticoides, pero algunos recurren al suspender el tratamiento.

Los efectos secundarios incluyen cambios en el comportamiento, alteración del sueño, aumento del

apetito, ganancia de peso y los derivados del hipercortisolismo. Es deseable evitar un tratamiento crónico de corticoides por sus efectos a largo plazo, como en el crecimiento. Por esto deben plantearse tratamientos alternativos en los niños que necesitan tratamientos prolongados o repetidos.

Inmunoglobulina intravenosa. El mecanismo de acción no es del todo conocido. La IGIV aumenta más rápidamente el número de plaquetas que los corticoides, la IG anti-D o sin tratamiento.

Las pautas varían desde 400mg/kg/día por 5 días a dosis únicas de 800–1.000mg/kg. Es preferible la administración de una sola dosis. La dosis única de 800mg/kg parece igual de efectiva que dosis superiores. La respuesta al tratamiento generalmente se observa desde las primeras 24h.

Los efectos secundarios incluyen síntomas gripales, como náuseas, vómitos, cefalea y fiebre. También puede aparecer neutropenia hasta en un 30% de los casos.

Inmunoglobulina anti-Rho (D). En los últimos años se ha incluido dentro del tratamiento de primera línea para la PTI. Hay varios estudios que muestran una seguridad y

eficacia comparable a la IGIV para la forma aguda y crónica.

Se administra una dosis única de 50 o 75µg/kg i.v.

Los efectos secundarios son menores que con la IGIV, pero se puede producir hemólisis con un descenso de 0,5-2g/dl de hemoglobina y, aunque raro, se ha descrito fallo renal y coagulación intravascular diseminada.

Transfusión de plaquetas. Indicada ante situaciones de sangrado vital, como la hemorragia intracraneal y, en ocasiones, ante sangrado profuso digestivo, genitourinario, nariz o boca. Deben transfundirse las plaquetas (hasta 5–10 unidades por cada 10kg) junto con altas dosis de corticoides (p. ej., 30mg/kg de metilprednisolona) e IGIV (800–1.000mg/kg). Sólo en casos excepcionales debe considerarse la esplenectomía.(10)

Bibliografía

1. Púrpura trombocitopénica idiopática. Causas, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en:

- <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/purpura-trombocitopenica>
2. Púrpura trombocitopénica inmune (PTI): MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000535.htm>
 3. INFORME DE EVALUACIÓN CIENTÍFICA BASADA EN LA EVIDENCIA DISPONIBLE. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA [Internet]. Disponible en:
<https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/10/Informe-PTI.pdf>
 4. RESERVADOS IU -- TLD. Orphanet: Trombocitopenia inmune [Internet]. www.orpha.net. [cited 2022 Jun 7]. Disponible en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=3002
 5. MORBI-MORTALIDAD DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE ASOCIADA A INFECCIONES VIRALES EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS. [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31260/1/CD%202645-%20SORNOZA%20SALAZAR%20STEEVEN%20MIGUEL.pdf>
 6. David J. Kuter, MD. Púrpura trombocitopénica trombótica. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trombocitopenia-y-disfunci%C3%B3n-p>

laquetaria/púrpura-trombocitopénica-trombótica-ptt-y-s%C3%ADndrome-urémico-hemol%C3%ADtico-suh

7. Trombocitopenia inmunitaria - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/idiopathic-thrombocytopenic-purpura/symptoms-causes/syc-20352325>
8. Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI): síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. 2017 [cited 2022 Jun 7]. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/articulos-medicos/purpura-trombocitopenica-idiopatica-pti-sintomas-y-tratamiento#>
9. Gil W. Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmunológica Diagnosis and treatment of Immune thrombocytopenic purpura [Internet]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v26n4/a08v26n4.pdf>
10. Beléndez C, Cela E, Galarón P. Tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. Anales de Pediatría Continuada [Internet]. 2009 Jun 1;7(3):156–60. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-tratamiento-purpura-trombocitopenica-idiopatica-S1696281809711205>

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Johanna Katherine Patiño Bravo

Médica por la Universidad de Cuenca

Médica General en Funciones Hospitalarias en
Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica que se caracteriza porque produce inflamación crónica fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. **La colitis ulcerosa (CU)** y la **enfermedad de Crohn (EC)**, representan sus dos formas principales. (1)

La CU afecta a colon y recto, predominantemente la capa mucosa, mientras que la EC puede afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Siendo su localización más frecuente el íleon terminal. Se trata de una enfermedad transmural, localizándose en la capa mucosa, submucosa, muscular y serosa. (1)

Epidemiología

En nuestro medio la CU es más prevalente, sin embargo, la incidencia de la EC está aumentando en los últimos años. Su máxima incidencia ocurre entre los 15-35 años. Existe un segundo pico de incidencia sobre los 60-70 años. (2)

Patogenia

La etiología es desconocida, se cree que intervienen factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales e infecciosos, que al combinarse producen la aglutinación de células inmunológicas en la mucosa intestinal, activando la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al identificar datos clínicos, endoscópicos e histológicos, propios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico

Ambas patologías cursan en forma de brotes. La sintomatología depende de la zona afectada.

En la colitis ulcerosa (CU):

- Al afectar la mucosa del colon provoca sangrado con facilidad por lo que el síntoma más frecuente es la diarrea sanguinolenta con moco y pus.

- Si únicamente afecta la mucosa del recto, los síntomas más frecuentes serán la rectorragia, tenesmo y esputos rectales (eliminación de moco y pus sin heces).

En la enfermedad de Crohn (EC):

- Afectación gastroduodenal, la clínica se caracteriza por epigastralgia y pirosis.
- Afectación del intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea.
- Afectación de colon, con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta (con menos sangre que en la CU).
- Afectación ileal, hay dolor en fosa ilíaca derecha con una masa palpable a ese nivel.
- Afección perianal, caracterizada por fisuras, abscesos y fistulas enterocutáneas.
- Al producir una afectación transmural, los pacientes tienen fibrosis, lo que puede causar estenosis que cursa como obstrucción intestinal, la presencia de plastrones inflamatorios que

pueden formar abscesos y fistulas enteroentéricas o enterocutáneas.

Tanto en la CU como en la EC, cuando la inflamación es grave a parte de la sintomatología ya descrita, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, taquicardia y elevación de reactantes de fase aguda. (1)

Diagnóstico endoscópico

El método de elección para el diagnóstico es la sigmoidoscopia flexible con toma de biopsias. Para evaluar la afectación, en la CU será necesaria una colonoscopia completa y en la EC además de una colonoscopia completa con ileoscopia, y gastroscopia. (2)

Diagnóstico histológico.

Es el diagnóstico definitivo, aunque es frecuente que la histología sea inespecífica, al obtener hallazgos compatibles con una gastroenteritis aguda, por lo que se recomienda realizar un cultivo microbiológico, el cual será negativo. Típicamente en la CU se observa

afectación de la mucosa con abscesos crípticos, mientras que en la EC hay afectación transmural con granulomas caseificantes. (1)

Tabla 1. Diferencias entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Epidemiología	Más prevalente	Más incidente
Factor de riesgo	Tabaco protector	Tabaco desencadenante
Autoanticuerpos	p-ANCA	ASCA
Localización	Empieza por RECTO y se extiende próximamente afectando sólo al COLON	50% respeta recto. Afecta a cualquier tramo de tracto gastrointestinal. (sobre todo ILEON TERMINAL)
Macroscópica (endoscopia)	Inflamación continua Mucosa granular: úlceras superficiales Friabilidad (sangrado al roce)	Inflamación segmentaria Mucosa en empedrado: úlceras profundas Fistulas, fisuras, estenosis
Microscópica (histología)	Afecta sólo mucosa	Afectación transmural

	Infiltrado inflamatorio inespecífico Abscesos cripticos (PMN)	Granulomas no caseificantes (50%) Agregados linfoides
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea sanguinolenta • Tenesmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre + diarrea + dolor abdominal • Masa palpable
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Megacolon tóxico • Hemorragia • Neoplasia de colon 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción por estenosis • Abscesos abdominales • Fístulas perianales y abdominales
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Pioderma gangrenoso • Colangitis esclerosante 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema nodoso • Aftas • Cálculos de oxalato

