

Revista científica evaluado por pares

ISSN: 2697-3391

# Anatomía Digital



Vol. 5 Nùm. 3.2

2022

Bienestar

**AD** Anatomía  
Digita

[www.anatomiadigital.org](http://www.anatomiadigital.org)

[www.cienciadigitaleditorial.com](http://www.cienciadigitaleditorial.com)

AGOSTO 2022

Anatomía Digital, es editada por la editorial de prestigio Ciencia Digital, Ecuador tiene una periodicidad trimestral, acepta el envío de trabajos originales, en castellano, portugués e inglés para la aceptación y publicación de artículos científicos relacionados con las Ciencias de la Salud.

**ISSN:** 2697-3391 Versión Electrónica

Los aportes para la publicación están orientados a la transferencia de los resultados de investigación, innovación y desarrollo, con especial interés en:

- Artículos originales: incluye trabajos inéditos que puedan ser de interés para los lectores de la revista 2.
- Casos Clínicos: informe excepcional, raro, infrecuente que irá acompañado de una revisión del estado del arte 3.
- Comunicaciones Especiales: manuscritos de formato libre (documentos de consenso, formación continuada, informes técnicos o revisiones en profundidad de un tema) que se publicarán habitualmente por invitación
- Análisis y opiniones de expertos de reconocido prestigio nacional e internacional sobre educación médica.
- Abarcará todos los niveles de la educación médica y de los profesionales de las ciencias de la salud, desde el pregrado y posgrado hasta la formación continua, con el fin de analizar las experiencias y estimular nuevas corrientes de pensamiento en el campo de la educación médica. Servirá como un foro de innovación en la disciplina de educación médica, con el mayor rigor académico posible.



## EDITORIAL CIENCIA DIGITAL



**Contacto:** Anatomía Digital, Jardín Ambateño,  
Ambato- Ecuador

**Teléfono:** 0998235485 – (032)-511262

### **Publicación:**

**w:** [www.anatomiadigital.org](http://www.anatomiadigital.org)

**w:** [www.cienciadigitaleditorial.com](http://www.cienciadigitaleditorial.com)

**e:** [luisefrainvelastegui@cienciadigital.org](mailto:luisefrainvelastegui@cienciadigital.org)

**e:** [luisefrainvelastegui@hotmail.com](mailto:luisefrainvelastegui@hotmail.com)

### **Director General**

DrC. Efraín Velastegui López. PhD. <sup>1</sup>

*"Investigar es ver lo que todo el mundo ha visto, y pensar lo que nadie más ha pensado".*

**Albert Szent-Györgyi**

<sup>1</sup> Magister en Tecnología de la Información y Multimedia Educativa, Magister en Docencia y Currículo para la Educación Superior, Doctor (PhD) en Conciencia Pedagógicas por la Universidad de Matanza Camilo Cien Fuegos Cuba, cuenta con más de 60 publicaciones en revista indexadas en Latindex y Scopus, 21 ponencias a nivel nacional e internacional, 13 libros con ISBN, en multimedia educativa registrada en la cámara ecuatoriano del libro, una patente de la marca Ciencia Digital, Acreditación en la categorización de investigadores nacionales y extranjeros Registro REG-INV- 18-02074, Director, editor de las revistas indexadas en Latindex Catalogo Ciencia digital, Conciencia digital, Visionario digital, Explorador digital, Anatomía digital y editorial Ciencia Digital registro editorial No 663. Cámara ecuatoriana del libro, Director de la Red de Investigación Ciencia Digital, emitido mediante Acuerdo Nro. SENESCYT-2018-040, con número de registro REG-RED-18-0063.

## PRÓLOGO

El desciframiento del genoma humano es el símbolo de esta nueva etapa, que mezcla las utopías de la ciencia con la realidad médica.

La práctica de una Medicina científica técnicamente rigurosa y, al mismo tiempo, humana, me trae la imagen de innumerables doctores a través de los años. La integridad moral del insigne médico, científico y humanista es el mejor ejemplo a seguir. “no hay enfermedades sino enfermos”, si bien esta sentencia de genial clarividencia parece haber sido emitida con anterioridad por el eminente fisiólogo Claude Bernard. Su interés por todo lo que rodea al ser humano con espíritu renacentista, su capacidad de llevar a la práctica sus conocimientos y su buena disposición comunicativa lo han convertido en paradigma del galeno completo. Marañón es una de las mentes más brillantes del siglo XX, un espíritu humanístico singular, una referencia indiscutible e inalcanzable. No es fácil en estos tiempos desmemoriados y frívolos continuar por la luminosa senda que dejó abierta. Sirva de faro orientador esta figura clave de la historia de la Medicina y del Humanismo Médico, especialmente a quienes ignoran o desdeñan el pasado y se pierden en las complejidades del presente. Anatomía Digital, es editada por la editorial de prestigio Ciencia Digital, Ecuador tiene una periodicidad trimestral, acepta el envío de trabajos originales, en castellano, portugués e inglés para la aceptación y publicación de artículos científicos relacionados con las Ciencias de la Salud, orientada a la transferencia de los resultados de investigación, innovación y desarrollo, Abarcará todos los niveles de la educación médica y de los profesionales de las ciencias de la salud, desde el pregrado y posgrado hasta la formación continua, con el fin de analizar las experiencias y estimular nuevas corrientes de pensamiento en el campo de la educación médica. Servirá como un foro de innovación en la disciplina de educación médica, con el mayor rigor académico posible.

# Índice

1. Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo cardiometabólico  
(Eva María Chasing Vilela, Dadier Marrero González)  
**06-20**

---

2. Dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de la mascarilla durante la pandemia por SARS-CoV-2  
(Jaime Alfonso Sánchez Ayala, Aimeé Piñón Gámez)  
**21-33**

---

3. Neuropatía gastrointestinal diabética. Una revisión de la literatura  
(Kerly Cecibel Cundulle Centeno, Soraya Cedeño Macías)  
**34-45**

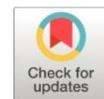
---

4. Caracterización de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo – Ecuador, durante 2018-2019  
(Jairo Enrique Vincés Chancay, Andrea Villegas Terán, Emigdio Navia Cedeño)  
**46-59**

## Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo cardiometabólico

### *Polycystic ovary syndrome as a cardiometabolic risk factor*

- <sup>1</sup> Eva María Chasing Vilela  <https://orcid.org/0000-0002-9317-037X>  
Médico Cirujano, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí  
[echasing1563@utm.edu.ec](mailto:echasing1563@utm.edu.ec)
- <sup>2</sup> Dadier Marrero González  <https://orcid.org/0000-0003-2000-1679>  
Doctor en Medicina, Especialista en Medicina General Integral, Docente Auxiliar a Tiempo Completo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí.  
[dadier.marrero@utm.edu.ec](mailto:dadier.marrero@utm.edu.ec)



#### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 03/05/2022

Revisado: 05/06/2022

Aceptado: 11/07/2022

Publicado: 05/08/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2256>

Cítese:

Chasing Vilela, E. M., & Marrero González, D. (2022). Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo cardiometabólico. *Anatomía Digital*, 5(3.2), 6-20.  
<https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2256>



**ANATOMÍA DIGITAL**, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>  
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

**Palabras claves:** síndrome de ovario poliquístico, factor de riesgo cardiometabólico – enfermedad cardiometabólica, salud cardiometabólica, síndrome metabólico.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome, cardiometabolic risk factor, cardiometabolic disease, cardiometabolic health, metabolic syndrome.

---

#### Resumen

**Introducción:** el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino común, que afecta hasta el 18 % de mujeres en edad reproductiva y hasta el 70 % permanece sin diagnosticar, según la población y los criterios de diagnóstico utilizados. El SOP se caracteriza por oligo/anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos. **Objetivo:** proporcionar una descripción general de la información actual sobre el SOP y los factores de riesgo cardiometabólico. **Metodología:** se realizó una revisión bibliográfica a partir de la búsqueda de publicaciones científicas relacionadas con el tema. **Resultados:** Las mujeres con SOP tienen mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos como sobrepeso, obesidad, índice de masa corporal alto, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. **Conclusiones:** La presencia de factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementa el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica, una de las principales causas de defunción en mujeres, por lo tanto, es fundamental la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado partiendo desde el primer nivel de salud.

---

#### Abstract

**Introduction:** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common endocrine disorder, affecting up to 18% of women of reproductive age and up to 70% remains undiagnosed, depending on the population and the diagnostic criteria used. PCOS is characterized by oligo/anovulation, hyperandrogenism, and polycystic ovaries. **Objective:** To provide an overview of current information on PCOS and cardiometabolic risk factors. **Methodology:** A literature review was conducted based on the search for scientific publications related to the subject. **Results:** women with PCOS are at increased risk of cardiometabolic disorders such as overweight, obesity, high body mass index, insulin resistance, glucose intolerance, diabetes mellitus 2, dyslipidemia, hypertension, cardiovascular disease, and metabolic syndrome. **Conclusions:** The presence of cardiometabolic risk factors in women with PCOS increases the baseline risk of suffering from cardiometabolic disease, one of

---

---

the main causes of death in women, therefore, prevention, diagnosis and timely and adequate treatment is essential starting from the first level of health.

---

## Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva y es una causa común de infertilidad de origen anovulatorio (1–5). El síndrome también puede afectar a mujeres prepuberales y posmenopáusicas (6,7). La etiología exacta del SOP aún es controversial, sin embargo, es un síndrome heterogéneo presenta una diversidad de factores etiológicos que contribuyen a su desarrollo (3,8).

La OMS estima que el SOP afecta al 3,4 % de mujeres en el mundo (9). No obstante, la prevalencia del SOP varía según la población y los criterios de diagnóstico utilizados; llegando a afectar hasta al 20 % de mujeres en edad reproductiva (1–4), y hasta el 70 % de casos permanece sin diagnosticar (7). El diagnóstico del SOP se basa en los criterios de Rotterdam: oligo/anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos (1–10).

Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos como sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular, deterioro de la capacidad cardiorrespiratoria y síndrome metabólico (1–4). La presencia de factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementa el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica, una de las principales causas de defunción en mujeres (1) por lo tanto, la presente revisión tiene como objetivo proporcionar una descripción general de la información actual sobre el SOP y los factores de riesgo cardiometabólico.

## Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa que tomó como referencia artículos originales, reportes de caso y revisiones bibliográficas publicadas en Pubmed, ScienceDirect, Redalyc, y SciELO, empleando los descriptores y términos: “SOP”, “Factores cardiometabólicos”, “Polycystic ovary syndrome” y “Cardiometabolic Risk”. La selección se realizó según los criterios de inclusión: tiempo de publicación menor a 5 años, idioma inglés y/o español y encontrarse disponible de forma libre.

### *Síndrome de ovario poliquístico*

El SOP es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva (1–5). Aunque, también puede afectar a mujeres prepuberales y posmenopáusicas, pasando de ser una

enfermedad endocrina a una más metabólica a medida que la mujer envejece (6,7). La OMS estima que el SOP afecta al 3,4 % de mujeres en el mundo (9). No obstante, la prevalencia del SOP varía según la población y los criterios de diagnóstico utilizados; llegando a afectar hasta al 20 % de mujeres en edad reproductiva (1–4).

### *Fisiopatología del SOP*

La etiología del SOP es heterogénea, de modo que, contribuyen a su desarrollo múltiples factores etiológicos, genéticos, neuroendocrinos y ambientales (3,9,11). El factor genético del SOP afecta entre el 20 - 40 % de las pacientes con familiares de primer grado que padecen SOP (8,9) y en la identificación del fenotipo del SOP se diferencian una variedad de genes de CAPN10, citocromos p450, insulina (9,12). El factor ambiental incluye el ejercicio físico, estilo de vida, nutrición y sustancias químicas disruptivas (9).

La patogenia del SOP involucra la disfunción hipotalámica pituitaria, causada por la hipersecreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) que origina un exceso de hormona luteinizante (LH) y de testosterona. El SOP se basa en la alteración endocrina de la insulina; la hiperinsulinemia aumenta la GnRH y disminuye la secreción de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), aumentando la testosterona y causando hiperandrogenismo. El aumento predominante de LH sobre la hormona foliculoestimulante (FSH) disminuye la maduración folicular y exacerba el SOP (3,11).

### *Diagnóstico*

El diagnóstico de SOP se basa en los criterios de Rotterdam: oligo/anovulación, signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y/u ovarios poliquísticos (1–10). Los criterios de Rotterdam han generado cuatro fenotípicos de SOP: el fenotipo 1 o 'PHO' se caracteriza por los tres criterios de Rotterdam; el fenotipo 2 o 'HO' por hiperandrogenismo y oligo/anovulación, el fenotipo 3 o 'PH' por ovario poliquístico e hiperandrogenismo y el fenotipo 4 o 'PO' por ovario poliquístico y oligo/anovulación (13,14).

Las pautas actuales recomiendan ciertas pruebas en el SOP incluidas el perfil de lípidos en el momento del diagnóstico y periódicamente, según el perfil lipídico inicial (11); el control del IMC por su utilidad para predecir las complicaciones asociadas con la obesidad, como SM, hirsutismo y acné; la toma de presión arterial en cada visita debido al mayor riesgo de eventos cardiovasculares, sobre todo en mujeres con SOP obesas (15); controlar la IR eventualmente para disminuir el hiperandrogenismo (9); la circunferencia de la cintura (CC) como marcador para identificar la IR y SM (16).

### *Características clínicas del SOP: signos y síntomas*

La presentación clínica del SOP incluye hiperandrogenismo, quistes y anovulación (12). El hiperandrogenismo: induce el desarrollo de hirsutismo, acné y alopecia androgénica.

Estas características se asocian a estrés psicológico (3,17), depresión y ansiedad (12). Las mujeres con SOP con hiperandrogenismo pueden tener defectos en la secreción de esteroides alterando la foliculogénesis y la selección del folículo dominante (17).

Las pacientes con SOP presentan más de 12 quistes de aproximadamente 8 mm de tamaño en el saco de su ovario, mismos que ocasionan irregularidad en el ciclo menstrual que puede provocar infertilidad en hasta el 70% de los casos (12). Por su parte, la anovulación se manifiesta como oligomenorrea, amenorrea o infertilidad. La oligomenorrea se asocia al sobrepeso u obesidad (3). Comúnmente la anovulación se asocia al hiperandrogenismo, sin embargo, en el 20 % de los casos de SOP el hiperandrogenismo se presenta con períodos regulares (3,5).

