

# REVISTA MEDICA SINERGIA

*Publicación Medica Mensual*

ISSN: 2215-4523

## ARTICULOS



- Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA)
- Rinosinusitis aguda en niños
- Urticaria y angioedema crónico
- Vulvodinia

**SOMEA**

*SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA*



## COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán  
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias  
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos  
Facultad de Tecnología Médica, especialista  
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.  
Universidad Nacional Villareal. Hospital de  
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio  
Telefónica del Perú, especialista en  
Telecomunicaciones. Universidad Nacional  
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

## COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio  
Especialista en Neumología Universidad  
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín  
Especialista Cirugía General. Universidad San  
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro  
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López  
Especialista Medicina Interna  
Universidad Nacional Villareal  
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -  
EsSalud. Lima- Perú

## GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia  
Universidad de Iberoamérica  
Costa Rica – San José

### Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

Administración y Dirección:  
50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

### Departamento de edición:

Entidad editora:

**SOMEA**

*SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA*  
50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
[Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com)

**Nota:** Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

# REVISTA MEDICA

## SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: MAYO 2016  
Volumen:1 – Numero:5  
Nombre de editorial: Editorial Esculapio  
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 27165548  
E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

# AUTORES

Kenneth Bermúdez Salas

Médico General. Universidad de Iberoamérica .San José -Costa Rica

Piero Frugone Roca

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Cristine Clausen Oreamuno

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Nohelia Zeledon Rojas

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

**Nota:** Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

# MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA)

(AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING - ABPM)

\* Kenneth Bermudez Salas

## RESUMEN

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) el paciente utiliza un monitor sujetado al cinturón o a un lado del cuerpo, y a éste se le conecta el esfigmomanómetro en el brazo. El paciente recibe instrucciones de mantener el brazo sin movimiento mientras toma la presión arterial. El monitor típicamente se ajusta para tomas cada 30 minutos durante el día y la noche.

El valor clínico de los resultados deriva de la información obtenida que permite una verdadera estimación de la presión arterial media, conocimiento de la variabilidad diurna y nocturna, un mejor diagnóstico, ajuste terapéutico; en función a la representación individual de cada paciente.

## DESCRIPTORES

MAPA, esfigmomanómetro, hipertensión arterial, antihipertensivos, preeclampsia

## SUMMARY:

Ambulatory blood pressure monitoring the patient uses a monitor attached to the belt or to one side of the body, and it is connected to the sphygmomanometer in the arm. The patient is instructed to maintain the arm motionless while taking blood pressure. The monitor is typically set to take every 30 minutes during the day and night.

The clinical value of the results derived from information obtained that allows a true estimate of mean arterial pressure, knowledge of day and night variability, better diagnostic, therapeutic setting; according to individual representation of each patient.

## KEYWORDS

ABPM ,sphygmomanometer, blood pressure, antihypertensive, preeclampsia

\*Médico General.  
Universidad de Iberoamérica  
(UNIBE). San José -Costa  
Rica

## INTRODUCCION

A pesar de los grandes avances en la medicina actual, a nivel mundial y hasta la fecha continuamos con el mismo método de toma de presión arterial para diagnóstico y

terapia que fue introducido desde el siglo XIX. Este método tradicional se basa en la técnica de toma auscultaría de forma repetida en la consulta médica. Es factible preguntarse por qué la mayor fuente de información que existe hoy en día con relación a la hipertensión arterial y sus

riesgos asociados, deriva de un método que más allá de su beneficio en estudios poblacionales, ha demostrado tener importantes limitaciones en cuanto a la estimación del riesgo cardiovascular real de cada paciente, debido a factores como una técnica inadecuada por parte del observador y la gran variabilidad de presentaciones acorde a la entidad clínica que se presenta.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial, descrito hace más de 40 años, se destaca hoy en día como un método indispensable de evaluación clínica, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial para una mejor estimación de riesgo e intervención tanto a escala poblacional como individual de cada paciente.

## **METODO DE MONITOREO AMBULATORIO Y UTILIDAD CLÍNICA**

En la actualidad los dispositivos disponibles para monitoreo ambulatorio de presión arterial además de contar con la ventaja de ser compactos y totalmente automáticos, son de alta precisión y eficacia, siendo capaces de grabar lecturas durante más de 24 horas con mínima o nula interrupción en la vida cotidiana del paciente.

El paciente utiliza el monitor sujetado al cinturón o a un lado de su cuerpo, y a éste se le conecta el esfigmomanómetro de forma habitual en el brazo. El paciente recibe instrucciones de mantener el brazo sin movimiento mientras la toma está en proceso, además de evitar actividad física excesiva durante la totalidad del monitoreo. El monitor típicamente se ajusta para tomas cada 30 minutos durante el día y la noche. El valor clínico de los resultados deriva de la información obtenida que permite una verdadera estimación de la presión arterial media, conocimiento de la

variabilidad diurna y nocturna, así como un mejor diagnóstico, empleo o ajuste terapéutico, en función a la representación individual de cada paciente. Entre la gran cantidad de patologías y condiciones asociadas específicas con evidencia diagnóstica y terapéutica en la actualidad, se destaca la habilidad de detectar la presencia de variabilidad nocturna y su relación a fármacos, hipertensión resistente al tratamiento, hipertensión de "bata blanca", hipertensión enmascarada, hipotensión postural, y una mejor evaluación de riesgo particularmente en pacientes embarazadas.