Fuente: Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- **Aminosalicilatos y sulfasalacina.** Son útiles en el brote leve-moderado como en el mantenimiento de la CU, aunque en la EC no han demostrado clara eficacia. También tienen un efecto protector frente al cáncer de colon por su efecto antiinflamatorio. Se encuentra en presentación tópica (supositorios para la proctitis, espuma para la resctosigmoiditis y enemas en la colitis izquierda) y oral, siendo la administración tópica más eficaz. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (1)
- **Corticoides.** Tanto en la CU, como en la EC, solo se utilizan en el brote. La budesonida es un corticoide que se libera en íleon terminal con escasa acción sistémica, por lo que es de elección en el brote de EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Inmunosupresores.** Son útiles en el tratamiento de brotes corticorresistentes de CU (ciclosporina), y en el mantenimiento tanto de

CU como en EC (azatioprina y metotrexate).
(Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
(2)

- **Terapias biológicas.** Son fármacos más potentes. Se emplean tanto en el brote como en el tratamiento de mantenimiento tanto en la CU como en la EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Antibióticos.** Los más empleados son el ciprofloxacino y el metronidazol. Su uso principal es en el megacolon tóxico, la enfermedad perineal y la reservoritis. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

Tratamiento quirúrgico

El patrón evolutivo y la localización de la enfermedad condicionarán la agresividad y las condiciones que pueden conllevar la necesidad de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe el tratamiento quirúrgico en ambas patologías de manera individual.

Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

Los pacientes con CU pueden presentar afectación del colon y recto, con lo que la extirpación de todo el colon y recto hace al paciente candidato a cirugía susceptible de curación. Hoy en día, las indicaciones de cirugía en la CU son muy restrictivas, debido a la alta tasa de respuesta que consiguen los tratamientos médicos. Por esta razón la cirugía en la CU sólo será necesaria en alrededor del 25% de los pacientes. (3)

A continuación, se exponen cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la CU, tanto de forma urgente como electiva.

A. Cirugía urgente.

Estará indicado realizar cirugía urgente en los pacientes con CU que presenten:

- **Colitis tóxica o colitis fulminante sin respuesta a tratamiento médico.** Se debe mantener una estrecha vigilancia clínica, analítica y radiológica de estos pacientes e indicar la cirugía si surgen complicaciones (generalmente perforación o hemorragia masiva). (4)

- **Megacolon tóxico sin respuesta a tratamiento médico.** Se trata de una colitis aguda fulminante o tóxica asociada a dilatación ($> 6\text{cm}$) no obstructiva. Es una complicación muy grave, produciéndose dilatación del colon asociada a un aumento de dolor abdominal, distensión abdominal con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y disminución de ruidos intestinales. El tratamiento es el de un brote pero implica estrecha monitorización, pues la perforación es una complicación esperable, tomando en cuenta que se está sometiendo al paciente a terapia inmunosupresora, con lo que una peritonitis implicaría elevada mortalidad (mayor al 20%). En ocasiones puede ser complejo detectar la perforación por el enmascaramiento de los síntomas por corticoides e inmunosupresores. Si existe sospecha de complicación, está indicada la realización de una TC abdominal para descartar perforación o datos de isquemia del colon. Debe indicarse la cirugía en los pacientes con perforación

(neumoperitoneo o peritonitis difusa), shock séptico o ausencia de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas. (5)

- **Hemorragia masiva.** Es una complicación poco frecuente. Inicialmente se intenta controlar con tratamiento médico intensivo y transfusiones sanguíneas, endoscopia o embolización por arteriografía. La hemorragia incontrolable con inestabilidad hemodinámica o persistente (más de 6-8 unidades de concentrados de hematíes en las primeras 24-48 h) se considera indicación quirúrgica. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (6)

La técnica de elección en cirugía urgente es la **colectomía total asociada a ileostomía terminal de Brooke**. Hay que tener en cuenta que, para curar la enfermedad es preciso la extirpación de todo el colon y recto, en casos de urgencia se trata de un paciente grave y frecuentemente inestable e inmunodeprimido. Por eso, en un primer tiempo se debe optar por cirugía para resolver la complicación. Se realiza una colectomía total

sin anastomosis, con ileostomía terminal, dejando un muñón rectal cerrado y habitualmente fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fistula mucosa. En un segundo tiempo, de forma programada, con el paciente estable y en buenas condiciones, se completará el procedimiento mediante la realización de la proctectomía (extirpación del recto) y se restablecerá el tránsito mediante una anastomosis ileoanal, generalmente con reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

B. Cirugía electiva o programada.

Estará indicado realizar cirugía electiva o programada en los pacientes con CU que presenten:

- Resistencia o **refractariedad al tratamiento médico.**
- **Complicaciones directamente derivadas del tratamiento** médico con inmunosupresores (pancreatitis, mielosupresión, hepatitis tóxica) y corticoides de manera prolongada (perforación intestinal, enfermedades metabólicas óseas,

osteonecrosis y retraso de crecimiento en niños).

(7)

- **Carcinoma colorrectal o displasia de alto grado.** Son indicaciones absolutas de cirugía al existir un aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad y la presencia de una afectación inflamatoria extensa (pancolitis). El cribado mediante endoscopia convencional permite la detección precoz de la displasia o del carcinoma colorrectal. La proctitis no requiere seguimiento, ya que no incrementa el riesgo de carcinoma. En los pacientes en los que se detecta carcinoma o displasia grave de cualquier localización, se debe practicar panproctocolectomía restauradora. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

(4)

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **panproctocolectomía restauradora con reservorio en “J” ileal (anastomosis ileoanal)**,

generalmente asociada a ileostomía de protección temporal. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3).

La función del reservorio o “neorrecto” que se ha creado no tendrá la misma funcionalidad que el recto. Se considera un reservorio funcionalmente normal cuando presenta las siguientes características:

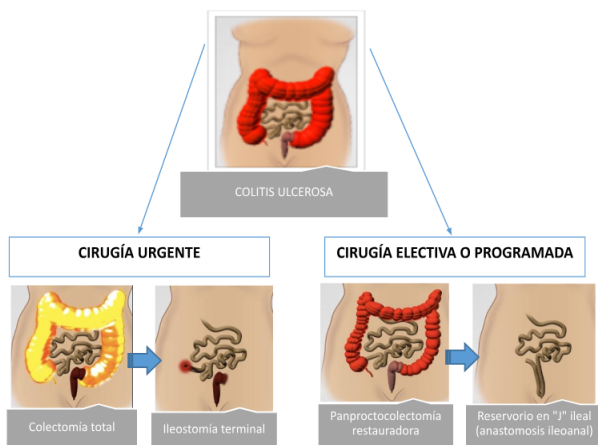
- Permite defecación espontánea.
- Permite diferir la defecación al menos 15 minutos.
- Buena continencia.
- Frecuencia defecatoria de 6 deposiciones al día y una deposición nocturna.

Esta técnica quirúrgica es compleja y conlleva complicaciones postoperatorias, la más importante de ellas es la sepsis pélvica posoperatoria, que además de comprometer la vida del paciente, es un factor independiente en el fracaso del reservorio. (7)

La complicación tardía más frecuente es la reservoritis, una inflamación inespecífica del reservorio, ya que la mucosa del reservorio sufre un proceso de adaptación

funcional y morfológica (metaplasia colónica) pudiendo volver a expresar un proceso inflamatorio similar a la enfermedad original. Se diagnostica clínica, endoscópica e histológicamente. Habitualmente responde al tratamiento médico con antibióticos aunque en ocasiones es necesario el tratamiento antiinflamatorio o inmunosupresor. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

Esquema 1. Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa.



Fuente: (García, Mínguez, Rodríguez y otros, 2019).

Elaborado por la autora.