#### *Factores de riesgo cardiometabólico y enfermedades cardiometabólicas en el SOP*

Los factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementan el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica (1), por lo tanto, el SOP aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas como sobrepeso/obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico (1–4). Es fundamental la detección de estos trastornos en el diagnóstico del SOP y periódicamente, según el riesgo inicial (10).

#### *Resistencia a la insulina*

La resistencia a la insulina (IR) una importante característica metabólica del SOP (13,14), afecta al 59 % de mujeres con SOP (16), el 70 % son mujeres con SOP obesas y el 30 % mujeres con SOP delgadas (8,14,18). La IR es causada por la disfunción del endotelio, manifestado porque la hiperinsulinemia, en mujeres con SOP, genera la reducción de óxido nítrico del endotelio, aumentando las sustancias con efectos vasoconstrictores que suprimen la acción vasodilatadora de la insulina; otro efecto de la hiperinsulinemia sobre el endotelio vascular es el efecto hipertrófico (16). El fenotipo 1 del SOP se asocia con una IR más grave y los fenotipos 4 y 2 del SOP presentan mayor IR que el fenotipo 3 del SOP (13,14).

#### *Síndrome metabólico*

El síndrome metabólico (SM o MetS) es un grupo de trastornos metabólicos, que incluyen hiperglucemia, obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia, en las que la IR participa en su etiología (11,13,14). La prevalencia del SM depende de los criterios diagnósticos utilizados, fluctúa entre el 33 - 47 % de las mujeres con SOP, aumenta hasta al 53 % entre los 30 - 39 años (11,14). Respecto a los criterios de Rotterdam, el SM es mayor en los fenotipos 1 y 2 (13). El SM aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (11,13), con un riesgo cinco veces mayor de padecer DM2 (14).

### *Diabetes tipo 2*

El SOP es uno de los principales factores de riesgo de disglucemia, incluida la intolerancia a la glucosa (IGT) y la diabetes mellitus 2 (DM2), con una prevalencia de hasta el 15 % y el 2 %, respectivamente (11,14,19). El IMC y la glucosa en ayunas altos en el diagnóstico inicial contribuyen al desarrollo de la DM2, por lo que las mujeres con SOP con IMC normal son menos susceptibles a DM2 (14,16). El avance de la edad y los anticonceptivos orales para el SOP incrementan el riesgo de desarrollar DM2 (16). El SOP también se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus gestacional (DMG) (14,15).

### *Obesidad*

La obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) y el sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) agravan el SOP (7) y afectan hasta al 80 % de las mujeres con SOP (11). El SOP representa un riesgo hasta tres veces mayor de tener sobrepeso u obesidad (14,16). El sobrepeso y la obesidad contribuyen a las características cardiometabólicas y clínicas comunes del SOP, pero también al carcinoma endometrial, aborto espontáneo, tasas más bajas de embarazo clínico y de nacidos vivos. (11,13,14,16,19).

### *Dislipemia*

La dislipidemia es un trastorno metabólico que afecta al 70 % de mujeres con SOP (11,14). Se caracteriza por aumento del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c), concentraciones séricas de triglicéridos y ácidos grasos libres, y disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) (11,14,16). El hiperandrogenismo es la causa principal de la dislipidemia (16). Los fármacos hipolipemiantes mejoran el perfil lipídico en el SOP (20).

### *Hipertensión arterial (HTA)*

Las mujeres con SOP pueden tener un mayor riesgo de hipertensión. La prevalencia de hipertensión en el SOP se estima en un 9 - 25,7 % (14). La IR y el hiperandrogenismo son factores etiológicos de la HTA en el SOP. Los andrógenos pueden aumentar la IR y el exceso de los adipocitos provocando la liberación de citocinas y adipocinas inflamatorias que inhiben la producción de adiponectina y causan la disfunción endotelial, originando la HTA. Las células adiposas viscerales predominan en los fenotipos más severos de SOP (11,21).

### *Trastornos del sueño en el SOP*

Son manifestaciones menos frecuentes del SOP (7,12) Los trastornos del sueño incluyen la apnea obstructiva del sueño (AOS) y la somnolencia diurna excesiva. La AOS se caracteriza por apnea o hipopnea de las vías respiratorias superiores durante el sueño que

conduce a hipoxia intermitente y otras manifestaciones clínicas (13). El 20% de las pacientes con SOP experimentan AOS (12). La AOS contribuye al desarrollo de hipertensión, enfermedades cardiovasculares y anomalías en el metabolismo de la glucosa. El desarrollo de AOS en el SOP podría estar asociado a la obesidad central, hiperandrogenismo e IR (13).

#### *Complicaciones psicológicas del SOP*

Las complicaciones psicológicas del SOP incluyen depresión, ansiedad, baja autoestima, trastornos alimentarios y disfunciones psicosexuales. Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de desarrollar depresión y ansiedad. La terapia cognitiva conductual, la modificación de la dieta, el ejercicio y las estrategias de afrontamiento, pueden ayudar a prevenir y tratar el sufrimiento de la depresión y la ansiedad en estos pacientes. (15) La depresión se asocia a la alteración de la función del receptor de glucocorticoides (7).

#### *Enfermedad del hígado graso no alcohólico*

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) es frecuente en el SOP (7). La IR participa en la patogénesis de NAFLD en el SOP, debido a que la IR disminuye la producción hepática de SHBG. Los procesos apoptóticos de los andrógenos contribuyen en la progresión de NAFLD (22). Las pacientes con SOP e hiperandrogenismo tienen más probabilidades de desarrollar NAFLD, incluso en ausencia de obesidad. Sin embargo, la obesidad predispone a la NAFLD en SOP; aunque la asociación es independiente del IMC, ya que las pacientes delgadas con SOP tienen mayor prevalencia de NAFLD (22).

#### *Enfermedad Cardiovascular (ECV)*

El SOP se asocia a varios trastornos cardiometabólicos, que incluyen obesidad, IR, DM2, HTA, dislipidemia, síndrome metabólico, y DM2 que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) (21,23,24) incluida la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular, independientemente del IMC (24). El SOP aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis subclínica y eventos ECV, como accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y cardiopatía isquémica (25). El riesgo CV aumenta en pacientes jóvenes con SOP (26). Por tanto, la detección del riesgo de ECV en el SOP es fundamental para lograr mejoras en el perfil metabólico y la reducción del riesgo de ECV (24).

#### *Complicaciones poco frecuentes del SOP*

Los cánceres de mama y de endometrio también pueden resultar del SOP. El mayor riesgo de cáncer de mama y de endometrio se debe a la hiperinsulinemia. La insulina funciona como mitogénico, lo que puede resultar en un efecto proliferativo. Esto puede resultar en la presencia de oncogenes y que el tejido benigno se transforme en tejido maligno (15). Otra complicación poco frecuente del SOP pero bien conocida es la hipertensión

intracraneal idiopática, que afecta de cinco a ocho veces más a las mujeres con SOP que a las mujeres sin SOP en la población general (15).

#### *Tratamiento*

El tratamiento del SOP consiste en el manejo de las manifestaciones clínicas y en la prevención y tratamiento de los factores de riesgo cardiometabólico (3,8,13).

#### *Intervenciones en el estilo de vida*

Es el tratamiento de primera línea para el SOP (3,27). El SOP puede modificarse mediante cambios en la obesidad y la dieta (27). Hasta una pequeña pérdida de peso, del 5-10 %, puede mejorar las manifestaciones clínicas del SOP (3,12). La disminución de la grasa visceral aumenta la SHBG y regula el hiperandrogenismo (13). Una dieta saludable con restricción calórica y ejercicio reduce el IMC y mejora la IR. Se recomienda una ingesta de macronutrientes, proteínas bajas en grasas, alimentos ricos en fibra; frutas, verduras y cereales y restricción de grasas a <30 % y carbohidratos con alto IG (índice glucémico) (3,12).

#### *Drogas sintéticas*

- **Anticonceptivos orales:** Los anticonceptivos hormonales regulan el ciclo menstrual, el hiperandrogenismo, el hirsutismo y previenen el cáncer de endometrio (3,12). Los anticonceptivos orales (AO) son un tratamiento factible para las pacientes que no desean concebir (3). Los AO reducen el hiperandrogenismo, sin embargo, aumentan: la resistencia a la insulina, el riesgo de trastornos inflamatorios y circulatorios, la retención de líquidos, el peso y la sensibilidad en los senos (3).
- **Antiandrógenos:** Los antiandrógenos se utilizan para el tratamiento del hiperandrogenismo (3,17). Los antiandrógenos reducen la cantidad de andrógenos y bloquean la acción de la testosterona. La espironolactona se usa para el hirsutismo y el acné, pero, causa irregularidades menstruales y puede feminizar al feto masculino por lo que se usa en combinación con AO (3).
- **Sensibilizantes a la insulina:** La metformina y otros sensibilizadores de la insulina, como las tiazolidinedionas (TZD), mejoran la resistencia a la insulina e inducen la ovulación. La metformina inhibe la producción de glucosa hepática, disminuyendo la captación intestinal de glucosa y aumentando la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos. La metformina aumenta el ciclo menstrual, reduce el hiperandrogenismo y mejora la ovulación. Las tiazolidinedionas reducen los niveles de insulina, mejoran la IR y disminuyen el hiperandrogenismo. La

metformina reduce el peso y las tiazolidinedionas aumentan el peso debido a la retención de líquidos (3).

- Sensibilizadores de insulina más nuevos: Los inositoles se utilizan para tratar los trastornos endocrinos/metabólicos del SOP, mejoran la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo; los agonistas de GLP-1 son antidiabéticos que reducen la grasa corporal y la hiperglucemia; los inhibidores de DPP-4 son antidiabéticos que regulan la glucosa en sangre y mejoran la función de las células  $\beta$ ; y los inhibidores de SGLT2 son antihiper glucémicos orales independientes a la insulina que reducen la glucosa en sangre, aumentan la excreción urinaria de glucosa, reducen el peso y los riesgos cardiovasculares (3).
- Citrato de clomifeno (CC): es el fármaco de primera elección en el tratamiento de la anovulación en mujeres con SOP, debido a su eficacia para inducir la ovulación y embarazo clínico, sin embargo, en dosis altas aumenta el riesgo de gestaciones múltiples. El CC induce mayor liberación de la hormona estimulante del folículo (FSH) en la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) (3).

#### *Terapias emergentes en SOP*

- Estatinas: Reducen la producción de esteroides sexuales, mejoran la dislipidemia y reducen la producción de andrógenos ováricos al inhibir la producción de andrógenos de las células de la teca. El uso prolongado de estatinas empeora la IR en el SOP (3).
- Inhibidores de la aromatasas: Son inductores de la ovulación. Incluyen al anastrozol y letrozol, su función es bloquear la conversión de testosterona y androstenediona en estradiol y estrona, respectivamente, disminuir la actividad estrogénica y aumentar la liberación de FSH. Sin embargo, el letrozol no debe administrarse a embarazadas (3).
- Bromocriptina: agonista de la dopamina, reducen la hipersecreción de LH. La disminución de LH restaura la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico, disminuye la síntesis de andrógenos, restaura el ciclo menstrual normal y ovulación regular en pacientes con SOP (3).
- Vitamina D y calcio: La suplementación con vitamina D y calcio se utiliza en el SOP para regular el ciclo menstrual, el hiperandrogenismo y la maduración folicular (3).

### *Intervenciones cosméticas en SOP*

- **Métodos de depilación permanente:** La electrólisis es método de depilación permanente aprobado por la FDA para el hirsutismo. La electrólisis aplica corriente eléctrica individual a cada folículo piloso, es una técnica dolorosa, costosa y puede causar eritema y cambios de pigmento postinflamatorios. La depilación láser, en cambio, utiliza fuentes de luz láser para destruir los folículos pilosos, es un procedimiento dermatológico común y eficaz para la depilación, menos doloroso y más rápido y caro pero que ha mejorado la calidad vida de las pacientes con SOP (3).
- **Tratamiento tópico:** El clorhidrato de eflornitina, una crema tópica, es un tratamiento actual aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos para reducir el hirsutismo facial. La eflornitina reduce la tasa de crecimiento del cabello y del vello facial de las pacientes, además, estudios han informado que la eflornitina combinada con la depilación láser reduce rápida y completamente el vello facial (3).
- **Acupuntura:** Es un medio terapéutico en el que se genera una estimulación sensorial de los nervios aferentes somáticos que inervan la piel y los músculos utilizando agujas. Varios estudios han sugerido la acupuntura como una herramienta útil en la disfunción anovulatoria, la RI y el hiperandrogenismo en el SOP. Estudios han informado que la acupuntura regula el eje hipotalámico-pituitario-ovárico, por lo tanto, puede mejorar el hiperandrogenismo. Recientemente, un estudio ha demostrado que la acupuntura mejora la ansiedad y la depresión en el SOP al disminuir la  $\beta$ -endorfina y los andrógenos séricos. No obstante, la asociación acupuntura como medio terapéutico del SOP debe ser objeto de más estudios (3).

### *Tratamiento de microbioma intestinal alterado en SOP*

Estudios recientes han mostrado la relación entre el SOP y los cambios en el microbioma intestinal, informando una diferencia entre la composición del microbioma intestinal de pacientes con y sin SOP. Existe un aumento de bacterias dañinas (*Escherichia* y *Shigella*) junto a una disminución de bacterias beneficiosas (*Lactobacilli* y *Bifidobacteria*) en mujeres con SOP, una reducción del nivel de ácido glucodesoxicólico y tauroursodesoxicólico y alteración en los niveles de Interlukin-22 (IL-22). El tratamiento para el microbioma intestinal alterado responsable del SOP consiste en probióticos, prebióticos, trasplante de microbiota fecal (FMT) y administración exógena de IL-22 (3).

Los probióticos benefician el perfil metabólico en el SOP; reducen el peso, el IMC, la glucosa plasmática y los niveles de insulina sérica, mejoran el hiperandrogenismo y el

ciclo menstrual en el SOP. Los prebióticos reducen la glucosa plasmática en ayunas y el colesterol total y aumentan los niveles de colesterol HDL. El FMT de donantes sanos al tracto intestinal de un receptor para el tratamiento de enfermedades (distintas al SOP), ha mejorado el hiperandrogenismo y regulado el ciclo menstrual. La administración exógena del IL-22 en el tratamiento de modelos murinos inducidos por SOP ha demostrado mejorar la IR y el hiperandrogenismo (3).