## **VARIABILIDAD NOCTURNA Y SU RELACION A FARMACOS**

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial permite una identificación eficaz de la hipotensión inducida por fármacos, especialmente en asociación al descenso de la presión arterial postprandial (fenómeno de particular importancia en los adultos mayores) y la asociada al descenso fisiológico nocturno. El descenso de la presión arterial nocturna es un fenómeno fisiológico en el cual la presión alcanza un nadir durante las primeras horas de sueño (descenso normal de 10-20%), con un posterior aumento en las horas de la mañana que coincide con el despertar. Algunas personas independientemente de si son normo o hipertensas, muestran una disminución en el descenso de la presión nocturna (menos del 10 %), vinculada en múltiples estudios a un mayor riesgo cardiovascular, previamente no medible por método convencional y que por medio del monitoreo ambulatorio muestra ser un factor de riesgo más importante que la presión diurna. A los pacientes que no demuestran este descenso fisiológico se les

ha denominado *dippers*. Estudios como el MAPEC asociado a la utilización del monitoreo ambulatorio, demuestran que la administración de antihipertensivos durante la noche en estos pacientes, consiguió un mejor control de la presión arterial en las siguientes 24 horas, asociando un nivel menor de marcadores de riesgo.

Por otro lado, los fármacos antihipertensivos de liberación prolongada o los que son administrados de forma continua, son capaces de producir un descenso marcado de la presión arterial nocturna, lo que se ha demostrado en múltiples estudios que puede llevar a isquemia e infarto de forma progresiva y silenciosa en algunos pacientes. Este fenómeno toma especial importancia en pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad renal y diabéticos, donde en análisis comparativos entre pacientes con y sin estas patologías asociadas demuestran poco o nulo beneficio en relación con el control estricto de la presión arterial y la progresión de la enfermedad. Aunque aún faltan ensayos clínicos aleatorizados de mayor tamaño para comprobar estos hallazgos, es factible cuestionar el dogma de “mientras más baja, mejor”, ampliamente empleado por muchos clínicos, y que en la actualidad se está dando a conocer de forma prevenible por medio del monitoreo ambulatorio.

## **HIPERTENSION RESISTENTE AL TRATAMIENTO**

Se ha comprobado que algunos pacientes que aparentemente presentan hipertensión resistente al tratamiento tienen cifras de presión normal en sus hogares. El fenómeno se atribuye a un tipo de hipertensión resistente de “bata blanca” transitoria, que se desarrolla únicamente en

un ambiente médico. El monitoreo ambulatorio de 24 horas puede hacer el diagnóstico diferencial y así evitar el uso inadecuado de altas dosis de medicamentos, los cuales pueden tener efectos deletéreos, en especial en adultos mayores o personas susceptibles.

## **HIPERTENSION DE BATA BLANCA**

La hipertensión de bata blanca se define como la presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg en al menos 3 ocasiones, con cifras menores a 140/90 en al menos dos ocasiones fuera del entorno médico. La diferenciación en el diagnóstico es importante ya que se ha demostrado que estos pacientes tienen una evolución relativamente benigna, la cual no se beneficia con el tratamiento farmacológico, al menos de forma inicial. Los mismos estudios han comprobado que existe un riesgo mayor de eventos cardiovasculares a largo plazo, y dada esta posibilidad de evolucionar a hipertensión arterial, estos pacientes deberían ser controlados por medio de un monitoreo al menos cada 1-2 años.

## **HIPERTENSION ENMASCARADA**

La hipertensión enmascarada se define como cifras de presión arterial normal en el entorno médico, con una subsecuente hipertensión arterial de forma ambulatoria. La sospecha se fundamenta en casos donde los estudios adicionales demuestran hipertrofia ventricular izquierda o evidencia de otro daño a órgano blanco, múltiples factores de riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica, estrés cotidiano importante o una respuesta desproporcionada de la presión arterial al ejercicio. Bajo estas circunstancias la realización del monitoreo ambulatorio es de

vital importancia para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento, dado el mayor aumento de riesgo cardiovascular que presentan estos pacientes en contraste a los pacientes con hipertensión arterial común.

### HIPOTENSION POSTURAL

El tema de hipotensión postural es de especial importancia en relación con los adultos mayores, quienes sufren de esta condición con mayor prevalencia. La disminución de la regulación autónoma predispone a estos pacientes a múltiples complicaciones en torno a su capacidad funcional. Dada la gran variabilidad en el comportamiento y los riesgos asociados a ambos extremos de cifras tensionales, en especial con el uso de vasopresores y medias de presión, el uso del monitoreo ambulatorio es de suma importancia para evaluar el óptimo estado clínico y tratamiento de forma individualizada.

### HIPERTENSION ARTERIAL DURANTE EL EMBARAZO

Estudios que valoraron el valor pronóstico del monitoreo de 24 horas en mujeres

embarazadas demostraron que hasta un 30% de estas embarazadas que presentaban cifras elevadas de presión arterial, presentaban hipertensión de bata blanca, siendo el diagnóstico posible únicamente por este medio. El beneficio derivado de esta posibilidad diagnóstica se traduce en la menor utilización de fármacos con efectos adversos potenciales, una menor tasa de cesáreas y sus complicaciones asociadas. Es importante tener claro que el monitoreo ambulatorio en la actualidad no tiene ningún papel terapéutico en el manejo de preeclampsia ni en la hipertensión gestacional.

Indicaciones avaladas por expertos y otras organizaciones incluyen, pero no están limitadas a: Hipertensión enmascarada, hipertensión al inicio del embarazo, hipertensión en el sexo femenino dado que la relación entra cifras nocturnas es más marcada en mujeres, pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares, pacientes con regímenes antihipertensivos complejos, apnea del sueño sospechada o conocida, para titular el tratamiento antihipertensivo, para evaluar evolución y respuesta al tratamiento antihipertensivo actual.