Otras técnicas posibles pero de segunda elección son:

- **Colectomía con anastomosis ileorrectal.** Puede ser una alternativa en pacientes jóvenes sin afectación inflamatoria rectal, para evitar la disfunción sexual e infertilidad. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)
- **Panproctocolectomía e ileostomía terminal, que puede ir asociada a un reservorio de Koch** (ileostomía continente de heces). Habitualmente no se utiliza salvo para pacientes con incontinencia fecal, cáncer rectal con infiltración esfinteriana o pacientes que no asumen los riesgos de un reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

En la EC se necesita tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia que en la colitis ulcerosa. Aunque la necesidad de cirugía está disminuyendo en los últimos años gracias a la terapia inmunosupresora, aproximadamente entre el 50%-70% de los pacientes con EC precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida

(sobre todo la localización ileocecal), y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión.

Cabe destacar que en la EC, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría en la CU. Por ello, hay que ser conservador en la indicación y en la intervención, de lo contrario, las intervenciones amplias repetidas pueden ocasionar un síndrome de intestino corto.

A. Cirugía urgente.

Las indicaciones de cirugía urgente en la EC son las siguientes:

- Hemorragia masiva que no se consigue controlar con métodos endoscópicos o embolización.
- Perforación.
- Drenajes de abscesos perianales.

La técnica de elección en cirugía urgente es generalmente **la resección intestinal limitada al problema que origina la complicación**. Es preciso tener en cuenta que si existe mucha contaminación (perforaciones colónicas, megacolon tóxico), estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante la creación de estomas.

B. Cirugía electiva o programada.

Las indicaciones de cirugía electiva o programada en la EC son las siguientes:

- Resistencia o **refractoriedad a tratamiento médico** (incluyendo la obstrucción intestinal recurrente).
- **Efectos secundarios** por el uso prolongado de inmunosupresores y corticoides (retraso de crecimiento en niños).
- **Manifestaciones extraintestinales** no controlables médicamente.
- **Aparición de neoplasias.**

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **resección intestinal limitada al segmento problema**, hasta donde macroscópicamente el cirujano interprete como libre de enfermedad (no es preciso la comprobación histológica intraoperatoria). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (5)

Complicaciones específicas de la enfermedad de Crohn

- 1. Obstrucción: tratamiento de la enfermedad de Crohn estenosante**

La inflamación transmural que caracteriza a la EC puede causar cuadros obstructivos. Ante esos casos, el tratamiento sería el siguiente:

- **Médico.** El manejo inicial de los cuadros oclusivos debe ser conservador pues, en ocasiones, al disminuir la inflamación del intestino, se resuelven.
 - **Quirúrgico.** Si el cuadro produce brotes de suboclusión recurrente (dos brotes de suboclusión con ingreso en un año) o la obstrucción es debida a fibrosis o cicatriz, en cuyo caso no remite con tratamiento médico, el tratamiento debe ser quirúrgico. Dicha indicación es electiva, y permite llevar al paciente a quirófano en las mejores condiciones posibles. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (8)

2. Fístulas: tratamiento de la enfermedad de Crohn fistulizante

La afectación transmural de la EC es la responsable de que en ocasiones se produzca la penetración desde el asa

inflamada a estructuras vecinas. La más frecuente es la fistula enteroentérica, pero también puede existir penetración a órganos vecinos (enterovaginal, enterovesical) o a la piel (enterocutáneas). (Lee-Kong & Kiran, 2016).

- **Fístulas enteroentéricas.** Se tratarán de forma conservadora siempre que sean asintomáticas. En caso de producir síntomas, se programará cirugía para su reparación.
 - **Fístulas enterourológicas, enteroginecológicas.** Se tratarán quirúrgicamente siempre.
 - **Fístulas enterocutáneas.** Se tratará quirúrgicamente de forma electiva, tras una correcta nutrición y estabilización del paciente, aunque en algunos casos seleccionados (de bajo débito) pueden tratarse con infliximab. El tratamiento quirúrgico de estas fistulas consiste en reseca el tramo intestinal afecto, el trayecto fistuloso y cerrar el orificio secundario. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (9)

3. Enfermedad perianal

La enfermedad perianal del Crohn abarca toda la patología anal (hemorroides, colgajos, fisuras) pero se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo medicoquirúrgico específico. (10)

Si se demuestra que el paciente presenta actividad inflamatoria en el recto (proctitis) asociada a la patología anal, ésta debe ser atribuida a la inflamación y tratarse médicamente. En general no se debe intervenir quirúrgicamente el ano de un paciente con EC que presenta proctitis, a excepción del drenaje quirúrgico de abscesos perianales. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).(10)

La fístula compleja de la EC requiere un drenaje adecuado del absceso y la instauración del tratamiento médico conservador.

Bibliografía

1. Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.
2. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015. 8(12):22529-42.
3. García S, Mínguez G, Rodríguez O, San Miguel M, Valle R, Merino R. (2019). Manual CTO de Cirugía General. Madrid: CTO Editorial.
4. Lee-Kong S, Kiran RP. Ongoing challenges and controversies in ulcerative colitis surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016. 10 (2):187-91.
5. Saha SK, Panwar R, Kumar A, Pal S, Ahuja V, Dash NR, et al. Early colectomy in steroid-refractory acute severe ulcerative colitis improves operative outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jan. 33 (1):79-82.
6. Inada R, Nagasaka T, Kondo Y, Watanabe A, Toshima T, Kubota N, et al. A Case-matched Comparative Study of Laparoscopic and Open Total Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. *Acta Med Okayama*. 2015 Oct. 69 (5):267-73.
7. Mark-Christensen A, Erichsen R, Brandsborg S, Rosenberg J, Qvist N, Thorlacius-Ussing O, et al. Long-term Risk of Cancer Following Ileal Pouch-anal Anastomosis for Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. 2018 Jan 5. 12 (1):57-62.
8. Millán Scheiding M, Rodriguez Moranta F, Kreisler Moreno E, Golda T, Fraccalvieri D, Biondo S. [Current status of elective

- surgical treatment of ulcerative colitis. A systematic review]. *Cir Esp*. 2012 Nov. 90 (9):548-57.
9. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 2010 Mar. 105(3):501-23; quiz 524.
10. Kiran RP, Nisar PJ, Church JM, Fazio VW. The role of primary surgical procedure in maintaining intestinal continuity for patients with Crohn's colitis. *Ann Surg*. 2011 Jun. 253(6):1130-5.

Asma

Fernando Alexander Enríquez Guerrero

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Especialista en Otorrinolaringología por la Universidad Central del Ecuador

Centro Médico Familiar Integral y Especialidades, Diálisis la Mariscal iess

Definición

El asma es una de las enfermedades crónicas de las vías respiratorias de afección heterogénea tanto en niños como adultos, que se caracteriza por la inflamación y estrechamiento de las vías respiratorias causando dificultad respiratoria, tos y sibilancias episódicas.

Epidemiología

El asma afectó a aproximadamente 262 millones de personas en 2019 y causó 461000 muertes; la prevalencia global es más alta en los países desarrollados y más baja en los países en desarrollo en donde juega un papel importante los factores ambientales o por carga socioeconómica en los sistemas de salud (1). En Latinoamérica la prevalencia oscila entre 17% a diferencia de países Europeos como Nueva Zelanda con 30% (2). En el Ecuador la prevalencia es baja tan solo con 1149 casos en el año 2020 con tasa de letalidad 0%, y la frecuencia es similar tanto en hombres como mujeres (3).

En Estados Unidos la morbilidad y mortalidad es mayor en personas de raza negra que en blancos, pero les dan

más importancia a los factores ambientales que la predisposición genética en la aparición del asma como urbanización, contaminación del aire, tabaquismo y alérgenos ambientales.

El asma aparece a cualquier edad y la frecuencia máxima se ubica a los tres años. En los niños, la frecuencia es dos veces mayor en los varones que en las mujeres, y en la vida adulta es similar en ambos sexos; su evolución indica que muchos niños no muestran sintomatología en la adolescencia pero reaparece en la vida adulta, mientras que los niños que en su madurez persistía la sintomatología presentaran síntomas de manera definitiva (4). La prevalencia es mayor en adultos mayores por la baja capacidad de respuesta de las vías respiratorias y función pulmonar.