#### *Medicina tradicional y popular en SOP*

En los últimos años, el tratamiento del SOP se ha enfocado en la medicina tradicional, de acuerdo con estudios de ensayo el uso de hierbas específicas podría generar cierto beneficio en pacientes con SOP. El tratamiento con hierbas puede ser beneficioso en mujeres con SOP; la canela reduce la resistencia a la insulina, la insulina en ayunas y los niveles de hormona antimulleriana; la linaza reduce el IMC y el peso; el Sauzgatillo reduce la secreción de prolactina, mejora la regularidad menstrual y la infertilidad; la raíz de regaliz reduce la testosterona sérica y el hirsutismo; la berberina mejora la resistencia a la insulina; y las semillas de Nicker Bean tienen propiedades antiandrogénicas, hipoglucémicas y antiinflamatorias (3).

#### *Hiperestimulación ovárica controlada y la fecundación in vitro*

La alta prevalencia del SOP en mujeres en edad fértil generalmente las lleva a requerir asistencia para lograr el embarazo, incluidos cambios en el estilo de vida, perforación ovárica laparoscópica, inducción de la ovulación a través de terapias con medicamentos, hiperestimulación ovárica controlada o la fecundación in vitro (FIV). Las complicaciones de la hiperestimulación ovárica controlada, el alto costo de los medicamentos y el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica, pueden tener resultados menos favorables en comparación con la FIV. Las mujeres con SOP que no pueden lograr el éxito con la FIV pueden beneficiarse de la maduración in vitro (15).

#### **Conclusión**

- El SOP es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva, que afecta hasta al 20 % de estas y más del 50 % permanece sin diagnóstico; sin embargo, su prevalencia fluctúa de acuerdo con los criterios diagnósticos utilizados y a la población estudiada. Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos, una de las principales causas de defunción en mujeres, por esto es fundamental la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado partiendo desde el primer nivel de salud.

*Referencias bibliográficas*

1. Kiconco S, Tay CT, Rassie KL, Azziz R, Teede HJ, Joham AE. Natural history of polycystic ovary syndrome: A systematic review of cardiometabolic outcomes from longitudinal cohort studies. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2022 Apr;96(4):475–98.
2. Breyley-Smith A, Mousa A, Teede HJ, Johnson NA, Sabag A. The Effect of Exercise on Cardiometabolic Risk Factors in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan;19(3):1386.
3. Rashid R, Mir SA, Kareem O, Ali T, Ara R, Malik A, et al. Polycystic ovarian syndrome-current pharmacotherapy and clinical implications. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2022 Jan;61(1):40–50.
4. Lynn IT, Sansone S, Irfan M, Copp T, Beidas R, Dokras A. Implementation of international guidelines for polycystic ovary syndrome: barriers and facilitators among gynecologists and primary care providers. *F&S Reports*. 2022 Jan;01(05):2666–3341.
5. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Sep;99(9):e26293.
6. Van der Ham K, Louwers Y V., Laven JSE. Cardiometabolic biomarkers in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):887–96.
7. Patel S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018 Sep; 182:27–36.
8. Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends Cardiovasc Med*. 2020 Oct;30(7):399–404.
9. Bulsara J, Patel P, Soni A, Acharya S. A review: Brief insight into polycystic ovarian syndrome. *Endocr Metab Sci*. 2021 Jun; 3:100085.
10. Cooney LG, Dokras A. Cardiometabolic Risk in Polycystic Ovary Syndrome: Current Guidelines. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2021 Mar;50(1):83–95.
11. Kakoly NS, Moran LJ, Teede HJ, Joham AE. Cardiometabolic risks in PCOS: a review of the current state of knowledge. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2019 Jan;14(1):23–33.
12. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2019 Jul; 3:100060.

13. Bajuk K, Pfeifer M. Cardiometabolic risk in polycystic ovary syndrome. *Endocr Connect.* 2018 Jul;7(7): R238.
14. Anagnostis P, Tarlatzis BC, Kauffman RP. Polycystic ovarian syndrome (PCOS): Long-term metabolic consequences. *Metabolism.* 2018 Sep; 86:33–43.
15. Edmondson ES. Understanding Polycystic Ovarian Syndrome. *Physician Assist Clin.* 2018 Jul;3(3):353–62.
16. Rani R, Hajam YA, Kumar R, Bhat RA, Rai S, Rather MA. A landscape analysis of the potential role of polyphenols for the treatment of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Phytomedicine Plus.* 2022 Feb;2(1):100161.
17. Zeng X, Xie Y jie, Liu Y ting, Long S lian, Mo Z cheng. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. *Clin Chim Acta.* 2020 Mar; 502:214–21.
18. Dumesic DA, Abbott DH, Sanchita S, Chazenbalk GD. Endocrine–metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: an evolutionary perspective. *Curr Opin Endocr Metab Res.* 2020 Jun; 12:41–8.
19. Mera-Flores RR, Colamarco-Delgado DC, Rivadeneira-Mendoza Y, Fernández-Bowen M. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2021;32(1):1–17. Available from: <http://ezproxy.lib.uh.edu/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=151678207&site=ehost-live>
20. Liu Q, Xie Y jie, Qu L hua, Zhang M xia, Mo Z cheng. Dyslipidemia involvement in the development of polycystic ovary syndrome. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2019 Jul;58(4):447–53.
21. Triana-Alcívar H, Ureta-Pilligua J, Mera-Flores RR, Bermúdez Cevallos L, Rivadeneira Mendoza Y. Corazón como órgano endocrino-metabólico. *Rev Venez Endocrinol y Metab.* 2021;19(1):13–26.
22. Salva-Pastor N, Chávez-Tapia NC, Uribe M, Nuño-Lámbarri N. Understanding the association of polycystic ovary syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2019 Nov; 194:105445.
23. Gomez JMD, VanHise K, Stachenfeld N, Chan JL, Merz NB, Shufelt C. Subclinical cardiovascular disease and polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2022 May;117(5):912–23.
24. Guan C, Zahid S, Minhas AS, Ouyang P, Vaught A, Baker VL, et al. Polycystic ovary

- syndrome: a “risk-enhancing” factor for cardiovascular disease. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):924–35.
25. Dokras A. Heart health in polycystic ovary syndrome: time to act on the data. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):885–6.
26. Jacewicz-Święcka M, Kowalska I. Polycystic ovary syndrome and the risk of cardiometabolic complications in longitudinal studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2018 Nov;34(8).
27. Wang J, Wu D, Guo H, Li M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome. *Life Sci*. 2019 Nov; 236:116940.

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometan total o parcialmente los resultados del presente trabajo ni su publicación.

### **Declaración de contribución de los autores**

EMCV y DMG concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos.

EMCV diseñó el primer borrador, DMG supervisó y corrigió el primer borrador y manuscrito final.

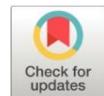
DMG aprobó el manuscrito final.



## Dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de la mascarilla durante la pandemia por SARS-CoV-2

*Dermatitis associated with the use of the mask during the SARS-CoV-2 pandemic*

- <sup>1</sup> Jaime Alfonso Sánchez Ayala  <https://orcid.org/0000-0002-8762-5606>  
Médico Cirujano, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí  
[jsanchez1182@utm.edu.ec](mailto:jsanchez1182@utm.edu.ec)
- <sup>2</sup> Aimeé Piñón Gámez  <https://orcid.org/0000-0002-7622-4073>  
Doctora en Medicina, Especialista en Medicina General Integral, Máster en Salud Ambiental, Docente Auxiliar a Tiempo Completo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí.  
[aimee.pinon@utm.edu.ec](mailto:aimee.pinon@utm.edu.ec)



### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

**Enviado:** 04/05/2022

**Revisado:** 06/06/2022

**Aceptado:** 11/07/2022

**Publicado:** 05/08/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2257>

Cítese:

Sánchez Ayala, J. A., & Piñón Gámez, A. (2022). Dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de la mascarilla durante la pandemia por SARS-CoV-2. *Anatomía Digital*, 5(3.2), 21-33. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2257>



**ANATOMÍA DIGITAL**, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>  
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

**Palabras claves:**  
dermatitis alérgica  
por contacto;  
dermatitis  
profesional;  
eccema;  
hipersensibilidad  
retardada.

**Keywords:**  
dermatitis,  
allergic contact;  
dermatitis,  
occupational;  
eczema;  
hypersensitivity,  
delayed.

#### Resumen

**Introducción:** El uso de mascarilla personal por parte del personal de salud y población en general es necesario durante la pandemia por COVID-19, sin embargo, ha resultado en un aumento significativo de la prevalencia dermatitis de contacto alérgica, dermatitis de contacto irritante, dermatitis seborreica, urticaria de contacto y exacerbación del acné y las infecciones de la piel. **Metodología:** revisión no sistemática sobre la dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de mascarillas y respiradores N95 durante la pandemia por COVID 19, se emplearon los términos y descriptores “dermatitis and mask” y “dermatitis and Covid-19” en las bases de datos ScienDirect, Pubmed, SciELO y Redalyc; se consideró trabajos publicados en idioma español y/o inglés, de vigencia no mayor a 5 años. Resultados: El uso de la mascarilla por un periodo superior a 6 horas ha demostrado incrementar la incidencia de dermatitis alérgica, presentado lesiones principalmente en mejillas, dorso de la nariz, frente y zona retroauricular. Conclusiones: Esta es una entidad patológica presumiblemente de gran incidencia y subdiagnóstico. Constituye una forma de hipersensibilidad tipo IV, que de no ser tratada a tiempo puede devenir en complicaciones asociadas a sobreinfección; el personal sanitario y la comunidad en general debe ser educado en medidas de prevención de este tipo de lesiones y orientarlos para buscar atención médica oportuna de ser necesario.

#### Abstract

**Introduction:** The use of a personal mask by health personnel and the general population is necessary during the COVID-19 pandemic, however, it has resulted in a significant increase in the prevalence of allergic contact dermatitis, irritant contact dermatitis, dermatitis seborrheic, contact urticaria and exacerbation of acne and skin infections. **Methodology:** non-systematic review on allergic contact dermatitis associated with the use of masks and N95 respirators during the COVID 19 pandemic, the terms, and descriptors "dermatitis and mask" and "dermatitis and Covid-19" were used in the databases. ScienDirect, PubMed, SciELO and Redalyc; Works published in Spanish and/or English, valid for no more than 5 years, were considered. Results: The use of the mask for a period of more

---

than 6 hours has been shown to increase the incidence of allergic dermatitis, presenting lesions on the cheeks, dorsum of the nose, forehead and retroauricular area. Conclusions: This is a pathological entity of high incidence and underdiagnosis. It constitutes a form of type IV hypersensitivity, which if not treated in time can lead to complications associated with superinfection; Health personnel and the community in general must be educated in measures to prevent this type of injury and guide them to seek timely medical attention if necessary.

---

### Introducción

La enfermedad por coronavirus (COVID-19) es un síndrome respiratorio agudo grave que fue declarado pandemia mundial en marzo de 2020. El COVID-19 es causado por el coronavirus SARS-CoV-2, este virus se transmite cuando una persona infectada exhala partículas respiratorias mediante su boca o nariz y son inhaladas por otras personas a través de sus ojos, nariz o boca (1,2).

Para prevenir la transmisión del SARS-CoV-2 se recomiendan un conjunto de medidas de prevención, como el adecuado uso del equipo de protección personal, incluido el uso de la mascarilla quirúrgica o respirador P2/N95 (1,3,4). Sin embargo, durante la anterior pandemia del síndrome respiratorio agudo severo de 2002-2004, se informaron reacciones cutáneas adversas después de un uso prolongado de respiradores N95 como acné, picor facial, urticaria y dermatitis alérgica de contacto (5-7).

De igual manera, el uso prolongado de respiradores N95 y mascarillas quirúrgicas entre los trabajadores de la salud y la población en general como medida preventiva durante la actual pandemia de COVID-19 ha resultado en un aumento significativo de la prevalencia dermatitis de contacto alérgica, dermatitis de contacto irritante, dermatitis seborreica, urticaria de contacto y exacerbación del acné y las infecciones de la piel (3-8).

El uso prolongado de respiradores y mascarillas médicas puede generar fácilmente sudoración excesiva, humedad y fricción, el ambiente cerrado y cálido puede aumentar la permeabilidad y la sensibilidad de la piel a los irritantes físicos o químicos, y conllevar a una dermatitis de contacto irritante acumulativa crónica. Para minimizar los efectos adversos se debe estandarizar el uso del Equipo de Protección Personal y se recomienda aplicar algunas medidas de cuidado de la piel (4).

Si bien los casos de dermatitis alérgica de contacto asociados al uso prolongado de mascarillas ha aumentado durante la pandemia de COVID-19, estos no se limitan a

tiempos de pandemia; ya que el personal sanitario ha utilizado durante períodos prolongados las mascarillas como parte de su actividad laboral de rutina (2,5). Estudios han evidenciado que el personal sanitario que usa respiradores N95 tienen más probabilidades de experimentar picazón o irritación facial y úlceras por presión en comparación con los que usan máscaras quirúrgicas (1).

Según las investigaciones consultadas y anteriormente señaladas, varios autores coinciden en el necesario uso de mascarillas o respiradores como protección y prevención contra las afecciones respiratorias en este caso provocadas por el coronavirus, que tan alta letalidad ha reportado en estos dos años anteriores, pero su uso también ha provocado reacciones adversas que pueden ser tratadas en todos los casos. Por ello esta revisión tiene como objetivo describir la afección más frecuente presentada por el uso de la mascarilla durante la pandemia por el SARS Co -2: la dermatitis alérgica del contacto, con la finalidad de proponer algunas soluciones viables que reduzcan la presentación de esta afección.

### Metodología

Se realizó una revisión sobre la dermatitis alérgica por contacto asociada al uso de mascarillas y respiradores N95 durante la pandemia originada por el SARS-CoV-2 COVID 19. Para la estrategia de búsqueda de artículos científicos se emplearon los términos y descriptores “dermatitis and mask” y “dermatitis and Covid-19” en las bases de datos ScienDirect, Pubmed, SciELO y Redalyc. Los criterios de selección de bibliografía fueron, producciones científicas que se enmarquen en las categorías de artículos originales, revisiones y estudios de caso; publicadas en idioma español y/o inglés, de vigencia no mayor a 5 años y como fuente de información primaria que las revista estuvieran indexadas en bases de datos regionales o de impacto, independientemente del cuartil que ocupen. Los tópicos que se abordan son antecedentes de la pandemia, dermatitis alérgica de contacto, epidemiología, consideraciones fisiopatológicas, consideraciones de mecánica de la mascarilla, manifestaciones clínicas, prevención y tratamiento.