### RECOMENDACIONES DEL SEPTIMO INFORME DEL COMITE NACIONAL CONJUNTO EN PREVENCION, DETECCION, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (JNC 7) Y LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE HIPERTENSION DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD ( WHO-ISH) PARA EL USO AMBULATORIO DE MONITOREO

Tabla 1. Recomendaciones para el uso ambulatorio de monitoreo de la presión arterial en la práctica clínica.	
Hipertensión de bata blanca	JNC 7 y WHO-ISH
Hipertensión resistente al tratamiento	JNC 7 y WHO-ISH
Episodios de hipotensión	JNC 7 y WHO-ISH
Hipotensión postural	JNC 7 y WHO-ISH

## CONCLUSION

La gran cantidad de factores que influyen sobre el resultado de cifras del método convencional de toma de presión arterial, limita de forma importante la aplicación clínica tanto para el diagnóstico como para el tratamiento adecuado de pacientes, que ante la ausencia de monitoreo ambulatorio son expuestos a diagnósticos inciertos y a mayor riesgo de sufrir complicaciones derivadas a futuro. Si bien el costo del monitoreo ambulatorio es uno de los principales obstáculos para la aplicación universal en nuestro país, análisis de estudios retrospectivos pueden argumentar el ahorro a largo plazo en consideración

con los costos elevados de tratar las complicaciones prevenibles. Hasta la fecha, a pesar de los grandes avances en la medicina actual, aún son la minoría de estudios de investigación sobre hipertensión que emplean esta modalidad de diagnóstico y evaluación para la elaboración de tratamientos y recomendaciones clínicas, sin embargo, un interés reciente está cambiando esta tendencia, y ha demostrado la importancia de la aplicación tanto en estudios, como para la evaluación clínica básica de la patología en la práctica diaria.

## BIBLIOGRAFIA

- Williams, J, Brown, S.& Conlin,P.. (2009, January 29). Blood-Pressure Measurement. N Engl J Med, 360:e6., pp.1-4.
- Bendersky, M.. (2000). EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). USO ACTUAL. Rev Fed Arg, 29, pp.1-3.
- Moser, M. & Setaro, J.. (2006, July 27). Resistant or Difficult-to-Control Hypertension. N Engl J Med, 355:385-92., p.2.
- Pickering, T.,Phil, D.,Shimbo, D.& Haas, D.. (2006, June 1). Ambulatory Blood-Pressure Monitoring. N Engl J Med, 354:2368-74., pp1-6.
- O'Brien, E.& Verdecchia, P.. (2011). 24-hour blood pressure monitoring: its efficacy and techniques. HOT TOPICS IN HYPERTENSION, 4, p.9-12.
- Sandoya, E.. (2013). Estado actual del monitoreo ambulatorio de presión arterial. Rev Urug Cardiol, 28: 273-284, pp273-274.

Recepción: 03 Abril de 2016

Aprobación: 09 Abril de 2016

# RINOSINUSITIS AGUDA EN NIÑOS

(ACUTE RHINOSINUSITIS IN CHILDREN)

\*Piero Frugone Roca

## RESUMEN

La rinosinusitis aguda se define como la inflamación del revestimiento mucoso nasal y de senos paranasales, y que tiene una duración menor a 12 semanas. Las bacterias comúnmente aisladas en pacientes pediátricos son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Moraxella catarrhalis*, estreptococo beta hemolítico del Grupo A, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. En aproximadamente un tercio de los pacientes, la infección es polimicrobiana.

La fase inicial de la rinosinusitis aguda es viral (en un 90% de los casos), principalmente por rinovirus, adenovirus, virus de la influenza y parainfluenza. La presentación clínica más común es una descarga nasal, tos o ambas, con una duración de más de 10 días. El diagnóstico es clínico. Las guías actuales para el tratamiento de rinosinusitis aguda bacteriana generalmente recomiendan un curso de terapia antibiótica de 10 a 14 días.

## DESCRIPTORES

Rinosinusitis, fiebre, descarga nasal, *Streptococcus pneumoniae*, terapia antibiótica

## SUMMARY

Acute rhinosinusitis is defined as inflammation of the mucous lining of the nasal passage and sinus, and has a less than 12 weeks duration. Bacteria commonly isolated in pediatric patients are *Streptococcus pneumoniae*, non typeable *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, beta hemolytic streptococcus Group A, *Streptococcus pyogenes* and *Staphylococcus aureus*. In about one third of patients, it is polymicrobial infection. The initial phase of acute rhinosinusitis is viral (90% of cases), primarily rhinovirus, adenovirus, influenza virus and parainfluenza. La presentación clínica más común es una descarga nasal, tos o ambas, con una duración de más de 10 días. The diagnosis is usually based on the clinic. Current guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis usually recommend a course of antibiotic therapy from 10 to 14 days

## KEYWORDS

Rhinosinusitis, fever, nasal discharge, *Streptococcus pneumoniae*, antibiotic therapy.

\*Médico General.  
Universidad de Ciencias  
Médicas (UCIMED). San  
José- Costa Rica.