Etiología

El asma tiene una variedad de fenotipos heterogéneos. Los factores reconocidos que están asociados con el asma son una predisposición genética, específicamente un historial personal o familiar de atopía y también se

asocia con la exposición al humo del tabaco y otros gases inflamatorios o partículas.

La etiología general es compleja y aún no se comprende completamente, especialmente cuando se trata de poder decir qué niños con asma pediátrica continuarán teniendo asma en la edad adulta, pero se acepta que se trata de una patología multifactorial, influenciada tanto por la genética como por la exposición ambiental.

- **Atopía:** Principal factor de riesgo, proviene de la producción del anticuerpo IgE específico, regida por mecanismos genéticos, y muchos pacientes tienen el antecedente familiar de enfermedades alérgicas (4).
- **Genética:** Hijos de padres asmáticos tienen más riesgo a desarrollar asma. Esta se encuentra influenciada por cientos de genes. En todo el genoma humano se ha identificado el cromosoma 17q21. Los cambios en 4 genes (ORMDL3, GSDMB, ZPBP2 e IKZF3) reducen proteínas en el retículo endoplasmático causando un efecto proinflamatorio (5).

TABLA 1. Factores de Riesgo y Elementos desencadenantes del asma	
Factores Endógenos	Factores ambientales
Predisposición Genética	Alérgenos en espacios cerrados
Atopia	Alérgenos en espacios abiertos
Hipersensibilidad de las vías respiratorias	Sensibilizantes de origen laboral
Género	Tabaquismo
Etnia	Infecciones de las vías respiratorias
Obesidad	Alimentación
Infecciones virales a edad muy temprana	Acetaminofén
Elementos desencadenantes	
Alérgenos	Infecciones respiratorias altas
Ejercicio e hiperventilación	Aire frío
Dióxido de azufre y gases irritantes	Fármacos e Irritantes
Tomado de: Harrison Principios de Medicina Interna (19 ed) vol. 2; pág. 1670.	

- **Infección:** Las infecciones virales por rinovirus, virus sincicial respiratorio y coronavirus

desencadenan exacerbaciones agudas graves invadiendo células epiteliales aumentando inflamación por un aumento de eosinófilos y neutrófilos (4).

- **Alimentación:** Se piensa que la baja ingesta de dietas con antioxidantes como vitamina C y A, magnesio, omega 3 o un aumento de ingesta de sodio y omega 6 tienen un mayor riesgo de padecer asma.
- **Obesidad:** Mayor frecuencia se presenta en obesos con IMC >30 kg ya que a pesar de causar factores mecánicos que reducen el volumen pulmonar se producen múltiples cascadas inflamatorias producto de aumento de estrés oxidativo, adipocinas proinflamatorias. Una desregulación metabólica contribuye a una hiperreactividad de las vías respiratorias y la remodelación a través del daño epitelial y proliferación de músculo liso respiratorio (6).
- **Asma inducida por el ejercicio:** La patogenia de la broncoconstricción inducida por el ejercicio está mediada por la pérdida de agua de las vías

respiratorias, la pérdida de calor de las vías respiratorias. La vía aérea superior está diseñada para mantener el aire inspirado al 100% de humedad y la temperatura corporal a 37 ° C. La nariz no puede condicionar la mayor cantidad de aire necesaria para el ejercicio, especialmente en los atletas que respiran por la boca. Los flujos anormales de calor y agua en el árbol bronquial dan como resultado una broncoconstricción, que se produce a los pocos minutos de completar el ejercicio (7).

Fisiopatología

El conocimiento sobre la anatomía y fisiología respiratoria es de suma importancia para conocer todos los procesos desencadenantes que producen la patología del asma. El órgano principalmente afectado son los pulmones, ambos con divisiones de segmentos. Anatómicamente el sistema respiratorio se divide en dos zonas que se caracterizan en conducción y respiratoria. La zona de conducción se extiende de la nariz a los

bronquiolos; la zona respiratoria desde el conducto alveolar hasta los alvéolos (8).

El asma está implicado principalmente en el árbol bronquial con la función principal de distribuir aire a través de los pulmones hasta los sacos alveolares. Los bronquios provienen del final de la tráquea, que se divide en bronquio izquierdo con un diámetro pequeño y horizontal; y un derecho más ancho y vertical. Posteriormente se dividen en bronquios secundarios y terciarios. Sus estructuras constan de lo siguiente: Mucosa compuesta por células epiteliales capaces de producir moco especializado y de transporte; Membrana Basal; Músculo liso y tejido fibrocartilaginoso de soporte que se extiende a las entradas alveolares para mantener la integridad de su pared (8).

Los pacientes con asma, el mecanismo fisiológico cambia debido a la inflamación, disminuyendo el radio de las vías respiratorias y aumentando el trabajo respiratorio. Es muy probable que este proceso se deba a una predisposición genética, exposición ambiental.

Los estudios de asociación de todo el genoma del asma en niños y adultos han identificado una asociación entre

polimorfismos para IL33, IL1RL1 / IL18R1, HLA-DQ, SMAD3, y IL2RB9 y en el cromosoma 17q21, incluidos los genes ZPBP2, GSDMB, y ORMDL3.^{10,11} Estos genes implican anomalías en la función de la barrera epitelial y respuestas inmunes innatas y adaptativas que contribuyen al asma (3).

- **Inflamación de las vías respiratorias:** Existe una inflamación en la mucosa respiratoria, pero predominan en los bronquios acompañada de hiperreactividad de las vías respiratorias que obstruye el flujo de aire; en el patrón inflamatorio se observa una producción local de IgE, infiltración de eosinófilos, o infiltración de neutrófilos, aunque múltiples células inflamatorias intervienen en el asma. Los mastocitos que desencadenan respuestas broncoconstrictoras agudas activados por alérgenos por un mecanismo dependiente de IgE liberando algunos mediadores broncoconstrictores como histamina, prostaglandina D2 y cistenil-leucotrienos. Los

macrófagos activados mediante la misma vía desencadenan acción inflamatoria por liberación de citocinas; las células dendríticas en las vías respiratorias captan el alérgeno y estimulan a los linfocitos T la diferenciación a linfocitos Th2 y necesitan citocinas. Los eosinófilos es característico un aumento extraordinario causando una hiperreactividad de las vías respiratorias. Linfocitos T coordinan la respuesta inflamatoria permite el reclutamiento de eosinófilos y expresamiento de linfocitos Th2 mediante la IL-5 y mediante liberación IL-4 e IL-13 se acompaña de mayor síntesis de IgE (5). Las células epiteliales, fibroblastos y células músculo liso son fuente importante de mediadores inflamatorios.

- **Mediadores de Inflamación:** Existen múltiples mediadores y cada uno de ellos ejerce un efecto sobre el asma. Las Citocinas Th2 median la inflamación alérgica y las proinflamatorias como TNF α y la interleucina 1 β en la forma más grave de la enfermedad; las quimiocinas intervienen en

la atracción de las células inflamatorias de la circulación bronquial al interior de la vía respiratoria. El estrés oxidativo generada por especies reactivas de oxígeno amplifica la respuesta inflamatoria y reduce la sensibilidad a los corticosteroides; el óxido nítrico producido por el epitelio respiratorio y macrófagos contribuye con la vasodilatación bronquial.

- **Efectos de inflamación:** El daño epitelial que puede contribuir a una hiperreactividad de vías respiratorias ya que perderían su función de barrera permitiendo la entrada del alérgeno; Fibrosis por engrosamiento de la membrana basal por colágeno tipo III y IV acompañada de eosinófilos por liberación de mediadores profibroticos; el músculo liso respiratorio que se hipertrofian ya que en la inflamación los conductos de iones no ayudan a regular el potencial de membrana. La respuesta vascular al aumentar el flujo sanguíneo respiratorio en la mucosa contribuyendo a una estenosis de la vía respiratoria (4).