### Resultados y discusión

Para la discusión se consideró la estructura en forma de acápites como forma de organización de los comentarios y facilitación del análisis.

#### *Sobre el uso de las mascarillas*

El uso de equipos de protección personal por parte del personal de salud y personal no sanitario vinculado a instituciones que ofrecen servicios de salud resulta una medida imperativa en el contexto de la pandemia por COVID-19, entre estos se ha demostrado el preponderante rol de la mascarilla.(3,8,9).

Si bien la mascarilla, en sus distintas formas y especificaciones, no es un recurso emergente por COVID-19, se ha visto asociada a un interesante número de reportes de personal vinculado al área de la salud con síntomas de dermatitis de contacto; sin que esto signifique que en emergencias sanitarias remotas no se hayan presentado casos semejantes, por el contrario, no se debe descartar la posibilidad de sub-reportes incluso de casos vigentes (1,3,8).

### *Epidemiología*

Conocer la incidencia de una patología potencialmente infravalorada resulta poco práctico; sin embargo, se considera que la prevalencia de alergia de contacto variaría entre el 2 y 10% de la población mundial (10); en el contexto del COVID-19 no se reportan cifras oficiales. Las lesiones cutáneas son más frecuentes entre los profesionales de la salud que usan mascarillas durante más de 6 horas al día (11,12).

Las diversas investigaciones revisadas, coinciden que el incremento de la frecuencia por dermatitis de contacto estuvo asociado al intenso uso de las mascarillas, en la etapa de pandemia, e incluso se habla de sub-registro en etapas anteriores. Los autores del presente artículo consideran que la limitación en el subregistro de casos, tuvo lugar en la etapa inicial de la pandemia, debido a: la emergencia sanitaria con la que inició la etapa, el colapso de los servicios ante el desmesurado número de casos, las excesivas y agotadoras jornadas de trabajo y el elevado contagio del personal de salud, las que constituyeron los elementos fundamentales que impidieron la notificación y atención especializada por esta enfermedad dermatológica.

### *Dermatitis alérgica de contacto y sus causas*

La dermatitis alérgica de contacto o eccema de contacto alérgico es una reacción eccematosa que se caracteriza por la aparición de lesiones eritematosas, de base edematosa, con lesiones vesiculares que pueden progresar raramente a ampollas; estas lesiones suelen tener bordes mal definidos y se acompañan de intenso prurito. La respuesta alérgica no sucede necesariamente durante la primera exposición, esta puede tardar varios meses o incluso años de exposición antes de instaurarse (10,13).

La dermatitis alérgica de contacto, corresponde por definición a una hipersensibilidad de tipo IV, estas son mediadas fundamentalmente por el componente celular del sistema inmunológico, principalmente linfocitos T; la respuesta inmune y en consecuencia sus manifestaciones clínicas no son inmediatas, por cuanto se trata de una hipersensibilidad retardada (14).

La exposición níquel, cromato, cosméticos que en su composición incluyan formaldehído, mercurio; elementos utilizados en la industria textil, han demostrado muy frecuentemente la aparición o exacerbación de una dermatitis alérgica de contacto (7,14).

El estudio de Roque Quintana y colaboradores identificó como principales sensibilizantes al níquel, metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona, metilisotiazolinona, parafenilendamina y dicromato potásico (15).

Según lo señalado por los autores anteriormente citados, la causa de la dermatitis alérgica no fue solamente lo atópico del medio ambiente como polen o ácaros según señalan los textos de medicina, en este caso son: los componentes químicos de los tejidos con la que son elaborados las protecciones a las vías aéreas superiores ya sean mascarillas o respiradores. Por ello se considera importante resaltar este aporte, sobre todo para la industria textil y los fabricantes de insumos médicos, como elemento a considerar en la elección de materiales menos nocivos y de baja toxicidad, cuya composición sean fibras naturales y bajo en pigmentos que contribuyan a reducir las respuestas alérgicas de la dermis por el uso frecuente y prolongado de mascarillas, como protección de la vía respiratoria superior.

#### *Consideraciones fisiopatológicas*

Para que de inicio una dermatitis alérgica de contacto la sustancia que constituye el agente alergeno debe penetrar la capa córnea de la epidermis; estas deben tener un peso molecular de menos de 1.000 kilodaltons, por convención, sin embargo, en los últimos años se ha afirmado que moléculas mucho más grandes poseen también esta capacidad. Así, se acepta que en la dermatitis alérgica de contacto, la molécula que iniciaría la reacción no puede sensibilizar por sí misma, por cuanto se une a proteínas epidérmicas, intraceulares o de membranas celulares, constituyendo un hapteno (10).

Una vez en la epidermis, el hapteno es captado e internalizado por una célula presentadora de antígenos, células dendríticas, que asocian el hapteno con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clases I y II, produciendo la liberación de citocinas, seguido de su migración a ganglios linfáticos donde presentan el hapteno a los linfocitos T CD8+, induciendo su maduración con especificidad para el alérgeno en cuestión; misma que desarrollará la respuesta de hipersensibilidad tipo IV en siguientes exposiciones, dando lugar a la serie de manifestaciones inflamatorias propias de la dermatitis alérgica de contacto (10,14).

#### *Consideraciones de mecánica de la mascarilla*

El uso prolongado de la mascarilla, particularmente aquellas que generan mayor presión sobre la piel, pueden superar la presión de llenado capilar, 32mmHg, y la presión de salida venosa capilar, 8-12mmHg, por cuanto se inhibe el flujo sanguíneo produciendo hipoxia tisular local, a ello se le añaden más lesiones por reperusión con el retiro de la misma, generando mayor formación de especies reactivas de oxígeno, lo que contribuye a la respuesta inflamatoria (16). De igual modo esta prolongación, en el tiempo de uso, tiende

a agravar dermatosis faciales preexistentes como dermatitis seborreica, acné, rosácea o dermatitis perioral (17,18).

Adicionalmente, resultado de la sudoración manifiesta por el uso de la mascarilla, y en función del ambiente laboral, la temperatura externa, la piel se ve sometida a un estado de hiperhidratación lo que la vuelve más propensa a lesiones y en consecuencia facilita la formación y captación de haptenos (10,16).

Los principales alérgenos identificados en las mascarillas quirúrgicas son el thiuram (en la correa elástica para orejas), metildibromo glutaronitrilo, diacetato de cocospirilendiamina-guanidinio (conservante para la mascarilla), dibromodicianobutano (en adhesivo de la mascarilla), formaldehído; siendo los mecanismos irritantes la fricción, humedad y presión mecánica (11,12,19).

En este acápite, las revisiones analizadas coinciden en señalar a los contaminantes químicos como responsables de desencadenar la respuesta alérgica o irritativa de la piel y como añadidura, se involucran agentes físicos del ambiente: como el aumento de las temperaturas y el incremento del tiempo de exposición con el uso de las mascarillas. A todo lo anterior los autores de la presente revisión señalan, que el stress que padeció el personal de salud condicionó modificaciones en el pH de la piel, lo que incrementó la sensibilidad de este órgano y el riesgo en la afectación de salud.

#### *Manifestaciones clínicas*

Las principales ubicaciones de lesiones alérgicas son mejillas, frente, dorso de la nariz y zona retroauricular (12,20). En la revisión sistemática de informes de casos desarrollada por Sarfraz y colaboradores (3), la totalidad de los casos presentó eritema, 62,5% cursaron con prurito y 37,5% reportaron dolor facial de tipo urente. En la revisión sistemática y meta-análisis de Kunstler y colaboradores (1) se reportaron manifestaciones asociadas a dermatitis alérgica de contacto, como lesiones relacionadas con la presión de la mascarilla, sudoración e irritación facial, sin embargo, se suman otras manifestaciones como dolores de cabeza, dificultad para respirar, déficit o trastornos de atención. Se han evidenciado también grietas y otras lesiones en el dorso de la nariz y orejas del personal sanitario, sequedad cutánea, prurito y erupción o formación de pápulas (17).

Se conoce además que cualquier afección de piel, que curse con prurito, por la acción mecánica de rascado, puede lacerar la piel e implica posibilidad de infección sobreañadida por microorganismos tales como las bacterias u otros, lo que complica la evolución de los casos.

### *Elementos para el diagnóstico*

Inicialmente puede tratarse de un eccema agudo, eritematoso, con pápulas y vesículas con bordes irregulares, que puede acompañarse de edema, supuración; es muy pruriginoso y tiende a desarrollar costras, pudiendo sobre infectarse. En la variedad seca pueden añadirse ligera descamación y grietas. Es necesario un diagnóstico y tratamiento oportunos para evitar la progresión a eccema liquenificado crónico (10,14).

Las pruebas de laboratorio carecen de valor, pudiendo evidenciarse en ocasiones eosinofilia, e incremento de inmunoglobulina E en el caso de pacientes con dermatitis atópica de base; se deben realizar pruebas epicutáneas que permitan identificar el alérgeno responsable de la respuesta de hipersensibilidad (10), sin embargo, consideramos que en el contexto del uso de mascarillas estas no alcanzan su máximo valor, pudiendo emplearse en casos presuntamente asociados a la mascarilla que respondan mal al tratamiento.

El diagnóstico de la dermatitis alérgica de contacto, asociada al uso de la mascarilla es básicamente de tipo clínico; considera los antecedentes patológicos personales de alergias o atopias en ocasiones anteriores, la historia de la enfermedad actual con el informe por parte del usuario del uso prolongado de la mascarilla, y el examen físico de las lesiones de piel ubicadas en la zona facial pero no exclusivamente en el área de la mascarilla.

### *Prevención*

La dermatitis alérgica por contacto, al igual que otras dermatosis profesionales, se previene con: el empleo de productos de limpieza lo más suaves posibles, evitando aromatizantes o sustancias que tengan alto poder sensibilizante, manteniendo la piel hidratada sin incurrir en sobrehidratación, la utilización de elementos que disminuyan la presión ejercida por la mascarilla sobre la piel, por ejemplo “salva orejas” y exponiendo la piel a ambientes ventilados seguros (17).

Pese a los inconvenientes producidos por el prolongado uso de este elemento de protección, se enfatiza en la importancia de seguir las directrices gubernamentales vigentes respecto al uso correcto de la mascarilla.

### *Tratamiento*

El tratamiento de la dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de la mascarilla en el contexto de la pandemia por COVID-19 resulta relativamente complejo pues, el elemento clave en este abordaje es la exclusión total del alérgeno, aún más en el contexto laboral, considerando que actualmente no hay evidencia sólida de tratamientos de desensibilización para dermatitis alérgica de contacto (10).

En la etapa aguda de la enfermedad, durante el eccema y en función de la exudación, se debe secar las lesiones y evitar la aplicación de sustancias grasas que puedan ocluir o

macerar; se pueden emplear compresas humedecidas con agua de Dalibour diluida, agua bórica, solución salina fisiológica, permanganato de potasio a 1/20.000 en agua, nitrato de plata al 0,5% en agua, clorhexidina al 0,05% en agua, se debe optar por baños con estas soluciones en caso de eccema amplio. Estas se pueden alternar con compresas de pasta al agua, que disminuirá la superación y protegerá la epidermis vecina (10).

Se puede emplear corticoides clases III o IV, eligiendo el excipiente apropiado para el tipo de piel, se mantendrá la aplicación por 7-10 días, más un antiséptico tópico suave para empezar la retirada del corticoide de forma progresiva. Es extremadamente infrecuente que se reporten casos de dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de la mascarilla que requiera tratamiento sistémico con corticoides (10).

El uso de antihistamínicos H1 por vía sistémica contribuye a calmar el prurito, sin embargo no se recomienda su uso extendido, al igual que el de los antibióticos, mismos que serán prescritos solo en evidencia de sobreinfección (10).

### Conclusión

- La dermatitis alérgica de contacto asociada al uso de mascarillas, durante la pandemia por SARS-CoV-2, es una patología presumiblemente de alta frecuencia, sin embargo, reporto subregistro de casos.
- Constituye por su fisiopatología una forma de hipersensibilidad tipo IV, en la que se involucran como desencadenantes. agentes químicos, físicos como altas temperaturas e incremento en el tiempo de exposición; que de no ser tratada a tiempo puede devenir en complicaciones asociadas a infecciones sobreañadidas.
- El uso de la mascarilla se mantendrá por un periodo indefinido en ciertos ambientes de la sociedad, como instituciones de salud, por cuanto el personal sanitario y la comunidad en general debe ser educado en medidas para la prevención de este tipo de lesiones y orientarlos para buscar atención médica oportuna de ser necesario.

### Recomendaciones

Para la industria textil y los fabricantes de insumos médicos, se debe considerar la elección de materiales menos nocivos y de baja toxicidad, cuya composición sean fibras naturales y bajo en pigmentos que contribuyan a reducir las respuestas alérgicas de la dermis.

Al personal de salud en situaciones de contingencias o emergencias sanitarias considerar el trabajo por turnos rotativos según lo establecido en los protocolos de seguridad ocupacional.

Para la comunidad hacer uso de las medidas preventivas como forma de disminuir los riesgos de exposición, pero en ningún caso dejar de protegerse con mascarillas en espacios cerrados, públicos o de salud según las recomendaciones dictadas por las instituciones sanitarias.