## INTRODUCCION

La rinosinusitis aguda (RSA) se define como la inflamación del revestimiento mucoso del paso nasal y de senos paranasales, y que tiene una duración menor a 12 semanas. Es un problema encontrado comúnmente tanto en prácticas pediátricas como otorrinolaringológicas. Puede ser causada por varios factores, incluyendo irritantes ambientales, alergias, infección viral, bacteriana y fúngica. Es una enfermedad que con el paso de los años ha ido aumentando su prevalencia e incidencia, afectando a más del 14% de adultos y niños. Existen estudios prospectivos longitudinales realizados en niños de hasta 3 años de edad, los cuales concluyen que la infección de las vías respiratorias superiores ocurre con una incidencia de 6 episodios por paciente/año y que hasta un 8% de estos llegan a complicarse con un cuadro de RSA. Los síntomas pueden llegar a afligir significativamente al paciente, llegando a afectar la calidad de vida de este. Usualmente el cuadro comienza como una infección de vías respiratorias superiores que llega a complicarse con una sobreinfección, en donde los síntomas persisten y empeoran. La rinosinusitis aguda recurrente se define como episodios frecuentes con completa resolución de síntomas entre episodios. La RSA común o viral es aquella que tiene menos de 10 días de duración, la post-viral se manifiesta con un aumento en la severidad de los síntomas después de 5 días de iniciado el cuadro o con la persistencia de síntomas luego de 10 días y, finalmente, la RSA bacteriana es en la que el paciente presenta síntomas severos, fiebre mayor a 38°C y alteraciones en la velocidad de eritrosedimentación y la proteína C reactiva. Debido a la RSA

pueden ocurrir complicaciones craneales e intracraneales, las cuales deben recibir un tratamiento temprano y agresivo.

## ETIOLOGIA

Las bacterias comúnmente aisladas en pacientes pediátricos con RSA bacteriana son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Moraxella catarrhalis*, estreptococo beta hemolítico del Grupo A, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. En aproximadamente un tercio de los pacientes, la infección es polimicrobiana. La fase inicial de la RSA es viral (en un 90% de los casos), principalmente por rinovirus, adenovirus, virus de la influenza y parainfluenza. En estos casos, los cuadros duran hasta 10 días y presentan una recuperación de hasta un 99% en estos pacientes. La RSA bacteriana es una infección secundaria que ocurre en un número pequeño de pacientes y es causada por los agentes mencionados anteriormente. Los anaerobios también han sido aislados en infecciones agudas según investigaciones, pero estos organismos se ven más frecuentemente en rinosinusitis odontogénica (aquellas causadas secundariamente por problemas odontológicos). Las rinosinusitis nosocomiales se deben básicamente a catéteres o presencia de tubos nasales y sus etiologías son la *Pseudomonas aeruginosa* y otros aerobios y gram negativos, al igual que en aquellos pacientes inmunodeprimidos.

## FISIOPATOLOGIA

La RSA es una enfermedad que tiene un origen multifactorial y se genera debido a dos mecanismos fisiopatológicos importantes: la inflamación de la mucosa

nasal y de los senos paranasales, y un trastorno mucociliar. La RSA, como vimos anteriormente inicia con una infección viral hasta en un 90% de los casos. Debido a la inoculación del virus, estos llegan a activar distintas cascadas inflamatorias lo que lleva a generar un daño epitelial y una regulación a la alza de citoquinas. Todo el proceso inflamatorio desencadenado por la infección viral, lleva a edema, congestión, extravasación de fluidos, producción de moco y finalmente, todos estos factores en conjunto, llevan a una obstrucción del ostium de los senos paranasales. El otro mecanismo fisiopatológico causante de la RSA, como mencionamos anteriormente, es la alteración en el transporte mucociliar normal, ya sea por disfunción mucociliar o por inflamación mucosa. Este mecanismo transporta moco hacia el ostium del seno paranasal, luego hacia la cavidad nasal y finalmente hacia la nasofaringe. La obstrucción consecuente del ostium, impide que realice su función fisiológica y que no haya una buena ventilación y drenaje normal de los senos paranasales. Consecuentemente, puede llevar a una sobreinfección bacteriana y generar una RSA de este origen. Además de los factores mencionados, existen distintas condiciones que predisponen al paciente, como respuestas inflamatorias (rinitis), variaciones anatómicas, condiciones médicas coexistentes (poliposis nasal) y factores ambientales.

### CUADRO CLINICO

La presentación clínica más común es una descarga nasal, tos o ambas, de más de 10 días de duración. Las manifestaciones clínicas típicas de una RSA bacteriana en niños son: tos que empeora en la noche, síntomas nasales con descarga anterior y/o posterior, obstrucción nasal y/o congestión

nasal y fiebre de más de 3 días de duración. Halitosis es común en niños, pero dolor facial y cefalea son infrecuentes en niños. Es crucial, pero a su vez difícil, llegar a diferenciar una infección de vías respiratorias superiores de una RSA bacteriana. La presencia de síntomas nasales, tos y prurito faríngeo son indicios de una infección de las vías aéreas superiores. En niños con RSA, se ha documentado la presencia de síntomas que incluyen: fiebre (50-60%), rinorrea (71-80%), tos (50-80%) y dolor (29-33%). La sospecha de una RSA bacteriana está basada en los signos y síntomas clínicos y, cuando tenemos al menos dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos criterios menores presentes (tabla 1). Los signos y síntomas se pueden dividir en dos grandes grupos: no severos y severos (tabla 2).