- **Remodelación de las vías respiratorias:** la remodelación de las vías respiratorias, caracterizada por el engrosamiento de la pared de las vías respiratorias, puede tener profundas consecuencias en la mecánica del estrechamiento de las vías respiratorias y contribuir a la progresión crónica de la enfermedad. La transición epitelial a mesenquimal juega un papel importante en la remodelación de las vías respiratorias. Estas células epiteliales y mesenquimales provocan la persistencia de la infiltración inflamatoria e inducen cambios histológicos en la pared de la vía aérea, aumentando el grosor de la membrana basal, depósito de colágeno e hipertrofia e hiperplasia del músculo liso. Como resultado de la inflamación de las vías respiratorias, la remodelación de las vías respiratorias conduce al engrosamiento de la pared de las vías respiratorias e induce un aumento de la masa del músculo liso de las vías respiratorias, lo que genera síntomas asmáticos (9).

- **Hiperreactividad de vías respiratorias:** La base patológica probable es el aumento de la longitud de las vías respiratorias y la reducción del radio, lo que lleva a un aumento inicial de la resistencia de las vías respiratorias, que con un mayor estrechamiento por un estímulo constrictor conduce a una reducción exagerada del flujo de aire por la transición de las células epiteliales a mesenquimales, lo que aumenta el contenido de músculo liso (10).

Cuadro Clínico

Los pacientes suelen presentar antecedentes de sibilancias o tos, exacerbados por alergias, ejercicio y resfriado. A menudo hay variaciones diurnas y los síntomas empeoran por la noche. Los pacientes pueden tener antecedentes de otras formas de atopia, como eccema y fiebre del heno. Puede haber algo de dolor torácico leve asociado con exacerbaciones agudas. Muchos asmáticos tienen ataques de tos nocturnos, pero parecen normales durante el día.

Los hallazgos del examen físico dependen de si el paciente está experimentando actualmente una exacerbación aguda.

Durante una exacerbación aguda, puede haber un leve temblor en las manos debido al uso de salbutamol y taquicardia leve. Los pacientes mostrarán algo de dificultad respiratoria, a menudo sentados hacia adelante para entablillar sus vías respiratorias. En la auscultación, se escuchará un silbido respiratorio bilateral. En el asma potencialmente mortal, el tórax puede estar silencioso, ya que el aire no puede entrar ni salir de los pulmones y puede haber signos de hipoxia sistémica (11).

Los niños con un arresto inminente pueden parecer somnolientos, insensibles, cianóticos y confusos. Las sibilancias pueden estar ausentes y puede ocurrir bradicardia, lo que indica fatiga severa de los músculos respiratorios.

El asma potencialmente mortal es un tipo de asma que no responde a los esteroides sistémicos ni a la nebulización con agonistas beta 2. Es necesario identificarlo temprano ya que puede conducir a una alta

mortalidad. Tiene los siguientes hallazgos característicos en el examen

- Flujo espiratorio máximo inferior al 33% de la mejor marca personal
- Saturación de oxígeno inferior al 92%
- La presión parcial normal de dióxido de carbono.
- Cofre silencioso
- Cianosis
- Esfuerzo respiratorio débil
- Bradicardia
- Arritmias
- Hipotensión
- Confusión, coma
- Agotamiento

En el asma casi fatal, se eleva la presión parcial de dióxido de carbono o se requiere ventilación mecánica con presiones de inflado elevadas.

Las guías de práctica clínica clasifican al asma en diferentes tipos y cada una presenta una sintomatología característica.

El Programa Nacional De Educación y Prevención del Asma (NAEPP) la clasificación de gravedad del asma es la siguiente (12):

a) **El asma intermitente:**

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar menos de dos veces por semana
- Los brotes son breves, pero la intensidad puede variar
- Síntomas nocturnos menos de dos veces al mes
- Sin síntomas entre brotes
- La prueba de función pulmonar FEV1 está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene menos del 20% de variabilidad de la mañana a la mañana o de la mañana a la tarde, día a día

b) **El asma persistente leve :**

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar de 3 a 6 veces por semana
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad

- Síntomas nocturnos 3-4 veces al mes
- La prueba de función pulmonar FEV1 está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene una variabilidad inferior al 20-30%

c) El asma persistente moderada:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar a diario
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad
- Síntomas nocturnos 5 o más veces al mes
- La prueba de función pulmonar FEV1 está por encima del 60% pero por debajo del 80% de los valores normales
- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

d) El asma grave persistente:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar que son continuos
- Síntomas nocturnos frecuentes
- La prueba de función pulmonar FEV 1 es 60% o menos de los valores normales

- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

La Iniciativa Global para el Asma (GINA 2021) (13):

- a) Asma leve: bien controlado con medicación de alivio según sea necesario sola o con un tratamiento controlador de baja intensidad, como corticosteroides inhalados en dosis bajas (CSI), antagonistas de los receptores de leucotrienos o cromonas
- b) Asma moderada: bien controlado con ICS en dosis bajas / agonistas beta2 de acción prolongada (LABA)
- c) Asma grave: requiere ICS / LABA en dosis altas para evitar que se des controle, o asma que permanece incontrolada a pesar de este tratamiento

Diagnóstico

El diagnóstico de asma implica un historial médico completo, un examen físico y evaluaciones objetivas de la función pulmonar en los ≥ 6 años de edad para

documentar la limitación variable del flujo de aire espiratorio y confirmar el diagnóstico.

a) Laboratorio

Se debe tomar urea y electrolitos si el paciente tiene una dosis alta o repetición de salbutamol, ya que uno de los efectos secundarios del salbutamol es hacer que el potasio se desplace transitoriamente hacia el espacio intracelular, lo que puede inducir una hipopotasemia iatrogénica transitoria. La eosinofilia es común pero no es específica del asma. Estudios recientes muestran que los niveles de eosinófilos en el esputo pueden guiar la terapia.

b) Imagen

Una radiografía de tórax es una prueba importante, especialmente si los pacientes tienen antecedentes de riesgo de un cuerpo extraño potencial o una posible infección. Una tomografía computarizada de tórax se realiza en pacientes con síntomas recurrentes que no responden a la terapia.

c) Pruebas especiales

La espirometría es el método diagnóstico de elección y mostrará un patrón obstructivo que se resuelve parcial o

completamente con salbutamol. Se debe realizar una espirometría antes del tratamiento para determinar la gravedad del trastorno. Una relación reducida de FEV1 a FVC es indicativa de obstrucción de las vías respiratorias, que es reversible con tratamiento. La prueba de reversibilidad se realiza administrando al paciente agonistas beta 2 de acción corta inhalados y, después de eso, se repite la prueba de espirometría. Si hay una mejora del 12% o 200 ml en el FEV1 con respecto al valor anterior, entonces muestra reversibilidad y diagnóstico de asma bronquial. La medición del flujo espiratorio máximo es común hoy en día y permite documentar la respuesta a la terapia. Una limitación de esta prueba es que depende del esfuerzo (11).

d) Prueba Cutánea de Espujo

Se recomienda la prueba de punción cutánea para alergias (epicutánea) para identificar posibles desencadenantes alérgicos ambientales del asma, y es útil para identificar el fenotipo de asma del paciente. Las pruebas se realizan típicamente utilizando los alérgenos relevantes para la región geográfica del paciente.

Aunque las pruebas de IgE específicas para alérgenos que proporcionan una medida in vitro de los niveles de IgE específicas de un paciente para alérgenos específicos se han sugerido como una alternativa a las pruebas cutáneas, estas pruebas son menos sensibles, más invasivas (requieren venopunción) y más caras que la punción cutánea. pruebas (11).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma en niños y adultos son minimizar tanto la carga de síntomas (síntomas cotidianos, trastornos del sueño y limitación de la actividad) como el riesgo de resultados adversos del asma (exacerbaciones, limitación persistente del flujo de aire y efectos secundarios de la medicación) (14).