### *Referencias bibliográficas*

1. Kunstler B, Newton S, Hill H, Ferguson J, Hore P, Mitchell BG, et al. P2/N95 respirators & surgical masks to prevent SARS-CoV-2 infection: Effectiveness & adverse effects. *Infect Dis Heal* [Internet]. 2022 May;27(2):81–95. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468045122000013>
2. Caicoya M. El papel de las mascarillas en el control de la epidemia COVID-19. *J Healthc Qual Res* [Internet]. 2020 Jul;35(4):203–5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2603647920300592>
3. Sarfraz Z, Sarfraz A, Sarfraz M, Felix M, Bernstein JA, Fonacier L, et al. Contact dermatitis due to personal protective equipment use and hygiene practices during the COVID-19 pandemic: A systematic review of case reports. *Ann Med Surg* [Internet]. 2022 Feb; 74:103254. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2049080122000140>
4. Di Altobrando A, La Placa M, Neri I, Piraccini BM, Vincenzi C. Contact dermatitis due to masks and respirators during COVID-19 pandemic: What we should know and what we should do. *Dermatol Ther* [Internet]. 2020 Nov 18;33(6). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dth.14528>
5. Arrington KC, Glass LD, Scheinman PL. Do not lose sleep over mask allergic contact dermatitis. *JAAD Case Reports* [Internet]. 2022 Jan; 19:100–2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352512621008584>
6. Abdali S, Yu J. Occupational Dermatoses Related to Personal Protective Equipment Used During the COVID-19 Pandemic. *Dermatol Clin* [Internet]. 2021 Oct;39(4):555–68. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733863521000462>
7. Pourani MR, Ganji R, Dashti T, Dadkhahfar S, Gheisari M, Abdollahimajd F, et al. Impacto de la pandemia de COVID-19 en los pacientes con dermatitis atópica. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2022 Mar;113(3): T286–93. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001731021003264>
8. Aranaz Andrés JM, Gea Velázquez de Castro MT, Vicente-Guijarro J, Beltrán

- Peribáñez J, García Haro M, Valencia-Martín JL, et al. Mascarillas como equipo de protección individual durante la pandemia de COVID-19: cómo, cuándo y cuáles deben utilizarse. *J Healthc Qual Res [Internet]*. 2020 Jul;35(4):245–52. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2603647920300671>
9. Olry de Labry-Lima A, Bermúdez-Tamayo C, Martínez-Olmos J, Martín-Ruiz E. El uso de las mascarillas en la protección de las infecciones respiratorias: una revisión de revisiones. *Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]*. 2021 Nov;39(9):436–44. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213005X20302627>
  10. Tennstedt D, Herman A, Baeck M. Dermatitis alérgica de contacto. *EMC - Dermatología*. 2019;53(1):1–24.
  11. Bhatia R, Sindhuja T, Bhatia S, Dev T, Gupta A, Bajpai M, et al. Iatrogenic dermatitis in times of COVID-19: a pandemic within a pandemic. *J Eur Acad Dermatology Venereol [Internet]*. 2020 Oct 29;34(10). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.16710>
  12. Yu J, Chen JK, Mowad CM, Reeder M, Hylwa S, Chisolm S, et al. Occupational dermatitis to facial personal protective equipment in health care workers: A systematic review. *J Am Acad Dermatol [Internet]*. 2021 Feb;84(2):486–94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019096222032675X>
  13. Rico EDB, Llobet CA, Mouronte EG, García BP. Dermatitis eritematosas: eccemas. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]*. 2022 Feb;13(48):2781–91. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541222000154>
  14. Cañarte Alcivar J, Miele Resabala RM, Howland Álvarez I, Anzules Guerra J, Lucas Pinales EN, Vásquez Giler YA, et al. *Inmunología Básica*. 1st ed. Cañarte-Alcívar J, editor. Ciencia Digital; 2019.
  15. Roque Quintana B, Falcón Hernández A, Sagrera Guedes A, Borrego L. Dermatitis de contacto a alérgenos de la Batería Estándar Española en población del sur de Gran Canaria. *Actas Dermosifiliogr [Internet]*. 2022;113(6):555–62. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2022.02.027>
  16. Erize-Herrera JA, García-Mireles V, Uh-Sánchez I, Félix-Téllez F, Encarnación-Martínez M, Estrada-Aguilar L. Dermatological manifestations in healthcare workers associated with the use of personal protective equipment when attending patients with COVID-19 infection in hospitals in the metropolitan area of Mexico City. *Piel*. 2021;36(8):510–5.
  17. Cleenewerck M-B, Crépy M-N, Tétart F. Dermatitis profesionales: diagnóstico, prevención y compensación. *EMC - Dermatología*. 2022;56(1):1–10.

18. Salmons PG, Solana JG. Acné inducido por mascarilla: claves para su manejo en la población pediátrica. FMC - Form Médica Contin en Atención Primaria [Internet]. 2022 Feb;29(2):103–4. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1134207221002486>
19. San Martín-Rodríguez L, Camacho-Bejarano R. Análisis de los materiales para la fabricación de mascarillas: el reto de hacer frente a la escasez de equipos de protección individual. Enfermería Clínica [Internet]. 2021 Feb;31: S73–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130862120305933>
20. Bothra A, Das S, Singh M, Pawar M, Maheswari A. Retroauricular dermatitis with vehement use of ear loop face masks during COVID-19 pandemic. J Eur Acad Dermatology Venereol [Internet]. 2020 Oct 29;34(10). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.16692>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses.

### Declaración de contribución de los autores

JASA y APG concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos.

EMCV diseñó el primer borrador, APG supervisó y corrigió el primer borrador y manuscrito final.

JASA y APG aprobaron el manuscrito final para su envío a la revista.

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



#### Indexaciones



# Neuropatía gastrointestinal diabética. Una revisión de la literatura

*Diabetic gastrointestinal neuropathy. A review of the literature*

- <sup>1</sup> Kerly Cecibel Cundulle Centeno  <https://orcid.org/0000-0001-9102-0346>  
Médico Cirujano, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí  
[Kcundulle3647@utm.edu.ec](mailto:Kcundulle3647@utm.edu.ec)
- <sup>2</sup> Soraya Cedeño Macías  <https://orcid.org/0000-0002-3446-3746>  
Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Nutrición, Magíster en Diabetes, Docente Auxiliar a Medio Tiempo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí.  
[soraya.cedeno@utm.edu.ec](mailto:soraya.cedeno@utm.edu.ec)



---

## Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

**Enviado:** 04/05/2022

**Revisado:** 06/06/2022

**Aceptado:** 11/07/2022

**Publicado:** 05/08/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2258>

---

Cítese: Cundulle Centeno, K. C., & Cedeño Macías, S. (2022). Neuropatía gastrointestinal diabética. Una revisión de la literatura. Anatomía Digital, 5(3.2), 34-45.  
<https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2258>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>

La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

**Palabras claves:**  
neuropatía diabética gastrointestinal; gastroparesia; diabetes.

**Keywords:**  
diabetic gastrointestinal neuropathy; gastroparesis; diabetes.

---

#### Resumen

**Introducción:** La diabetes mellitus posee una variedad de complicaciones, entre las que figura la gastroparesia diabética como la más común de ellas, afectando la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de los pacientes. **Objetivo:** Realizar una revisión narrativa que describa la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la gastroparesia diabética. **Método:** Se realizó una búsqueda bibliográfica no sistemática en las bases de Scielo y PubMed, seleccionando fuentes en español o inglés que sean pertinentes para el objetivo de este estudio. **Conclusión:** La gastroparesia diabética es una complicación frecuente de la diabetes mellitus, con un origen multifactorial, y un diagnóstico basado en la cintigrafía de vaciamiento gástrico. Su tratamiento se basa en la dieta, mantener la euglicemia y manejo sintomático.

---

#### Abstract

**Introduction:** Diabetes mellitus has a variety of complications, including diabetic gastroparesis as the most common of them, affecting morbidity, mortality, and quality of life of patients. **Objective:** To conduct a narrative review that describes the pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of diabetic gastroparesis. **Method:** A non-systematic bibliographic search was conducted in the Scielo and Pubmed databases, selecting sources in Spanish or English that are relevant to the objective of this study. **Conclusion:** Diabetic gastroparesis is a frequent complication of diabetes mellitus, with a multifactorial origin, and a diagnosis based on gastric emptying scintigraphy. Its treatment is based on diet, maintaining euglycemia and symptomatic management.

---

### Introducción

La hormona insulina tiene como función regular los niveles de glucemia (1), cuando estos no son regulados de forma adecuada se produce una patología metabólica importante: La diabetes mellitus, una enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por alteraciones metabólicas que producen hiperglucemia sostenida como resultado de un déficit de insulina o de insulinoresistencia (2), la cual conlleva una diversidad de complicaciones, incluyendo las causadas en el sistema nervioso autónomo. La neuropatía gastrointestinal debido a la diabetes es una de dichas complicaciones, e incluye un amplio abanico de

eventos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico, diarrea, constipación, gastroparesia, entre otras (3), y, además, la neuropatía diabética se relaciona a condiciones como la sarcopenia (4).

La gastroparesia como consecuencia de la diabetes es la manifestación más importante producida por una neuropatía autonómica gastrointestinal (5), siendo que la gastroparesia clínicamente significativa es padecida por poco menos del 10 % de pacientes con diabetes (3). Usualmente afecta a aquellos pacientes diabéticos con un pobre control glicémico (6), que han padecido la enfermedad por al menos 10 años y presentan otras complicaciones como retinopatía, neuropatía, entre otras (7), pues se ha hallado una relación entre la gastroparesia por diabetes mellitus y la presencia de retinopatía y otras complicaciones (8). Además, la gastroparesia tiene un impacto importante en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de los pacientes (9), representando aproximadamente un total de 16.440 hospitalizaciones en el año 2014 en Estados Unidos (10).

### Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa a partir de una búsqueda de artículos científicos en las bases de especializadas SciELO y PubMed. Los criterios de selección para la construcción del manuscrito son: artículos en inglés y/o español que incluyeran información respecto a la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y abordaje terapéutico de la neuropatía gastroparesia diabética.

Para la búsqueda inicial se emplearon las combinaciones de descriptores "neuropatía diabética gastrointestinal", "Gastrointestinal autonomic neuropathy", "Gastroparesia", "Gastroparesis" y "diabetes". Se encontraron un aproximado de 437 artículos, libros y otras formas de producción científica, de las cuales se seleccionaron 31 que cumplieron con los criterios de selección y resultaron más relevantes para el objetivo de la revisión, en función de una revisión rápida de título, palabras clave y resumen. Además, se utilizaron 3 fuentes adicionales halladas fuera de la estrategia de búsqueda, pero que mostraron relevancia para el presente artículo.

### Fisiopatología

La adecuada función del tracto digestivo depende de diversos factores, tales como la coordinación de los movimientos producidos por la peristalsis, el equilibrio neuro – endocrino, y el adecuado estado de las estructuras de la pared intestinal (3). En dicha pared intestinal se integran dos tipos de estructuras principales: el plexo mientérico de Auwerbach, localizado entre las dos capas musculares de la muscularis externa, y el plexo submucoso de Meissner, que se extiende desde la unión faringo – esofágica hasta el esfínter interno del ano (11).

Luego de consumir alimentos, el estómago comienza a realizar contracciones tónicas, lo cual aumenta la presión intragástrica, al tiempo que moviliza el alimento consumido (12). En un individuo sano, en aproximadamente 2 horas el alimento ya ha sido molido y empezado su traslado hacia el duodeno, fenómeno principalmente regulado por el nervio vago y las hormonas gastrointestinales (10). El retraso del vaciado gástrico conlleva sus propias consecuencias, incluyendo el retraso de la absorción de la medicación consumida por vía oral, o una predisposición a sufrir hipoglicemias (5).

Las complicaciones gastrointestinales de la diabetes mellitus tienen un origen multifactorial, que incluyen afección del sistema nervioso y de la salud mental, así como niveles de glicemia inapropiados y un mal uso de la terapéutica farmacológica (5). Otro factor que influye es la edad, pues se ha documentado un decremento de la población de las células pertenecientes al sistema nervioso entérico en torno a cuanto mayor sea la persona (13).

La mayoría de los individuos con diabetes y síntomas gastrointestinales tienen algún grado de disfunción autónoma (5) y de inflamación sistémica (14). Dentro de estas alteraciones, el daño a las fibras del sistema nervioso es lo más común (3), siendo las anomalías de la motilidad la primera manifestación cuando se afectan las fibras gastrointestinales (11). Se cree que las células nerviosas que principalmente reciben estos daños son las células vagales y las células intersticiales de Cajal, lo cual se relaciona a una pérdida de la expresión de la enzima óxido nítrico neural sintasa (12,15) en el plexo mientérico, y a un aumento del estrés oxidativo (12).

Otro mecanismo involucrado podría ser la expresión excesiva de Factor HIF – 1 inducido por hipoxia y del factor de crecimiento endotelio vascular, pues ha sido demostrado en ratas con gastroparesia diabética dicho evento a nivel de la mucosa gástrica (16), aunque se necesitan estudios posteriores para afirmar si fenómenos similares ocurren en los humanos.

Por otra parte, se teoriza que la concentración excesiva de glucosa en sangre induce una absorción elevada producida por los transportadores de glucosa, en especial el GLUT -3, en la célula, y dicho exceso de glucosa intracelular provoca que algunas moléculas sean metabolizadas por vías alternas, lo cual termina derivando en daño de la estructura de las células nerviosas y musculares, reduciendo así su contractibilidad (3).

### *Manifestaciones Clínicas*

Entre las diversas condiciones clínicas que pueden presentar esos pacientes se incluyen síntomas como náuseas, sensación de llenura posprandial, constipación, sensación temprana de saciedad (15), anorexia (17) y signos como diarrea, incontinencia fecal, vómito (5), pérdida de peso, eructos (6), distensión y sensibilidad epigástrica al tacto (12),

presencia de splash gástrico (18), reflujo gastroesofágico (17), entre otros. Estas manifestaciones pueden afectar negativamente la calidad de vida del paciente (5).

El padecer de neuropatía autonómica gastrointestinal secundaria a la diabetes mellitus, como es la gastroparesia, también conlleva sus propias complicaciones, siendo una de ellas la disbiosis intestinal, pues se ha comprobado que aquellos que sufren esta complicación de la diabetes poseen una microbiota intestinal caracterizada por *Fusobacteria*, *Lachnoclostridium*, *Fusobacterium\_mortiferum*, entre otros, a diferencia de los Bacteroidetes, Firmicutes y Proteobacteria que poseen las personas sanas (19). En casos severos la gastroparesia diabética puede llevar al paciente a sufrir malnutrición, deshidratación e incluso desequilibrios hidroelectrolíticos (20).

### *Diagnóstico*

La edad promedio de diagnóstico para la gastroparesia diabética difiere según el tipo de diabetes, siendo que es más temprana su detección en aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 1, quienes son diagnosticados a una edad promedio de 46.3 años, mientras que aquellos con gastroparesia debido a diabetes mellitus tipo 2 son diagnosticados a una edad promedio de 62.6 años(18), lo cual también puede deberse a que existe un mayor riesgo de gastroparesia para aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en comparación con la tipo 2 (21). Además, cabe mencionar que esta complicación parece afectar más a la población negra e hispana por sobre la población blanca (22), así como a aquellos pacientes obesos, hipertensos y que padecen enfermedades como insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal crónica (23).

Al momento de la anamnesis es necesario hacer preguntas respecto al historial quirúrgico abdominal del paciente, si ha tenido o no un historial de constipación y si posee un esquema farmacológico con medicamentos que retrasan la motilidad gastrointestinal (24).

Siendo el retraso del vaciamiento gástrico el evento principal en la gastroparesia por diabetes mellitus, cabe destacar que esta no puede diagnosticarse únicamente con los síntomas por sí solos, dado que son poco específicos (25), sino que requiere de mediciones más fiables, siendo el gold standard para ello la realización de la cintigrafía (5).