**Tabla 1. Criterios Mayores y Menores sugestivos de RSA Bacteriana.**

Criterios Mayores	Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor facial u opresión facial (requiere de un segundo criterio mayor para ser sugestivo de esta patología)</li> <li>• Congestión facial</li> <li>• Congestión u obstrucción nasal</li> <li>• Descarga nasal (purulenta), descarga retronasal</li> <li>• Hiposmia o anosmia</li> <li>• Fiebre (para sinusitis aguda, requiere de un segundo criterio mayor para que sea de importancia en la historia)</li> <li>• Material purulento en la exploración intranasal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea</li> <li>• Fiebre (para sinusitis subaguda y crónica)</li> <li>• Halitosis</li> <li>• Fatiga</li> <li>• Odontalgia</li> <li>• Tos</li> <li>• Otagia</li> <li>• Presión en el oído</li> </ul>

**Tabla 2. Severidad de signos y síntomas en una RSA Bacteriana.**

No Severos	Severos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rinorrea (de cualquier tipo)</li> <li>• Congestión nasal</li> <li>• Tos</li> <li>• Cefalea, dolor facial e irritabilidad</li> <li>• Febrícula o sin fiebre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rinorrea purulenta (opaca y espesa)</li> <li>• Congestión nasal</li> <li>• Dolor facial o cefalea</li> <li>• Edema periorbitario</li> <li>• Fiebre elevada (temperatura <math>\geq 39^{\circ}\text{C}</math>)</li> </ul>

## DIAGNOSTICO

Como ha sido mencionado, el diagnóstico de RSA en niños representa un reto para los médicos debido a la superposición de los síntomas con las infecciones de vías respiratorias superiores. Los síntomas suelen ser variados y la historia clínica se obtiene principalmente a través de la observación subjetiva de los padres. El diagnóstico es generalmente basado en la clínica y la evaluación radiológica no debería ser un pilar en el diagnóstico, ya que los signos y síntomas son suficientes. Dentro de la historia clínica, es importante indagar acerca de eventos previos de sinusitis y otras infecciones de las vías respiratorias, el uso previo de antibióticos, la asistencia a centro de cuidado o de educación donde los niños están en contacto con otros de su edad, esquema de vacunación, historia de alergias, exposición a factores irritantes como humo de tabaco, internamientos previos y otras comorbilidades. Cabe destacar la importancia en interrogar acerca de los precipitantes y atenuantes de los síntomas y la duración de estos.

Además de la historia clínica, es de sumo valor, realizar un examen físico otorrinolaringológico exhaustivo. El examen físico incluye una valoración general y completa de cabeza y cuello, incluyendo la valoración de pares craneales, palpación y/o percusión sobre los senos paranasales que podemos explorar (frontal, maxilar y etmoidal), se debe valorar la nasofaringe en búsqueda de descarga retronasal y obstrucción que puede ser causada por una hipertrofia adenoidea. Es importante documentar la presencia de edema y eritema nasal y la secreción purulenta, esto se hace a través de la exploración nasal por medio de una rinoscopia anterior con suficiente luz. Para poder valorar la sensación de opresión facial que manifiesta el paciente, se puede inclinar la cabeza del paciente hacia delante mientras está sentado y sostenerla a nivel de las rodillas hasta unos 45 segundos. La localización del dolor facial nos puede orientar hacia el seno paranasal involucrado. Una RSA maxilar está comúnmente asociada a dolor en mejillas, RSA frontal con dolor en la frente y la RSA esfenoidal con dolor occipital. Se debe hacer una revisión de los oídos y a su vez, valorar las piezas dentales, en búsqueda de sepsis dental u odontalgia. La endoscopia está reservada para el médico especialista en otorrinolaringología y por medio de este procedimiento, se facilita localizar los senos paranasales involucrados en el proceso infeccioso. Los estudios de imagen, como radiografías o tomografías computarizadas (TC) son utilizados comúnmente para el diagnóstico de RSA bacteriana; sin embargo, no son específicas y no pueden diferenciar una RSA viral de una bacteriana. La recomendación más reciente de la Academia Americana de Pediatría (AAP) afirma que las TC con medio de contraste y

la resonancia magnética deben ser reservadas para aquellos pacientes con sospechas de complicaciones, especialmente en la órbita y el sistema nervioso central.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son eliminar la infección, disminuir la severidad y duración de los síntomas, y prevenir complicaciones. El manejo de la RSA se ha vuelto más desafiante debido a que la mayoría de los patógenos predominantes han desarrollado resistencia a antibióticos comúnmente usados, por su uso indiscriminado. Hay estudios que sugieren que la mayoría de los casos de RSA no complicada van a mejorar, se use o no tratamiento, pero van a tener una mejoría más rápida aquellos pacientes que son tratados con antibióticos. Las guías prácticas de la AAP recomiendan el uso de antibióticos para RSA bacteriana en niños con inicio súbito severo o empeoramiento de su enfermedad. La AAP recomienda el uso de amoxicilina a dosis de 45 mg/kg/día para RSA no complicada en un niño que no asiste a guarderías y que no ha recibido tratamiento antibiótico en las últimas 4 semanas. Una dosis elevada de amoxicilina (80-90 mg/kg/día) se reserva para comunidades con alta prevalencia de *S. pneumoniae*, niños con enfermedad moderada a severa, menores de 2 años, niños que asistan a guarderías o tratados recientemente con antibióticos. Las cefalosporinas de segunda o tercera generación también proporcionan una cobertura adecuada de organismos típicos. Existen otras opciones con otro tipo de antibióticos como por ejemplo la clindamicina y el linezolid; sin embargo, este último tiene una efectividad baja contra *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

Otros estudios sugieren que la amoxicilina ya no es considerada como adecuada para el inicio de la terapia empírica de la RSA bacteriana. La adición de ácido clavulánico mejora la cobertura de la amoxicilina en contra de aquellos patógenos productores de beta-lactamasa. La dosis estándar de amoxicilina-ácido clavulánico es 45 mg/kg/día de dos a tres veces al día, y una dosis elevada de 90 mg/kg/día dos veces al día. En niños con una historia de hipersensibilidad tipo I a las penicilinas, se recomienda levofloxacina como una alternativa a la amoxicilina-ácido clavulánico. Las cefalosporinas de tercera generación en combinación con clindamicina, son efectivas en aquellos pacientes que tengan otro tipo de hipersensibilidad.