Antes de iniciar tratamiento alguno se debe confirmar el diagnóstico, reevaluar la técnica de inhalador y la adherencia al tratamiento, identificación y eliminación de desencadenantes ambientales.

a) Manejo a largo plazo

El tratamiento implica un enfoque personalizado, que abarca una buena educación, plan de acción para el asma, capacitaciones en uso correcto de inhaladores, manejo de comorbilidades y factores de riesgo modificables y tratamiento farmacológico que se ajusta a la dosis mínima efectiva de cada paciente. Cada una de estas indicaciones nos permitirán disminuir el porcentaje de exacerbaciones y manejar un correcto tratamiento escalonado.

Primero se indica el uso de un agonista β_2 de acción corta (SABA) para un alivio de síntomas pero no reducen el riesgo y no presentan seguridad a largo plazo, por lo que las GINA recomienda específicamente a pacientes que presenten menos de dos síntomas al mes, que no se despierte al asma el último mes y que no presente factores de riesgo (15).

Segundo, se recomienda iniciar corticoides inhalados regulares a dosis baja, por ejemplo: Budesonida 400 μg al día adultos y 200 μg en niños; o Fluticasona 200 μg al día adultos y 100 μg en niños. A la vez estos se deben agregar agonistas β de acción corta. Esta combinación

mejora los síntomas, reduce broncoconstricción, reduce el riesgo de muerte, hospitalización y exacerbaciones (14).

Tercero, si los pacientes a pesar de mantener un tratamiento con corticoides inhalados + SABA y no existe mejoría clínica, se debe reevaluar los síntomas y factores de riesgo y posteriormente se recomienda iniciar tratamiento de dosis baja de corticoesteroides inhalados y agonistas β de acción prolongada (LABA) tal como Formotero que reducen exacerbaciones graves con mejor control de síntomas y con una menor inhalación de corticoides que la de mantenimiento con SABA (15).

Cuarto, si el tratamiento previo no controla el asma a pesar de mejorar técnicas de inhalador, control de factor de riesgo y comorbilidades; se recomienda en adultos poder aumentar las dosis de corticoides inhalados y LABA. Quinto se puede usar un anticolinérgico de acción prolongada (LAMA) como Tiotropio para mejorar síntomas en pacientes de 12 años en adelante. En casos de niños se recomienda la derivación inmediata con especialista en lugar de aumentar dosis (14).

Existen terapias complementarias como la Omalizumab un anti-IgE para el asma grave, está autorizado para adultos y niños de 6 años al menos con IgE >30 UI/L; reduce las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios. Los antibióticos macrólidos reducen la frecuencia de exacerbaciones en las bronquiectasias y la EPOC por sus efectos antibióticos o antiinflamatorios aunque en la actualidad no están recomendados a largo plazo.

b) Exacerbaciones del asma

Una crisis o exacerbación es un empeoramiento agudo de los síntomas y la función pulmonar. El manejo de estos casos de empeoramiento o exacerbación va desde el automanejo por el paciente con plan de acción por escrito hasta el manejo de síntomas más severos. Los pacientes con mayor riesgo de muerte relacionada con el asma son los que presentan antecedentes de complicaciones de urgencia en el último año, que no estén usando o cumpliendo el tratamiento con ICS o uso excesivo de SABA, o que tenga comorbilidades o ausencia de un plan de acción por escrito (13).

Los síntomas de una exacerbación grave incluyen opresión en el pecho, tos, sensación de falta de aire, incapacidad para hablar debido a la dificultad para respirar, incapacidad para acostarse y fatiga. Los signos de exacerbación grave incluyen el uso de los músculos accesorios de la respiración, taquipnea, taquicardia, sibilancias (o desaparición de las sibilancias como un signo de limitación grave del flujo de aire), diaforesis, cianosis, obnubilación y alteración del estado mental, que indican la necesidad de cuidados de emergencia.

El plan de acción por escrito debe contar con: los medicamentos habituales del paciente, cuando y como aumentar las dosis de medicamentos y tomar corticoide oral y cómo acceder a la asistencia médica si no responde.

Tabla 1. Tratamiento controlador acorde a medicación habitual	
Corticoides sistémicos	Cuadruplicar dosis. En niños con una adherencia adecuada. Aumento 5 veces no es efectivo
Corticoides sistémicos + formaterol de mantenimiento	Cuadruplicar dosis de mantenimiento (hasta la dosis máximo de formoterol de 72 mcg/día)

Corticoide Sistémico + LABA de mantenimiento	Aumente la formulación con una dosis más alta o considere agregar un inhalador de ICS para alcanzar una dosis cuádruple de ICS
Corticoide Sistémico + Formoterol de mantenimiento y rescate	Continúe dosis de mantenimiento, aumente las dosis de mantenimiento y aumente la dosis de rescate según sea necesario (dosis máxima de formoterol 72 mg/dl)
Tomado de: Global Initiative For Asthma, Pocket Guide For Asthma Management and Prevention, April 2021	

Corticoide oral administrar por la mañana preferiblemente: adultos prednisona 40-50 mg durante 5 -7 días; y niños 1-2 mg/kg día hasta 40mg durante 3-5 días.

Indicaciones de Derivación a un centro especializado

- Cuando paciente clínicamente este somnoliento, confundido o con torax silente.
- Cuando su sintomatología es severa habla con palabras cortadas, agitado, taquipnea, uso de musculos accesorios, taquicardia, saturación de O₂ <90%, PEF <50%.

- Cuando su sintomatología leve o moderada que no responde al tratamiento de control de exacerbación y empeora clínicamente antes o en la primera hora.

Mientras se realice el traslado administrar SABA y Bromuro Ipratropio inhalado, O₂, corticoide sistémico (13).

Diagnóstico Diferencial

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de síntomas respiratorios (11)	
Infecciones	Problemas congénitos
Infecciones respiratorias	Traqueomalacia
Rinosinusitis crónica	Fístula Traqueoesofágica
Tuberculosis	Fibrosis Quística
Problemas Mecánicos	Displasia broncopulmonar
Aspiración de cuerpo extraño	Malformación Congénita que causa estrechamiento de vías respiratorias
Disfunción de cuerdas vocales	Síndrome de discinesia ciliar

Reflujo Gastroesofágico	Enfermedad cardiaca congénita
-------------------------	-------------------------------

Prevención

El tratamiento no farmacológico es un pilar fundamental para la adhesión del tratamiento al paciente, ayuda a un mejor control de síntomas y reducción de riesgo.

- Disminución de consumo de tabaco: alentar de forma enérgica a los fumadores a que dejen de fumar, aconsejar a los adultos y ciudadanos que no fumen en espacios cerrados donde se encuentren niños o personas asmáticas.
- Actividad Física: alentar a las personas asmáticas a realizar actividad física no forzada a perder el miedo, dado que presenta mejores beneficios generales para la salud.
- Control de exposición alérgenos: evitar la exposición a alérgenos como polvo, polen para evitar desencadenar una complicación asmática.

Pronóstico

El asma no es una enfermedad benigna y representa una muerte por cada 100.000 personas en algunos países. La mortalidad está relacionada con la función pulmonar y se ve agravada por el tabaquismo. Los factores que afectan la mortalidad incluyen edad mayor de 40 años, tabaquismo de más de 20 paquetes-año, eosinofilia sanguínea, FEV1 del 40-70% del predicho y mayor reversibilidad (16).

Bibliografía

1. Organization WH. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.
2. Ocampo J, Gaviria R, Sanchez J. Prevalencia del asma en América Latina. Mirada crítica a partir del ISAAC y otros estudios. Revista Alergia Mexico. 2017 Mar; 64(2).
3. INEC. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2020. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Tabulados_series_ECEH_2020.xlsx.

4. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. Decimonovena ed. EDITORES I, editor. Mexico: MC GRAW HILL CASTELLANO; 2016.
5. Mims Jw. Asthma: definitions and pathophysiology. International Forum of Allergy & Rhinology. 2015 September; V(1).
6. Peters U, Dixon AFE. Obesity and Asthma. The Journal Allergy Clinical immunology. 2018 April; 141(4).
7. Morris M. Asthma. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/296301-overview#a5>.
8. Patwa A, Shah. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia. 2015 septiembre; 59(9).
9. Kudo M, Yoshiaki I, Ichiro A. Pathology of asthma. Frontiers In Microbiology. 2013 September; 4(263).
10. Bush A. Pathophysiological Mechanisms of Asthma. Frontier in Pediatric. 2019 March; 7(68).
11. Quirt J, Hildebran K, Jorge M, Noya F, Kim H. Asthma. Allergy, Asthma y clinical inmunology. 2018 September; 2(50).
12. Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma—Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 November; 120(5).
13. Global Iniativo For Asthma. Asthma Management And Prevention for adults and children older than 5 years. GINA. 2021 Mar.
14. Papi A, Brightling C. Asthma. Lancet. 2018 February; 391.