El diagnóstico se llega a confirmar si la retención del contenido estomacal es mayor al 10 %, y para saberlo, se necesita utilizar 2 rebanadas de pan y 2 huecos etiquetados con tecnecio, para posteriormente realizar valoraciones con la cintigrafía a las 1, 2 y 4 horas postprandiales (6).

Otras opciones de exámenes complementarios que pueden ser utilizadas para el diagnóstico incluyen el ultrasonido, los Rayos X, la manometría, la electrogastrografía (3) y el electrogastrograma postprandial (10). Además, se puede realizar una endoscopia

para asegurarse de que no haya una obstrucción mecánica, sino que realmente sea una gastroparesia (6).

#### *Tratamiento*

Actualmente no existe tratamiento específico para esta condición (26), por lo cual el abordaje de esta complicación de la diabetes mellitus se basa en corregir cualquier factor que precipite el retraso del vaciamiento gástrico, en dar soporte nutricional, y el uso de fármacos como los procinéticos y medidas sintomáticas (7), todo esto con el fin de retrasar la progresión de la enfermedad y restaurar la fisiología tanto como se pueda (26).

#### *Control Glicémico*

Se entiende que un estado de hiperglicemia inhibe el adecuado vaciado gástrico, mientras que la hipoglicemia podría tener el efecto contrario (3). Por ello, el control glicémico es un aspecto importante del manejo de esta complicación de la diabetes, siendo recomendado el individualizar los objetivos terapéuticos de cada paciente, con el afán de restaurar la euglicemia (5). Además, el control de la glicemia también ayuda a prevenir otras complicaciones de la diabetes como la neuropatía autonómica cardiovascular diabética (27). El uso de los antagonistas del GLP – 1 ha demostrado no solo disminuir los niveles de glicemia, sino también el peso corporal en los pacientes obesos (5).

#### *Dieta*

Es recomendable que los pacientes consuman alimentos hipograsos, bajos en fibras, con comidas semi – líquidas distribuidas en porciones pequeñas (3), y comerlas de forma más frecuente (6). Se debe tomar muy en cuenta el contenido nutricional de los mencionados alimentos, puesto que la deficiencia de micronutrientes es común en los pacientes con gastroparesia (28).

Se debe evitar el consumo de gomas de mascar, bebidas carbonatadas (3), comida alta en grasa, ácida, picante y alta en fibra (12). Por otro lado, se debe alentar a un mayor consumo de líquidos, ya que estos son vaciados más rápidos que los sólidos (18).

#### *Procinéticos*

Entre estos fármacos se encuentran la metoclopramida, domperidona, cisapride (12), así como itopride y trimebutina, pero su uso se recomienda únicamente a corto plazo (3). De ellos se ha afirmado que no existe diferencia significativa entre los efectos positivos causados por el uso de metoclopramida, cinitaprida, levosulpirida y domperidona, al ser estos valorados por la escala de puntajes de síntomas cardinales de gastroparesia y el tiempo de tránsito orocecal (20), sin embargo, hay que considerar sus mecanismos de acción y efectos adversos antes de su prescripción.

La metoclopramida es un procinético que actúa en el quimiorreceptor de la zona gatilladora central (6), y es el único fármaco aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos para el alivio de síntomas de la gastroparesia diabética aguda y recurrente en el paciente adulto (29). Este medicamento incrementa la peristalsis esofágica y disminuye su presión, así como incrementa la actividad gástrica e intestinal (29), y evita la emesis (21). Para el tratamiento de las náuseas y vómitos secundarios a gastroparesia debe utilizarse a dosis de 5 a 10 mg de 3 a 4 veces por día (17). Debido a que atraviesa la barrera hematoencefálica se deben considerar sus efectos adversos extrapiramidales (18) como el parkinsonismo, así como también tener en cuenta que puede producir discinesia y acatisia (29). Por ello se recomienda un monitoreo cercano para detectar tempranamente el parkinsonismo y otros efectos adversos medicamentosos (30).

El cisapride, actuando como un agonista 5 – HT4, acelera el vaciamiento gástrico, así como induce una mayor contracción del antro gástrico y coordinación antro – duodenal (6). Su uso es limitado debido a sus efectos adversos cardíacos (6).

La prucaloprida es un agonista 5HT4, que, a dosis de 4 mg, acelera el vaciamiento gástrico y aumenta la frecuencia de los movimientos intestinales, sin embargo, parece ser efectivo únicamente en la gastroparesia idiopática, mas no en la diabética (12).

#### *Manejo Sintomático*

Eritromicina. Es eficaz en cuanto a mejorar parte de los síntomas severos de la gastroparesia, teniendo mayor efectividad a altas dosis por vía intravenosa, seguida por su administración vía oral en las semanas posteriores (6).

Ghrelin. Es un péptido producido a nivel de la mucosa del fondo gástrico y páncreas, que actualmente es utilizada como fármaco regulador de la motilidad estomacal (6), incrementa la actividad gástrica postprandial y mejora el apetito (18). Este fármaco ha demostrado mejorar los síntomas de la gastroparesia en comparación con el placebo, mejorando significativamente el padecimiento de náuseas, vómitos, saciedad temprano y dolor abdominal (31).

Tradipitant. Es un fármaco antagonista del receptor de taquicinina 1 que ha demostrado mejoría clínica de la náusea y vómitos en pacientes con gastroparesia diabética al ser comparado con un placebo (32).

#### *Onda de choque extracorpórea de baja energía*

Este es una opción terapéutica que está siendo estudiada en ratas. En un grupo de 20 ratas diabéticas este tratamiento incrementó el vaciado y la contracción gástrica gracias a la

activación de la regeneración axonal e incremento del plexo mientérico, aunque no influyó en los péptidos relacionados con la motilidad (33).

Otras medidas terapéuticas incluyen el uso de sondas o tubos para la alimentación e incluso intervención quirúrgica, como la pilorotomía, antrectomía o gastectomía total (34).

### Conclusión

- La gastroparesia secundaria a diabetes mellitus es una complicación frecuente que ejerce un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes. Este fenómeno incluye un cuadro clínico amplio que consta de diarreas, constipación, náuseas, sensación de llenura, entre otros. El gold estándar para su diagnóstico es el uso de la cintigrafía de vaciamiento gástrico. El manejo terapéutico de esta complicación se basa en mantener la euglicemia, cambiar hábitos dietéticos y manejo sintomático.

### *Referencias bibliográficas*

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Tenth Edit. Diabetes Atlas. Diabetes Atlas; 2021.
2. Richard Mera-Flores R, Cristina Colamarco-Delgado D, Rivadeneira-Mendoza Y, Fernández-Bowen M. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. Revista Cubana de Endocrinología [Internet]. 2021;35(1). Available from: <http://orcid.org/0000-0003-3286-376X>
3. Kuznik E, Dudkowiak R, Adamiec R, Poniewierka E. Diabetic autonomic neuropathy of the gastrointestinal tract. Vol. 15, Gastroenterology Rev. Termedia Publishing House Ltd.; 2020. p. 89–93.
4. Yasemin Ö, Seydahmet A, Özcan K. Relationship between diabetic neuropathy and sarcopenia. Primary Care Diabetes. 2019 Dec 1;13(6):521–8.
5. Marathe CS, Jones KL, Wu T, Rayner CK, Horowitz M. Gastrointestinal autonomic neuropathy in diabetes. Vol. 229, Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical. Elsevier B.V.; 2020.
6. Kurniawan AH, Suwandi BH, Kholili U. Diabetic Gastroenteropathy: A Complication of Diabetes Mellitus. Vol. 51, REVIEW ARTICLE 263 Acta Med Indones-Indones J Intern Med •. 2019.
7. Patel K, Horak H, Tiryaki E. Diabetic neuropathies. Muscle and Nerve. 2021 Jan

1;63(1):22–30.

8. Parkman HP, Wilson LA, Farrugia G, Koch KL, Hasler WL, Nguyen LA, et al. Delayed gastric emptying associates with diabetic complications in diabetic patients with symptoms of gastroparesis. *American Journal of Gastroenterology*. 2019;114(11):1778–94.
9. Agochukwu-Mmonu N, Pop-Busui R, Wessells H, Sarma A v. Autonomic neuropathy and urologic complications in diabetes. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2020 Dec 1;229.
10. Shen S, Xu J, Lamm V, Vachaparambil CT, Chen H, Cai Q. Diabetic Gastroparesis and Nondiabetic Gastroparesis. Vol. 29, *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 15–25.
11. Camilleri M. Gastrointestinal motility disorders in neurologic disease. Vol. 131, *Journal of Clinical Investigation*. American Society for Clinical Investigation; 2021.
12. Andrews CN, Woo M, Buresi M, Curley M, Gupta M, Tack J, et al. Prucalopride in diabetic and connective tissue disease-related gastroparesis: Randomized placebo-controlled crossover pilot trial. *Neurogastroenterology and Motility*. 2021 Jan 1;33(1).
13. Zhang D, Rollo BN, Nagy N, Stamp L, Newgreen DF. The enteric neural crest progressively loses capacity to form enteric nervous system. *Developmental Biology*. 2019 Feb 1;446(1):34–42.
14. Abell TL, Kedar A, Stocker A, Beatty K, McElmurray L, Hughes M, et al. Pathophysiology of Gastroparesis Syndromes Includes Anatomic and Physiologic Abnormalities. *Digestive Diseases and Sciences*. 2021 Apr 1;66(4):1127–41.
15. Jalleh R, Marathe CS, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Diabetic Gastroparesis and Glycaemic Control. Vol. 19, *Current Diabetes Reports*. Springer; 2019.
16. Wu X, Yang Z, Li Z, Yang L, Wang X, Wang C, et al. Increased expression of hypoxia inducible factor-1 alpha and vascular endothelial growth factor is associated with diabetic gastroparesis. *BMC Gastroenterology*. 2020 Jul 10;20(1).
17. Navas CM, Patel NK, Lacy BE. Symptomatic Management of Gastroparesis. Vol. 29, *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 55–70.
18. Ye Y, Jiang B, Manne S, Moses PL, Almansa C, Bennett D, et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United

- Kingdom. *Gut*. 2021 Apr 1;70(4):644–53.
19. Du Y, Neng Q, Li Y, Kang Y, Guo L, Huang X, et al. Gastrointestinal Autonomic Neuropathy Exacerbates Gut Microbiota Dysbiosis in Adult Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022 Feb 8;11.
  20. Tendulkar P, Kant R, Rana S, Yadav P, Mirza AA, Agarwal D. Efficacy of Pro-Kinetic Agents in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Gastroparesis Using Lactulose Hydrogen Breath Testing: A Randomized Trial. *Cureus*. 2022 Jan 6.
  21. Asha MZ, Khalil SFH. Pharmacological approaches to diabetic gastroparesis: A systematic review of randomised clinical trials. Vol. 19, Sultan Qaboos University Medical Journal. Sultan Qaboos University; 2019. p. e291–304.
  22. Moshiree B, Potter M, Talley NJ. Epidemiology and Pathophysiology of Gastroparesis. Vol. 29, *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 1–14.
  23. Kichloo A, Dahiya DS, Wani F, Edigin E, Singh J, Albosta M, et al. Diabetic and Non-Diabetic Gastroparesis: A Retrospective Comparative Outcome Study from the Nationwide Inpatient Sample. *Gastroenterology Research*. 2021;14(1):21–30.
  24. Young CF, Moussa M, Shubrook JH. Diabetic Gastroparesis: A Review. Vol. 33, *Diabetes Spectrum*. American Diabetes Association Inc.; 2020. p. 290–7.
  25. Syed AR, Wolfe MM, Calles-Escandon J. Epidemiology and Diagnosis of Gastroparesis in the United States: A Population-based Study. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2020 Jan 1;54(1):50–4.
  26. Concepción Zavaleta MJ, González Yovera JG, Moreno Marreros DM, Rafael Robles L del P, Palomino Taype KR, Soto Gálvez KN, et al. Diabetic gastroenteropathy: An underdiagnosed complication. *World Journal of Diabetes*. 2021 Jun 15;12(6):794–809.
  27. Espinales-Casanova L, Toapanta-Pullutasig I, Mera-Flores RR, Mera-Flores IP, Sanchez-Medranda JA. Neuropatía Autonómica Cardiovascular Diabética. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2022;20(2).
  28. Amjad W, Qureshi W, Singh RR, Richter S. Nutritional deficiencies and predictors of mortality in diabetic nondiabetic gastroparesis. *Annals of Gastroenterology*. 2021 Nov 21;34(6):788–95.
  29. Shakhathreh M, Jehangir A, Malik Z, Parkman HP. Metoclopramide for the treatment of diabetic gastroparesis. *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*. 2019

Aug 3;13(8):711–21.

30. Lai CH, Yeh YC, Chen YY. Metoclopramide as a prokinetic agent for diabetic gastroparesis: revisiting the risk of Parkinsonism. *Therapeutic Advances in Drug Safety*. 2019 Jan; 10:204209861985400.
31. Hong SW, Chun J, Kim J, Lee J, Lee HJ, Chung H, et al. Efficacy and safety of ghrelin agonists in patients with diabetic gastroparesis: A systematic review and meta-analysis. *Gut and Liver*. 2020 Sep 1;14(5):589–600.
32. Carlin JL, Lieberman VR, Dahal A, Keefe MS, Xiao C, Birznieks G, et al. Efficacy and Safety of Tradipitant in Patients with Diabetic and Idiopathic Gastroparesis in a Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Gastroenterology*. 2021 Jan 1;160(1):76-87. e4.
33. Wu KL, Chiu YC, Yao CC, Tsai CE, Hu ML, Kuo CM, et al. Effect of extracorporeal low-energy shock wave on diabetic gastroparesis in a rat model. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*. 2019 Apr 1;34(4):720–7.
34. Kim D, Gedney R, Allen S, Zlomke H, Winter E, Craver J, et al. Does etiology of gastroparesis determine clinical outcomes in gastric electrical stimulation treatment of gastroparesis? *Surgical Endoscopy*. 2021 Aug 1;35(8):4550–4.

### **Conflicto de intereses**

Las autoras declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometan la publicación del presente artículo.

### **Declaración de contribución de los autores**

KCCC y SCM concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos.

KCCC Y SCM diseñaron el primer borrador, SCM supervisó y corrigió el primer borrador y manuscrito final.

KCCC Y SCM aprobaron el manuscrito final.