Las guías actuales para el tratamiento de RSA bacteriana generalmente recomiendan un curso de terapia antibiótica de 10 a 14 días. Otros estudios recomiendan que el uso de esteroides intranasales junto con la terapia antibiótica, muestra un beneficio adicional para el paciente pediátrico. Además, se aconseja el uso de otras terapias adyuvantes como descongestionantes, agentes antiinflamatorios, agentes mucolíticos, humidificación, antihistamínicos, irrigación nasal con solución salina, entre otros. Estos agentes inducen a una rápida vasoconstricción, mejoran la función del ostium, reducen el edema y congestión de los cornetes, disminuyendo la inflamación del complejo osteomeatal, facilitando así el drenaje de los senos paranasales.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones intra y extracraneales de las RSA son infrecuentes, pero potencialmente mortales o responsables de secuelas neurológicas graves. A

continuación se mencionan las más frecuentes: celulitis orbitaria y periorbitaria, empiema, osteomielitis del hueso frontal, absceso subdural, intracerebral y epidural,

meningitis y tromboflebitis del seno cavernoso. El diagnóstico se confirma por medio de TC y resonancia magnética.

## BIBLIOGRAFIA

- Nocon C, Baroody F. *Acute Rhinosinusitis in Children*. Curr Allergy Asthma Rep. 2014;14(443):1-8.
- Brook I. *Acute Sinusitis in Children*. Pediatr Clin N Am. 2013;60:409-424.
- Wald E, Applegate K, Bordley C, Darrow D, Glode M, Marcy M, Nelson C, et al. *Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1-18 Years*. 2013;132:262-280.
- Verillaud B, Le Clerc N, Herman P, Kania R. *Complicaciones craneales y endocraneales de las sinusitis agudas*. 2015;44(4):1-8.

Recepción: 05 Abril de 2016

Aprobación: 13 Abril de 2016

## URTICARIA Y ANGIOEDEMA CRONICO (CHRONIC URTICARIA AND ANGIOEDEMA)

\* Christine Clausen Oreamuno

### RESUMEN

La urticaria es aparición abrupta de ronchas con o sin angioedema (edema de tejido profundo).

Existen dos maneras de clasificar la urticaria. La primera es por la duración de sus síntomas y la segunda forma de clasificación está basada según el estímulo por el cual llega a producirse.

La urticaria se presenta con ronchas elevadas, circunscritas, de 1 a 2cm, eritematosas brillantes e intensamente pruríticas, fácil de visualizar y diagnosticar ya que refleja edema de la piel superficial, por lo contrario el angioedema se describe como una edema localizado, doloroso y caliente. El angioedema tiene predicción por la boca, cara, orofaringe y genitales.

Se recomienda educación exhaustiva sobre desencadenantes conocidos y uso de antihistamínicos.

### DESCRIPTORES

Urticaria, angioedema, ronchas, prurito, antihistamínicos.

### SUMMARY

Hives are abrupt onset of hives with or without angioedema (deep tissue edema).

There are two ways of classifying urticaria. The first is for the duration of their symptoms and the second form of classification is based according to the stimulus which does occur.

Hives comes with bright and intensely pruritic, easy to visualize and diagnose high, circumscribed hives, 1 to 2cm, erythematous and reflecting edema of the superficial skin, otherwise the angioedema is described as a localized edema, painful and hot. Angioedema has prediction by mouth, face, oropharynx and genitals.

Comprehensive education known triggers and use of antihistamines is recommended.

### KEYWORDS

Urticaria, angioedema, hives, itching, antihistamines.

\*Médico General.  
Universidad de Ciencias  
Médicas (UCIMED). San  
José - Costa Rica

### INTRODUCCION

La urticaria es una enfermedad de alta prevalencia mundial y en un importante

número, el motivo de consulta principal en medicina general y alergología. Esta patología está definida como la aparición abrupta de ronchas con o sin angioedema.

La prevalencia varía de acuerdo a la población estudiada, estimada a lo largo la vida para cualquier tipo de urticaria de un 8,8%, pero solamente un 30-45% de ellos van a desarrollar urticaria crónica. En estudios realizados recientemente en España, ésta patología afecta en su mayoría a mujeres entre 35 a 60 años (edad media en 40 años). Por la presentación clínica se ha logrado diferenciar los casos en los cuáles únicamente se detecta urticaria, siendo 50% de la totalidad, en los que se asocia angioedema, 40% y los pocos casos con angioedema sin urticaria, un 10%.

## FISIOPATOLOGIA

La urticaria y el angioedema de etiología espontánea (hasta un 40-50% de los casos) se cree deriva de un proceso fisiopatológico similar, con producción y liberación de histamina y mediadores vasoactivos provenientes de la degranulación de mastocitos (célula efectora central) y basófilos. Subsecuentemente las citoquinas, quimosinas y mediadores derivados de membrana (leucotrienos y prostaglandinas) son liberados, contribuyendo a la extravasación de líquido a tejido superficial. La diferencia es la ubicación de estas células en la capa de la piel. En la urticaria se encuentran en la dermis papilar, mientras que en angioedema se involucran capas más profundas (dermis reticular y tejido subcutáneo).