15. GLOBAL INITIATIVE FOR ASMA. Pocket Guide For Astma Managemente and Prevention (for Adults and Children than 5 years). [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/05/GINA-Pocket-Guide-2021-V2-WMS.pdf>.
16. Hashmi M, Tariq M, Cataletto M. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430901/>.

Obstrucción Intestinal por Bridas y Adherencias

Alex German Blum Salazar

Médico General por la Universidad De Guayaquil
Médico Postgradista De Cirugía General (Uees) En
Hospital Teodoro Maldonado Carbo Iess

Introducción:

La obstrucción intestinal es una condición médica que puede tener múltiples causas, y entre ellas se encuentran las bridas y adherencias. Estas son formaciones de tejido cicatricial que se producen en el abdomen después de una cirugía previa, inflamación o infección. Aunque las bridas y adherencias pueden no presentar síntomas en algunos casos, en otros pueden llevar a una obstrucción intestinal potencialmente grave.

En este capítulo, explicaremos en detalle la obstrucción intestinal causada por bridas y adherencias. Analizaremos su anatomía y fisiología, así como los factores de riesgo y presentación clínica. También examinaremos los métodos de diagnóstico, las opciones de tratamiento médico y quirúrgico disponibles, y las posibles complicaciones postoperatorias. (1)

Anatomía y Fisiología:

La anatomía y fisiología del intestino son fundamentales para comprender la obstrucción intestinal por bridas y adherencias. El intestino es una parte crucial del sistema digestivo y se compone de varias secciones que

desempeñan diferentes funciones en la absorción de nutrientes y la eliminación de desechos.

El intestino delgado es la primera porción después del estómago y está dividido en tres partes: duodeno, yeyuno e íleon. En el duodeno, se completa la digestión de los alimentos con la ayuda de enzimas pancreáticas y bilis proveniente del hígado. Luego, en el yeyuno e íleon, ocurre la absorción de los nutrientes digeridos en la sangre.(2)

El intestino grueso sigue al intestino delgado y está compuesto por el ciego, el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente, el colon sigmoide y el recto. El ciego alberga una pequeña extensión llamada apéndice, que puede inflamarse y causar apendicitis. El colon juega un papel esencial en la reabsorción de agua y la formación de las heces.

El movimiento de los alimentos y desechos a través del intestino se debe a la actividad muscular coordinada conocida como peristalsis. Los músculos en la pared intestinal se contraen y relajan rítmicamente para impulsar los contenidos a lo largo del tracto digestivo.

Las bridas y adherencias son formaciones de tejido cicatricial que pueden desarrollarse después de una cirugía abdominal, inflamación o infección. Estas estructuras pueden unir secciones del intestino entre sí o adherirse a otras estructuras abdominales. Esto puede provocar una obstrucción parcial o completa del flujo de alimentos y desechos a través del intestino, lo que resulta en dolor abdominal, distensión y otros síntomas.(3)

Etiología y factores de riesgo

La etiología de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias se relaciona principalmente con procesos de cicatrización y formación de tejido fibroso después de una cirugía abdominal previa o como resultado de inflamación o infección en la cavidad abdominal. Algunos factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar bridas y adherencias incluyen:

- **Cirugía abdominal previa:** La mayoría de los casos de obstrucción intestinal por bridas y adherencias están relacionados con cirugías abdominales previas. Después de una cirugía, el

proceso de cicatrización puede dar lugar a la formación de tejido fibroso que puede unir diferentes partes del intestino o adherirse a otras estructuras.

- **Inflamación abdominal:** Infecciones o inflamación en la cavidad abdominal, como la peritonitis (inflamación del revestimiento abdominal), pueden desencadenar una respuesta de cicatrización y formación de tejido fibroso que puede dar lugar a la formación de bridas y adherencias.(4)
- **Traumatismo abdominal:** Traumatismos abdominales graves, como accidentes automovilísticos o heridas penetrantes, pueden provocar la formación de bridas y adherencias como parte del proceso de curación del tejido dañado.
- **Procedimientos médicos invasivos:** Algunos procedimientos médicos invasivos, como la radioterapia o la colocación de catéteres abdominales, pueden aumentar el riesgo de desarrollar bridas y adherencias.

- **Enfermedades inflamatorias intestinales:** Pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales crónicas, como la enfermedad de Crohn, también tienen un mayor riesgo de desarrollar bridas y adherencias debido a la inflamación crónica del intestino.
- **Edad avanzada:** Las personas mayores pueden tener una mayor predisposición a la formación de bridas y adherencias debido a cambios en la estructura y función del tejido conectivo.(5)

Es esencial tener en cuenta estos factores de riesgo al evaluar a un paciente con sospecha de obstrucción intestinal por bridas y adherencias y al planificar el enfoque de tratamiento más adecuado. La identificación temprana de la obstrucción y la gestión adecuada pueden ayudar a prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente.

Presentación Clínica:

La obstrucción intestinal por bridas y adherencias puede presentarse con una variedad de síntomas y signos clínicos que pueden variar según la ubicación y la

gravedad de la obstrucción. Algunos de los síntomas más comunes incluyen:

1. **Dolor abdominal:** El dolor es uno de los síntomas más característicos de la obstrucción intestinal. Puede ser de tipo cólico y estar localizado en el área afectada o ser difuso en todo el abdomen.
2. **Distensión abdominal:** La obstrucción del intestino puede provocar acumulación de gases y líquidos, lo que resulta en una sensación de hinchazón o distensión abdominal.
3. **Náuseas y vómitos:** La obstrucción del intestino puede afectar el paso normal de los alimentos y líquidos, lo que puede provocar náuseas y vómitos.
4. **Estreñimiento o diarrea:** Dependiendo de la ubicación de la obstrucción, los pacientes pueden experimentar cambios en los hábitos intestinales, como estreñimiento o diarrea.(6)
5. **Incapacidad para eliminar gases o heces:** La obstrucción del intestino puede dificultar la

eliminación de gases o heces, lo que puede generar un estado de obstrucción completa.

6. **Sensibilidad abdominal:** Los pacientes con obstrucción intestinal pueden experimentar sensibilidad al tacto en el área afectada.
7. **Fiebre:** En algunos casos, la obstrucción intestinal puede estar asociada con inflamación o infección, lo que puede llevar a la aparición de fiebre.

La presentación clínica puede variar desde síntomas leves y autolimitados hasta síntomas más graves que requieren intervención médica urgente. Es importante que los pacientes con sospecha de obstrucción intestinal por bridas y adherencias sean evaluados para un diagnóstico preciso y un enfoque de tratamiento adecuado. La detección temprana y el tratamiento oportuno pueden ser fundamentales para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente.(7)

Métodos Diagnóstico:

El diagnóstico de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias requiere de una evaluación cuidadosa que incluye la historia clínica del paciente, un examen físico detallado y la realización de pruebas complementarias. Algunos de los métodos diagnósticos más comunes incluyen:

- **Historia clínica:** Se recopiló información sobre los síntomas del paciente, la duración y la gravedad de los mismos, así como cualquier antecedente médico relevante.
- **Examen físico:** Durante el examen físico, el médico palpará el abdomen para detectar la presencia de distensión, sensibilidad, masas o áreas de dolor.
- **Análisis de sangre:** Se pueden realizar análisis de sangre para evaluar los niveles de electrolitos, glóbulos blancos y marcadores de inflamación.
- **Radiografía simple de abdomen:** La radiografía simple de abdomen puede mostrar signos de obstrucción intestinal, como dilatación de asas intestinales y niveles hidroaéreos.