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



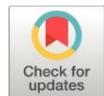
#### Indexaciones



## Caracterización de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo – Ecuador, durante 2018-2019

*Characterization of keratoconus at Dr. Emigdio Navia Ophthalmology Center, Portoviejo - Ecuador, during 2018-2019*

- <sup>1</sup> Jairo Enrique Vincés Chancay  <https://orcid.org/0000-0003-1864-267X>  
Maestría de Investigación en Optometría, Universidad de Técnica de Manabí, Portoviejo, Ecuador.  
[jairo.vinces@utm.edu.ec](mailto:jairo.vinces@utm.edu.ec)
- <sup>2</sup> Andrea Villegas Terán  <https://orcid.org/0000-0002-9281-4102>  
Maestría de Investigación en Optometría, Universidad de Técnica de Manabí, Portoviejo, Ecuador.  
[andrea.villegas@utm.edu.ec](mailto:andrea.villegas@utm.edu.ec)
- <sup>3</sup> Emigdio Navia Cedeño  <https://orcid.org/0000-0002-8643-2028>  
Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo, Ecuador.  
[e\\_navia@hotmail.com](mailto:e_navia@hotmail.com)



### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

**Enviado:** 05/06/2022

**Revisado:** 07/07/2022

**Aceptado:** 01/08/2022

**Publicado:** 05/08/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2262>

Cítese:

Vincés Chancay, J. E., Villegas Terán, A., & Navia Cedeño, E. (2022). Caracterización de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo – Ecuador, durante 2018-2019. Anatomía Digital, 5(3.2), 46-59. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2262>



**ANATOMÍA DIGITAL**, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>  
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

**Palabras claves:**

Queratocono, córnea, topografía corneal, datos queratométricos, historias clínicas.

**Keywords:**

keratoconus, cornea, corneal topography, keratometric data, medical records

**Resumen**

**Introducción:** El queratocono tiene una prevalencia de 54.5 por 100.000 personas, esta cifra varía según el lugar geográfico. El queratocono es una alteración corneal que produce distorsiones significativas en la visión. No existen datos sobre la presencia de esta enfermedad a nivel local, ni hay estudios que indiquen las características poblacionales de las personas que lo padecen.

**Objetivos:** Determinar las características de los pacientes con queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia de la ciudad de Portoviejo. **Metodología:** Estudio descriptivo-retrospectivo, empleando como instrumento la recolección de datos en las topografías corneales e historias clínicas de los pacientes atendidos en el centro. **Resultados:** Se analizó una población de 4527 pacientes, durante el periodo 2018 y 2019. En el año 2018 se identificaron solo 5 pacientes con diagnóstico de queratocono, de los cuales 4 eran del género masculino y 1 del género femenino, entre 10-75 años; en el año 2019, 7 pacientes presentaron diagnóstico de queratocono, 5 masculinos y 2 femenino, entre 5 a 39 años. Los pacientes con diagnóstico de queratocono, mostraron uno de los síntomas más comunes referidos para esta patología, la visión borrosa. En el año 2018, los valores queratométricos de K son muy cercanos entre ellos ( $CV < 10$ ) para todos los pacientes, lo que indica que en su mayoría estos pacientes tienen aproximadamente el mismo progreso de la enfermedad. Mientras que, en el 2019, estos valores muestran un  $CV > 10\%$ , lo que permite sugerir que esos queratoconos provienen de diversas fuentes y poseen diferentes estadios. **Conclusiones:** Según la literatura, el grado de queratocono en los pacientes diagnosticados en el año 2018 corresponden a los estadios 1, 2 y 3, mientras que, en el 2019, según los datos queratométricos se observan pacientes con queratoconos hasta el estadio 4.

**Abstract**

**Introduction:** Keratoconus has a prevalence of 54.5 per 100,000 people, this figure varies by geographic location. Keratoconus is a corneal alteration that produces significant distortions in vision. There are no data on the presence of this disease at a local level, nor are there studies that indicate the population characteristics of the people who suffer from it. **Objectives:** To determine the

---

characteristics of patients with keratoconus at the Dr. Emigdio Navia Ophthalmologic Center in the Portoviejo's city. **Methodology:** Descriptive-retrospective study, using as an instrument the collection of data in corneal topographies and clinical histories of patients treated at the center. **Results:** A population of 4527 patients was analyzed during 2018 and 2019. In 2018, only 5 patients with a keratoconus' diagnosis were identified, 4 were male and 1 female, between 10-75 years old; in 2019, 7 patients showed a keratoconus' diagnosis, 5 male and 2 female, between 5-39 years old. Patients with a diagnosis of keratoconus, showed one of the most common pathologies's symptoms referred, blurred vision. In 2018, the keratometric K values are very close to each other ( $CV < 10$ ) for all patients, indicating that mostly these patients have approximately the same disease progression. While, in 2019, these values show a  $CV > 10\%$ , which allows suggesting that keratoconus come from different sources and possess different stages. **Conclusions:** According to the literature, the degree of keratoconus in patients diagnosed in 2018 correspond to stages 1, 2 and 3, while, in 2019, according to keratometric data, patients with keratoconus up to stage 4 are observed.

---

## Introducción

La córnea es un tejido del globo ocular que se localiza en la parte anterior del ojo, es transparente y avascular. Tiene la responsabilidad de contribuir en la potencia refractiva del ojo, así como también es uno de los tejidos del cuerpo humano con mayor densidad nerviosa. La córnea es una lente cóncava – convexa que tiene contacto con la película lagrimal y el humor acuoso (1-4).

Como contexto del problema, se debe destacar que el queratocono es una alteración multifactorial de la córnea, donde la estructura corneal sufre una ectasia progresiva y asimétrica, anormalmente delgada en el centro y se protruye hacia adelante, afectando la agudeza visual, normalmente de forma bilateral, aunque involucra el centro y el ápice del cono normalmente se encuentra debajo del eje visual, lo que origina un astigmatismo miópico irregular (5-9).

La prevalencia de queratocono, considerando los estudios de topografía corneal-elevación, se estima que podría llegar a 1:200 habitantes. Esta patología es frecuente en regiones con alta irradiación solar, siendo 4 veces más frecuente en asiáticos que en caucásicos. Hasta ahora no se han encontrado diferencias significativas en la evaluación entre ambos géneros (9).

Las estimaciones acerca de la frecuencia del queratocono varían de manera muy amplia, hay investigaciones que lo establecen entre 50 y 230 por cada 100,000, mientras otros investigadores muestran frecuencias bajas de esta patología. El queratocono se presenta en personas de todas las razas y normalmente es bilateral, aunque en diferentes estudios se encuentra una incidencia de forma unilateral de 14.3% (10-11).

La patología es frecuente de manera significativa en adolescentes y adultos jóvenes hasta la cuarta década de vida entre aproximadamente 12 – 35 años, durante la cual, la enfermedad puede progresar o detenerse (5-7,12). Diferentes revisiones bibliográficas atribuyen que el adelgazamiento de la córnea en el queratocono se debe a la degradación de colágeno por el desequilibrio en la cantidad de enzimas proteolíticas e inhibidores enzimáticos presentes en la película lagrimal, también proponen que el colágeno no se pierde, simplemente se redistribuye internamente en la córnea por el deslizamiento entre las laminillas (12-15).

Varios estudios identifican al factor hereditario como mayor factor de riesgo del queratocono. Patologías o síndromes sistémicos anexos, también son una posible causa de esta patología: Síndrome de Marfan, Síndrome de Down, Amaurosis congénita de Leber, Síndrome de Turner, entre otros (16,17).

En estadio temprano, los pacientes con queratocono pueden mostrar signos de cambios fibriales de la capa de Bowman, astigmatismo irregular leve y disminución del grosor corneal en el centro. Al realizar retinoscopia, el signo frecuente son las sombras en tijeras. En esta etapa el queratocono podría incluso ser asintomático, a medida que avanza la alteración se limita a disminución de la agudeza visual por el defecto refractivo presente, en donde el paciente no mejora en su visión corregida (16,18).

A medida que progresa la enfermedad, la elevación y adelgazamiento corneal empeora, con una cantidad significativa de astigmatismo irregular que se desarrolla en la mayoría de los pacientes (19). El queratocono avanzado incluye una reflexión cónica sobre el lado nasal de la córnea cuando se incide una luz desde el lado temporal de la córnea, lo cual se define como signo de Rizutti. Cuando se sostiene el párpado superior, y el paciente observa hacia abajo se forma el signo de Munson, en donde la córnea elevada causa una protuberancia en el párpado inferior. En la periferia media se pueden observar los anillos de hierro, conocidos como los anillos de Fleischer, causado por el depósito de hemosiderina en el fondo del epitelio y la capa de Bowman en la porción más basal del

cono. La presencia del hidops, la ruptura de la membrana de Descemet y las opacidades corneales profundas, son ocasionados por microtraumas constantes al frotarse los ojos, lo que constituye un factor de riesgo para leucoma, principal causa de trasplante corneal. Las estrías verticales muy finas conocidas como las líneas de Vogt, son otro signo de esta patología (18,20).

El queratocono confirmado casi nunca logra niveles óptimos de agudeza visual con anteojos dada la imposibilidad de corregir la irregularidad astigmática, y la mejor agudeza visual suele lograrse con la adaptación de lentes de contacto RGP o esclerales como dispositivos que regularizan la superficie corneal. Independientemente del grado de compromiso corneal, la excentricidad de la ectasia condiciona la agudeza visual: una ectasia pequeña circunscrita al eje visual afecta considerablemente la visión, mientras que una extensa sobre la media periférica o periferia corneal puede pasar desapercibida e incluso cursar con visión normal (1,2).

La topografía corneal computarizada es una técnica avanzada para formar mapas de la superficie corneal anterior. Una cámara de video en tiempo real registra los anillos queratoscópicos concéntricos reflejados en la córnea. La computadora digitaliza los datos correspondientes a miles de localizaciones en la superficie de la córnea y despliega los datos en un mapa codificado por colores. Esto permite cuantificar y analizar diminutos cambios en la forma y el poder de refracción de toda la córnea, cambios que pueden haber sido inducidos por enfermedad o cirugía (21). Esta prueba es la más importante para el diagnóstico y evolución del queratocono.

Los pacientes con diagnóstico de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, permiten establecer el número de pacientes que padecen de esta patología en esta zona de Ecuador, así como hallar las características clínicas que dan lugar a este diagnóstico. El desarrollo de esta investigación se justifica porque a través de ella se puede estimar la frecuencia de queratocono en la región de la costa ecuatoriana, por ser este uno de los centros oftalmológicos con mayor recurrencia de la provincia de Manabí.

El propósito de esta investigación es caracterizar a los pacientes con diagnóstico de queratocono en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia de la ciudad de Portoviejo, realizando una evaluación de sus historias clínicas y topografías corneales en el periodo 2018-2019.

### Metodología

La presente investigación es de tipo observacional-descriptivo, de corte retrospectivo, en donde se analizaron datos que corresponden al periodo 2018 y 2019.

Esta investigación se desarrolló en la provincia de Manabí, Ecuador, ya que los instrumentos de recolección de datos revisados y analizados corresponden a los pacientes del Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia en la ciudad de Portoviejo.

La población correspondió a 4547 pacientes atendidos en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, durante el periodo 2018-2019. Los pacientes a los que se les realizó una topografía corneal anterior fueron 56, de los cuales 12 pacientes obtuvieron un diagnóstico de queratocono en los años evaluados, lo cual representa la muestra de estudio.

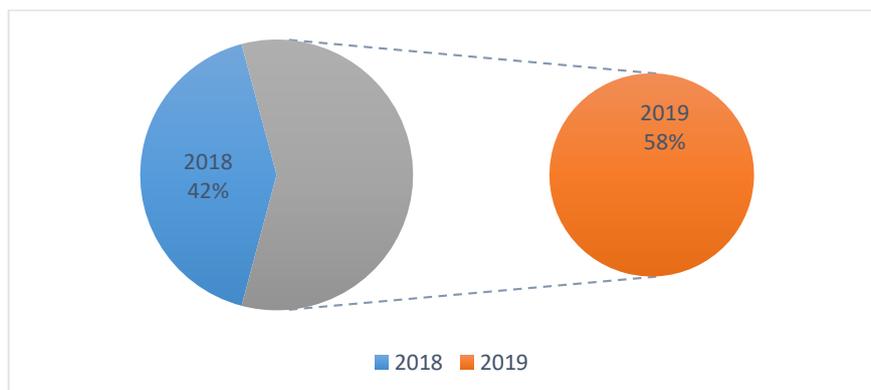
El proceso de la recolección de la información se realizó a través de la revisión de topografías corneales e historias clínicas de los pacientes atendidos en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia en la ciudad de Portoviejo, Manabí-Ecuador, en el periodo mencionado. Para acceder a dicha información, los investigadores cursaron una carta de solicitud al Gerente del Centro Oftalmológico, quien autorizó la revisión de cada fuente de información de datos. Los autores declaran no tener conflicto de interés de ningún tipo con esta investigación.

### Resultados y discusión

El presente estudio presenta los resultados relacionados con los pacientes con queratocono valorados en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, en Portoviejo-Ecuador, en el periodo 2018-2019. La Figura 1 muestra que, de los 4547 pacientes en total atendidos durante los años 2018 y 2019, el 42% (1897 pacientes) pertenecen al año 2018 y un 58% (2650 pacientes) al año 2019.

**Figura 1.**

Porcentaje de pacientes atendidos en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, en los años 2018 y 2019.



Los pacientes que asistieron al centro oftalmológico en el año 2018, y que presentaron el diagnóstico de queratocono fueron 5 (0.26%) pacientes. Similar comportamiento se

consiguió en el año 2019, del total de pacientes atendidos en el centro oftalmológico, solo 7 (0.26%) pacientes presentaron diagnóstico de queratocono.

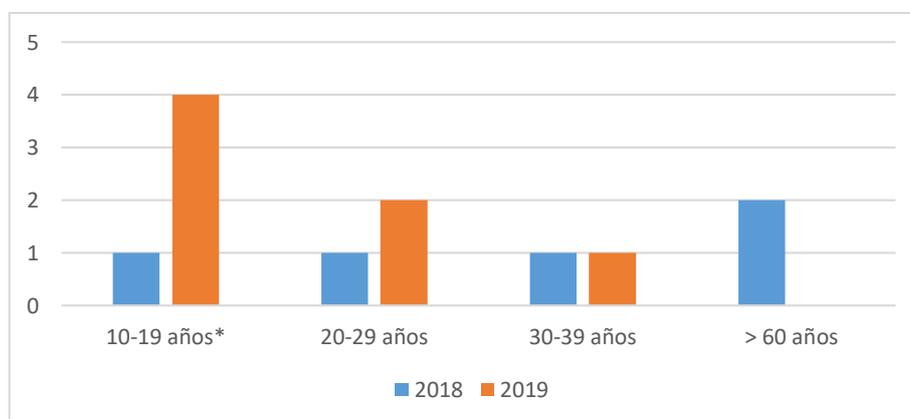
Al comparar estos resultados con un estudio realizado por la Universidad de las Américas en la ciudad de Quito, durante el 2015 y 2016, se resalta que se encontraron más casos de queratoconos en la Sierra ya que se diagnosticaron 188 pacientes con la patología (22). Este reporte apoya el conocimiento popular que establece que los casos de queratoconos abundan en la Sierra de Ecuador, más que en la Costa.