Con respecto a la urticaria de origen autoinmune, se desarrollan anticuerpos IgG (específicos) hacia la subunidad alfa de IgE de mastocitos (un tercio de los pacientes con urticaria crónica). Además se ha descrito otros procesos implicados como formación de complejos autoinmunes/vasculíticos, en dónde hay

una activación del complemento (anafilotoxina C5a) desencadenada por la interacción antígeno-anticuerpo. Posibles desencadenantes alimentarios se han estudiado, por lo que alergias mediadas por IgE deben descartarse al igual que urticaria con relación a comorbilidades psicológicas y psiquiátricas, en dónde no se ha podido esclarecer el orden causal pero si la relación con respecto a mayor frecuencia de brotes con crisis ansiosas y depresión, aunado a una respuesta positiva con psicoterapia.

Los casos en dónde se presenta únicamente el angioedema, sin asociar urticaria, se deben, en su mayoría, a procesos relacionados a alergias a medicamentos, entre los más reconocidos están los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (en hasta un 0,68%), por una reducción en el metabolismo de la bradicina, (razón por la cual están contraindicados en antecedentes clínicos de angioedema, con mayor frecuencia en raza afrocaribeña). Otros medicamentos relacionados son: antibióticos y AINES. Por otra parte, el angioedema hereditario, se ha estudiado y presenta una mutación en el gen SERPING1 asociado a deficiencia o disfunción del inhibidor del complemento (C1) y mutación en el factor XII, siendo tipos I, II y III respectivamente, síndrome más frecuente en población femenina, con probable relación a efecto estrogénico, por lo que anticonceptivos combinados están contraindicados en estas pacientes.

## CLASIFICACION

Existen dos maneras en las cuáles de puede clasificar la urticaria. La primera es por la duración de sus síntomas: aguda - caracterizada por la aparición abrupta de urticaria y/o angioedema con una duración

de menos de 6 semanas- y crónica con una duración mayor a 6 semanas. La segunda forma de clasificación está basada según el estímulo por el cual llega a producirse: urticaria espontánea, autoinmune, inducible (colinérgico, frío, aquagénico, calor, vibratorio y dermatografismo), angioedema sin urticaria, vasculitis y síndromes raros (tabla 1).

## DIAGNOSTICO

Clásicamente la urticaria se presenta con ronchas elevadas, circunscritas, de 1 a 2cm

(pueden medir desde milímetros hasta el tamaño de una mano y ser coalescentes), eritematosas brillantes e intensamente pruríticas, fácil de visualizar y diagnosticar ya que refleja edema de la piel superficial, por lo contrario el angioedema se describe como una edema localizado, clásicamente doloroso (más que pruriginoso) y caliente, de predilección en boca, cara, orofaringe y genitales, lesiones que en ocasiones resultan difíciles diagnosticar ya que representan una alteración de capas profundas.

Tabla 1. Clasificación clínica de urticaria / angioedema crónico según Guías BSACI, 2015.		
Descripción	Tipo	Ejemplo de desencadenante
Urticaria espontánea	Espontánea	Estrés, infección, drogas.
Urticaria autoinmune	Autoinmune	Desconocido
Urticaria inducible	Aquagénico	Agua fría o caliente
	Colinérgico	Ejercicio o emociones
	Frío	Nado en agua fría
	Presión retardada	Ropa ajustada
	Dermografismo	Trauma menor
	Ejercicio	Ejercicio físico
	Calor	Baño caliente
	Solar	Sol
Angioedema sin urticaria	Vibratorio	Uso de martillo neumático
	Espontáneo	Estrés, infección y drogas
	Deficiencia de inhibidor de C1	Trauma, cirugía, estrés, infección.
	Deficiencia de inhibidor de C1 + Paraproteinemia	Trauma, cirugía, estrés, infección.
	Drogas	IECAs, estrógenos, antipsicóticos, estatinas, AINES.
Vasculitis	Vasculitis urticarial	Infección, drogas, enfermedades autoinmunes, malignidad
Síndromes raros	Síndrome periódico asociado a criopirinas	Frío
	Síndrome de Schnitzler	

Fuente: R. J. Powell, S. C. Leech, S. Till, P. A. J. Huber, S. M. Nasser and A. T. Clark. Clinical & Experimental Allergy, 2015 (45) 547-565.

Ambas presentaciones son de inicio abrupto, usualmente de minutos y la resolución, de aproximadamente 24 horas la urticaria y 72 horas el angioedema, sin lesiones residuales, excepto probables escoriaciones de rascado.

Por lo anterior, cabe resaltar que con una adecuada y exhaustiva valoración clínica con descripción de lesiones y su: frecuencia, inicio, posible desencadenante, duración, patrón de recurrencia, antecedentes patológicos, alérgicos, heredofamiliares, de respuesta a tratamiento y en la mejor de las situaciones un registro dietario (en sospecha de tal desencadenante) y fotográfico de las lesiones, el diagnóstico es clínico. En casos donde hay sospecha de causas secundarias o bien que no sea de origen espontáneo, algunas de las siguientes son recomendadas como valoración complementaria:

- Pruebas de punción cutánea: panel de aeroalergenos y alimentos.
- Hemoleucograma: eosinofilia asociado a parasitosis y neutrofilia se ha documentado en casos vasculíticos.
- Urianálisis: datos de infección urinaria concomitante o lesión renal de origen vasculítico.
- Marcadores de fase aguda: velocidad de eritrosedimentación y/o proteína C reactiva aumentadas sugieren presencia de condición sistémica como infección aguda, crónica o vasculitis.
- Pruebas de función tiroidea y autoanticuerpos: asociación a trastornos de etiología autoinmune (hasta un 20% de pacientes presentan positividad de reactivos

comparado a un 6% de población general).