- **Tomografía computarizada (TC) abdominal:** La TC es una herramienta útil para identificar la obstrucción intestinal, su ubicación y la causa subyacente, como bridas y adherencias.
- **Ecografía abdominal:** La ecografía puede ayudar a evaluar la presencia de obstrucción intestinal y proporcionar información adicional sobre el intestino y los órganos abdominales.
- **Estudios con contraste:** En algunos casos, se puede realizar un estudio con contraste, como una enema de bario o una gastrografía, para visualizar mejor el intestino y detectar la obstrucción.
- **Endoscopia:** En ciertos casos, se puede realizar una endoscopia para evaluar directamente el tracto gastrointestinal y buscar la presencia de bridas o adherencias.

Es importante destacar que el diagnóstico de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias puede ser complejo y requiere la interpretación de varios hallazgos clínicos y resultados de pruebas. (8)

Tratamientos:

Tratamiento Médico	Tratamiento quirúrgico
<p>Medicamentos para aliviar el dolor y controlar los síntomas de la obstrucción intestinal, como analgésicos y antiinflamatorios.</p> <p>Restricción de la alimentación oral para permitir que el intestino descanse y se recupere.</p>	<p>Cirugía de liberación de bridas y adherencias: se realiza para deshacer las adherencias y liberar las estructuras intestinales atrapadas, restaurando el flujo normal de alimentos y líquidos.</p> <p>Resección intestinal: en casos graves, se puede requerir la resección de una porción del intestino afectada por las bridas o adherencias para restaurar la función intestinal.</p>
<p>Hidratación intravenosa para mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.</p>	<p>Procedimientos de reducción: en algunos casos, se puede realizar una reducción manual de la obstrucción utilizando métodos endoscópicos o radiológicos.</p>
<p>Uso de antibióticos en caso de infección asociada con la obstrucción intestinal.</p>	<p>Cierre adecuado de la incisión quirúrgica y cuidado postoperatorio para prevenir complicaciones.</p>
<p>Monitoreo cuidadoso del paciente para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar cualquier complicación temprana.</p>	<p>Terapia postoperatoria, que puede incluir antibióticos y cuidados de heridas, para promover una recuperación exitosa después de la cirugía.</p>

Medidas preventivas para evitar futuras formaciones de bridas y adherencias, como minimizar la manipulación quirúrgica y el uso de barreras para prevenir la formación de adherencias postoperatorias.	Rehabilitación y fisioterapia para ayudar al paciente a recuperar la función intestinal normal y prevenir complicaciones a largo plazo.
--	---

Es crucial señalar que el tratamiento médico y quirúrgico de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias dependerá de la gravedad de la obstrucción, la salud general del paciente y la causa subyacente. (9)

Complicaciones:

Las complicaciones postoperatorias después del tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias pueden variar dependiendo de la gravedad de la obstrucción y el tipo de procedimiento realizado. Algunas de las complicaciones más comunes incluyen:

- **Infección de la herida quirúrgica:** Puede ocurrir una infección en la incisión quirúrgica, lo que puede retrasar la cicatrización y requerir tratamiento con antibióticos.

- Formación de nuevas bridas y adherencias: A pesar de la cirugía, pueden volver a formarse bridas y adherencias en el área tratada, lo que puede conducir a una nueva obstrucción intestinal.
- Fugas o rupturas intestinales: En algunos casos, la manipulación quirúrgica puede dañar el intestino y causar fugas o rupturas que requieran una reparación adicional.
- Hemorragia: Puede ocurrir sangrado excesivo durante o después de la cirugía, lo que puede requerir intervención adicional.
- Obstrucción recurrente: Aunque se haya realizado una cirugía para liberar las bridas y adherencias, es posible que se produzca una nueva obstrucción intestinal debido a la formación de nuevas bridas o a una mala cicatrización.
- Complicaciones respiratorias: En algunos casos, especialmente en procedimientos más invasivos, puede haber complicaciones respiratorias, como neumonía o insuficiencia respiratoria.

- **Reacción a la anestesia:** Algunos pacientes pueden experimentar reacciones adversas a la anestesia utilizada durante la cirugía.

Prevención:

La prevención de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias es esencial para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados quirúrgicos.

Algunas medidas preventivas importantes incluyen:

- **Manejo adecuado de cirugías previas:** Los cirujanos deben tener especial cuidado durante las intervenciones quirúrgicas previas para evitar la formación de bridas y adherencias. Utilizar técnicas de sutura adecuadas y minimizar la manipulación excesiva de los tejidos pueden ayudar a reducir el riesgo de adherencias.
- **Uso de barreras antiadherentes:** Durante la cirugía, se pueden utilizar barreras antiadherentes para reducir la formación de bridas y adherencias. Estas barreras crean una película protectora entre los órganos y tejidos, lo que evita que se adhieran entre sí.

- Evitar infecciones: Las infecciones postoperatorias pueden aumentar el riesgo de formación de bridas y adherencias. Es fundamental mantener una adecuada higiene y administrar antibióticos profilácticos cuando sea necesario.
- Movilización temprana: Después de la cirugía, la movilización temprana del paciente puede ayudar a prevenir la formación de adherencias. El movimiento y la actividad física suave pueden reducir la tendencia de los tejidos a adherirse entre sí.
- Tratamiento adecuado de la inflamación: La inflamación excesiva después de una cirugía puede aumentar el riesgo de formación de adherencias. Por lo tanto, es importante administrar medicamentos antiinflamatorios de manera adecuada y controlar cualquier reacción inflamatoria excesiva.
- Uso de técnicas quirúrgicas avanzadas: En algunas situaciones, se pueden utilizar técnicas quirúrgicas avanzadas, como la cirugía

laparoscópica, que puede reducir el riesgo de formación de adherencias.

- Seguimiento médico regular: Los pacientes que han sido sometidos a cirugías previas deben someterse a un seguimiento médico regular para evaluar la presencia de bridas y adherencias y tomar medidas preventivas si es necesario.

La prevención de la obstrucción intestinal por bridas y adherencias es fundamental para garantizar la seguridad y el bienestar del paciente. La colaboración entre el equipo quirúrgico y el paciente es crucial para implementar las medidas preventivas adecuadas y minimizar el riesgo de complicaciones.(10)

Bibliografía

1. Bower kl, lollar di, williams sl, adkins fc, luyimbazi dt, bower ce. Obstrucción Del intestino delgado. Surg clin north am. 2018 octubre; 98 (5): 945-971.
2. Krouse rs. Obstrucción intestinal maligna. J surg oncol. 2019 julio; 120 (1): 74-77.
3. Fackche nt, johnston fm. Obstrucción intestinal maligna. Cirugía avanzada 2021 septiembre; 55:35-48.

4. Peñuelas cf, márquez mág, moreno ls, ruiz jal. Obstrucción intestinal por tricobezoar. *Cir esp (edición inglesa)*. 2023 mayo;101(5):369.
5. Chen x, zou y, chen l, wei k, sun h, li w. Obstrucción intestinal causada por capullo abdominal. *Anz j surg*. 2020 septiembre; 90 (9): 1818-1820.
6. Dervenis c, delis s, filippou d, avgerinos c. Obstrucción y perforación intestinal: el papel del cirujano. *Excavar dis*. 2003;21(1):68-76.
7. Forneiro pérez r, ramos sanfiel j, dab n lópez p, garcía rubio j. Hígado errante como causa de obstrucción intestinal. *Gastroenterol hepatol*. 2022 abril; 45 (4): 295-296.
8. Jiao j, zhang r, shang l, li l. Capullo abdominal con obstrucción intestinal: informe de un caso. *Cirugía asiática j*. 2022 julio; 45 (7): 1430-1431.
9. Detz dj, podrat jl, muniz castro jc, lee yk, zheng f, purnell s, pei ky. Obstrucción del intestino delgado. *Cirug curr probl*. 2021 julio;58(7):100893.
10. Lau wlj, aung l. Rara causa de obstrucción del intestino delgado. *Anz j surg*. 2020 noviembre;90(11):e125-e126.