Los 12 pacientes con diagnóstico de queratocono correspondiente a los años 2018 y 2019, proceden de lugares de residencia tales como: Manta (2 pacientes), Portoviejo (9 pacientes) y Puerto López (1 paciente).

En cuanto a la diferencia de género que padece la patología, en el año 2018, de los 5 pacientes con diagnóstico de queratocono, 4 fueron masculinos y solo 1 femenino. En el año 2019, de los 7 pacientes con diagnóstico de queratocono, 5 fueron masculinos y 2 femeninos. Se notó una mayor frecuencia de hombres afectados, esto tiene relación con el estudio realizado por la Universidad de Cuenca, en la ciudad de Cuenca, en el periodo 2011 - 2017, donde un total de 1032 pacientes fueron diagnosticados y tratados de queratocono, de los cuales 588 fueron de género masculino y 444 pacientes de género femenino (22).

**Figura 2.**

Distribución de edades entre los pacientes que se atendieron en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, periodo 2018-2019.



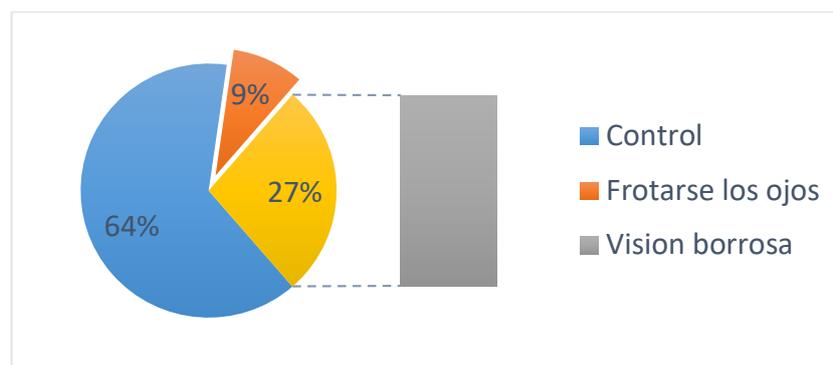
\*para el año 2019 este rango es de 5-19 años

Como se observa en la figura 2, de los 5 pacientes diagnosticados en el año 2018 con queratocono, 3 pacientes poseen edades entre los 10 a 39 años y 2 pertenecen a los de la tercera edad; mientras que, en el año 2019, los 7 pacientes con diagnóstico se encuentran en un rango de edad 5 – 39 años.

La figura 3 muestra la clasificación de los motivos de consulta para los pacientes con queratocono, y se puede observar que la mayoría (64%) asistieron al centro oftalmológico por control, el 27% por visión borrosa y el restante (9%) refirieron presentar molestias por el constante frotamiento ocular.

**Figura 3.**

Motivo de consulta para los pacientes con queratocono del Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, período 2018-2019.



Según el estudio realizado en la Sierra, el 68% de la población de estudio tuvo como motivo de consulta la visión borrosa (22), lo que apoya el resultado encontrado en el presente trabajo.

La siguiente tabla muestra los datos queratométricos de los pacientes del Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, en el periodo de trabajo.

**Tabla 1.**

Datos queratométricos de los pacientes valorados en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, Portoviejo, en el periodo 2018-2019.

Año	2018				2019			
	OD		OI		OD		OI	
	K1	K2	K1	K2	K1	K2	K1	K2
1	-	-	43,67	49,38	43,72	46,08	46,35	49,55
2	43,36	50,03	43,35	50,81	-	-	45,60	47,77
3	42,33	44,70	-	-	43,17	46,23	-	-
4	49,51	54,58	47,14	51,92	38,02	44,82	38,00	44,33
5	44,41	49,81	44,56	50,52	-	-	55,12	65,05
6	-	-	-	-	63,69	70,28	54,65	70,35
7	-	-	-	-	45,73	47,98	46,55	47,85
Promedio	44,90	49,78	44,68	50,65	46,86	51,06	47,70	54,15
DE	3,19	4,04	1,72	1,04	9,82	10,79	6,40	10,76
CV	7,10	8,11	3,84	2,06	20,97	21,14	13,42	19,88

Promedio =  $\Sigma(K_n)/n$ ; DE: desviación estándar; CV: coeficiente de variación

En el año 2018, el promedio de la K más curva en OD fue de 49,78 y en el OI fue de 50,65. Sin embargo, en el año 2019 el promedio de la K más curva en el OD fue de 51,06 y en el OI fue de 54,15. Los valores de DE y de CV permiten interpretar de forma estadística las queratometrías: valores altos de DE y de CV ( $>10$ ) indican que el promedio está disperso entre valores distantes unos de los otros, lo que evidencia valores de datos queratométricos diferentes, proponiendo orígenes y estadios de la patología muy particulares para cada paciente.

En la tabla 1 se observa que, en el año 2018, los valores de K son muy cercanos entre ellos ( $CV < 10$ ) en todos los pacientes, lo que indica que en su mayoría estos pacientes tienen aproximadamente el mismo progreso de la enfermedad. En el siguiente año se observa un comportamiento diferente, las desviaciones estándar y los coeficientes de variación muestran que existen valores de K que se alejan unos de otros, lo que permite establecer que los estadios de la patología son distintos para cada paciente valorado. En el año 2019 todos los valores de CV sobrepasan el 10% de variación, lo que demuestra estadísticamente una diferencia apreciable entre los datos queratométricos a causa, probablemente, de los estadios particulares de la patología en cada paciente.

Según la clasificación de Amsler Krumeich, si se encuentran queratometrías mayores de 45,00 dioptrías, se puede categorizar esta patología en estadios. Por lo tanto, esta clasificación establece que los valores queratométricos menores a 48 Dp corresponden al estadio 1 de queratocono; valores menores a 53 Dp corresponden al estadio 2; valores mayores a 53 Dp corresponden al estadio 3 y valores queratométricos mayores a 55 Dp corresponden al estadio 4 de queratocono (23). De esta forma, se puede concluir que el grado de queratocono en los pacientes diagnosticados en el año 2018 corresponden a los estadios 1, 2 y 3, mientras que, en el 2019, según los datos queratométricos se observan pacientes con queratoconos de todos los estadios, hasta el 4.

### Conclusiones

- En este estudio de caracterización de pacientes con queratocono, se evaluaron pacientes de la Costa de Ecuador pertenecientes a ciudades de la provincia de Manabí. El grupo con mayor afectación de la patología se encontró entre los 5 a 39 años de edad. En cuanto al género, se encontró que el masculino es el de mayor frecuencia, tal como lo afirma la literatura.
- Es importante reconocer que los pacientes con diagnóstico de queratocono, evaluados en el Centro Oftalmológico Dr. Emigdio Navia, presentaron uno de los síntomas más comunes referidos en la bibliografía, la visión borrosa.
- En el año 2018, los valores queratométricos de K son muy cercanos entre ellos (presentan un  $CV < 10$ ), lo que permite estimar que estos pacientes tienen aproximadamente el mismo progreso de la enfermedad. En el siguiente año, 2019,

se observa un comportamiento diferente, las desviaciones estándar y los coeficientes de variación muestran que existen valores de K que se alejan del promedio ( $CV > 10\%$ ), lo que permite establecer que los estadios del queratocono son distintos para cada paciente diagnosticado, requiriendo mayor atención y diligencia en cuanto al tratamiento a aplicar. El grado de queratocono en los pacientes diagnosticados en el año 2018 corresponden a los estadios 1, 2 y 3, mientras que, en el 2019, según los datos queratométricos se observan pacientes con queratoconos hasta el estadio 4.

- Es de suma importancia que los profesionales en salud visual reconozcan la fisiopatología del queratocono, para así realizar un adecuado manejo clínico, tanto al momento de llenar la anamnesis del paciente como al evaluar la superficie ocular. Algo importante que se experimentó en el presente estudio, es que no fue posible realizar una clasificación de los queratoconos valorados en los pacientes, debido a no contar con información suficiente en las historias clínicas. Por tanto, es imprescindible realizar un llenado completo de información en las historias que permitan una posterior evaluación de los casos.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en la investigación en relación con el artículo presentado.

### Declaración de contribución de los autores

El artículo deberá acompañarse de una nota (Carta), que exprese la contribución de cada autor al estudio realizado.

Jairo Vinces Chancay: Realizó el análisis de los registros topográficos y clínicos, así como el desarrollo de artículo científico.

Andrea Villegas Terán: Realizó la revisión del análisis estadístico y sirvió de guía en el desarrollo del artículo científico.

Emigdio Navia Cedeño: Realizó todas las pruebas topográficas y la atención a los pacientes en los años 2018-2019, empleados como tiempo de muestreo

### Referencias bibliográficas

1. Sergio Mario García. Lentes de Contacto Teoría y Práctica. Primera edición. Colombia. Ediciones Unisalle. 2017
2. Brad Bowling. Kanski Oftalmología Clínica. Octava edición. España. Elsevier. 2017

3. Florencia Toledo, Paula Fraccia y Luis Liberatore. Manual práctico: Optometría Clínica. Universidad de la Plata. Argentina. página 75, editorial de la UNLP – Capítulo 5. Disponible en: [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/94015/Documento\\_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1#page=75](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/94015/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1#page=75)
4. Samuel Boyd. Distrofias y Degeneraciones Corneales. Primera edición. Panamá. Jaypee – Highlights. 2012
5. Young Min Park, Ho Yoon Kim, Jong Soo Lee. Comparison of 2 different methods of transepithelial corneal collagen cross-linking: analysis of corneal histology and hysteresis. South Korea. 2017. Disponible en: [https://journals.lww.com/corneajrnl/Abstract/2017/07000/Comparison\\_of\\_2\\_Different\\_Methods\\_of.18.aspx](https://journals.lww.com/corneajrnl/Abstract/2017/07000/Comparison_of_2_Different_Methods_of.18.aspx)
6. Sánchez VLS, Álvarez MPR, Benavides BPA, Sánchez SHR, Zambrano JDR. El queratocono, su diagnóstico y manejo. Una revisión bibliográfica. Enferm Inv (Ambato). 2018; 3(Sup.1): 1-8
7. Catalina Ionescu, Catalina Gabriela Corbu, Cristina Tanase, Christian Jonescu. Inflammatory biomarkers profile as microenvironmental expression in keratoconus. Rumania. 2016. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27563164/>
8. Benitez Maria del Carmen, Dorta Niurka Lopez, Diaz Taimi Cardenas, Almaguer Michel Guerra, Martinez Justo Luis, Castillo Perez Alexeide. Topoaberrometria en pacientes con queratocono. La Habana, Cuba. 2019. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcuboft/rco-2019/rco192g.pdf>
9. Castro Cardenas Karyna, Rodolfo Puentes Exposito, Zayas Ribalta, Diaz Diaz, Pita Aleman Niurka, Vega Caceres Katia. Características clinico-epidemiológicas del queratocono en la edad pediátrica. Cuba. 2018. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/917/1258>
10. Pineda, R. Corneal transplantation in the developing world lessons learned and meeting the challenge. Cornea [Internet] 2015 [Citado Septiembre 20 2020]; 34 (10): S35-S40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26266438>
11. World Health Organization (WHO). Visual impairment and blindness. 2019. [Citado Septiembre 23 2020]. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
12. Blanca Rosa Barrera Garcel, Alina Torres Arafet, Jose Angel Somoza, Ernesto Marrero Rodríguez, Osmar Sanchez. Algunas consideraciones actuales sobre las úlceras corneales. Hospital General Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso. Cuba.

- Medisan. 2012. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisan/mds-2012/mds1211p.pdf>
13. Carlos de la Torre – González, Ariadna García – Castro, Carmen Pérez – Julca. Aspectos anatómicos, clínicos y quirúrgicos de la córnea posterior. Revista Mexicana de Oftalmología. México. 2018. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2018/rmo185b.pdf>
  14. Chaerkady R, Shao R, Scott SG, et al. The keratoconus corneal proteome: loss of epithelial integrity and stromal degeneration. J Proteomics. 2013;87:122e31. Revisado en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1874391913002649>
  15. Kenney CM, Brown DJ. The cascade hypothesis of keratoconus. Cont Lens Anterior Eye. 2003;26:139e46.
  16. Rabinowitz YS. Keratoconus. Surv Ophthalmol. 1998; 42: 297e319
  17. Romero-Jimenez M, Santodomingo-Rubido J, Wolffsohn JS. Keratoconus: a review. Cont Lens Anterior Eye. 2010;33:157e66. Revisado en: <https://doi.org/10.1016/j.clae.2010.04.006>
  18. Morishige N, Wahlert A, Kenney M, et al. Second harmonic imaging microscopy of normal and keratoconus cornea. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;48(3):1087e94. Revisado en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17325150/>
  19. Polack FM. Contributions of electron microscopy to the study of corneal pathology. Surv Ophthalmol. 1976;20:375e414. Revisado en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/779087/>
  20. Bron AJ. Keratoconus. Cornea. 1988;7(3):163e9. Revisado en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3048880/>
  21. Vaughan, Asbury. Oftalmología General. 18 ed. México, D.F: McGraw-Hill interamericana editores, S.A. de C.V; 2012.
  22. Nicole Mansfield Rojas, Wilson Orlando Chicaiza. El queratocono en pacientes de una institución privada de la ciudad de Quito, Ecuador en el periodo de enero de 2015 a octubre de 2016. [internet]. Quito, Ecuador: Universidad de las Américas; 2016. [citado: 2021, septiembre] 87 Pp. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/7299/1/UDLA-EC-TMC-2017-02.pdf>

23. Ernesto Ortega Pacific. Corrección del queratocono con microlentes de alta excentricidad. Cuba. 2018. [citado: 2022, mayo]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v31n4/a07\\_669.pdf](http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v31n4/a07_669.pdf)



El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



#### Indexaciones