- Otros: complemento, inmunoglobulinas, parasitología.
- Pruebas cutáneas: Exposición al frío, agua o ejercicio y dermografismo.
- Biopsia cutánea: Apropiado de realizar en caso de presentación inusual, síntomas sistémicos asociados sugestivos a etiología vasculítica como: fiebre, artralgia, lesiones de más de 24 horas, con petequias y púrpura. En casos que represente urticaria de origen espontáneo o autoinmune revela infiltrado perivascular de linfocitos CD4+, monocitos y granulocitos, de lo contrario en procesos vasculíticos se observa vasculitis de pequeños vasos con depósitos de inmunoglobulinas y complemento.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El término ronchas es utilizado con frecuencia, sin embargo, no siempre con el mismo significado por lo que diferentes condiciones se confunden con urticaria (tabla 2). Otras enfermedades se presentan con ronchas, sin ser el diagnóstico final una urticaria con o sin angioedema, tales como: mastocitosis cutánea (urticaria pigmentosa), urticaria vasculítica, crioglobulinemia y otros síndromes menos comunes (síndrome de Muckle-Wells, de Schnitzler, Gelich y celulitis eosinofílica).

## MANEJO

Luego de realizar un abordaje diagnóstico con una impresión de urticaria crónica espontánea, con o sin angioedema, se recomienda determinar la severidad por métodos subjetivos (con diferentes escalas

Tabla 2. Otras patologías que se pueden confundir con urticaria.	
Condición	Características distintivas
Picadura por artrópodos	Duración por días, con historia de picadura.
Dermatitis atópica	Maculopapular con distribución característica.
Dermatitis de contacto	Papular, márgenes no diferenciados.
Eritema multiforme	Duración por días, iriales, tiro al blanco y fiebre.
Reacción medicamentosa	Hiperpigmentada, no pruriginosa, historia de ingesta.
Púrpura de Henoch-Schonlein	Miembros inferiores, lesiones purpúricas, síntomas sistémicos.
Pitiriasis rosea	Duración por semanas, "árbol de Navidad", no prurito.
Exantema viral	Pródromos, fiebre, lesiones máculopapulares, no prurito.
Fuente: P. Schaefer. Urticaria: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician. 2011;83 (9):1078-1084.	

existentes, el test de control de urticaria, consiste en 4 preguntas sencillas: síntomas, interferencia con calidad de vida, frecuencia de síntomas y control, todos en las últimas 4 semanas y cada uno de ellos con una puntuación de 0 a 4, con resultado >12: no controlado y <11 controlado).

Como medidas generales se recomienda: educación exhaustiva sobre desencadenantes conocidos, con estrategias de rechazo y realización de diarios además de intervenciones psicológicas (un metaanálisis reciente confirmó la alta prevalencia de asociación entre ambas entidades y una correlación positiva que indican que el tratamiento con psicoterapia e intervenciones de comportamiento son beneficiosos).

Las guías de manejo actuales recomiendan el tratamiento se base en tres pasos:

1. Antihistamínicos: no se recomienda utilizar los de primera generación (menor eficacia, menor duración de

acción, numerosos efectos secundarios -principal: somnolencia-, posibilidad de interacciones medicamentosas y mismo costo). Se recomiendan los de segunda generación. Aprobados para todas las formas: desloratadina, levcetirizina, rupatadina, ebastina, bilastina y misolastina, con una dosis de una tableta diaria.

2. Aumentar dosis de antihistamínico: hasta la mitad de los pacientes con urticaria crónica refieren no disminución sintomática suficiente con una única dosis diaria. Estudios hablan de efectividad hasta en dosis cuádruplicada. Sin embargo no se llega a una evidencia si es seguro en todos los medicamentos y para todos los pacientes por lo que se deja a criterio médico el aumentar dosis o bien cambiar a otro medicamento de la misma clase.
3. Casos refractarios: se recomienda, con hasta un 70% éxito

4. (logrando pacientes asintomáticos), el uso de omalizumab (300mg SC semanal por 4 semanas).

Otros medicamentos utilizados en el tratamiento crónico son: antagonistas de receptor de leucotrienos (montelukast) y ciclosporina A y en caso de exacerbación o bien presentación aguda medicamentos de rescate: corticoesteroides sistémicos (periodos cortos, aproximadamente 7-10 días de 40mg de prednisona) y adrenalina intramuscular.

## CONCLUSIONES

La urticaria involucra la aparición de ronchas elevadas, altamente pruriginosas,

eritematosas con o sin edema de tejido profundo (angioedema), usualmente autolimitada y benigna, sin embargo en ocasiones puede comprometer la vida. Es causado por reacción mediada por la célula central: mastocitos y liberación de sustancias vasodilatadoras, usualmente esporádica y que requiere una simple valoración clínica y en ocasiones realizar estudios complementarios. Para lograr un manejo óptimo se requiere entendimiento y educación brindada por el médico y soporte psicológico, para evitar agravantes, además de tratamiento sintomático y en ocasiones de mantenimiento.

## BIBLIOGRAFIA

- R. J. Powell, S. C. Leech, S. Till, P. A. J. Huber, S. M. Nasser and A. T. Clark. Clinical & Experimental Allergy, 2015 (45) 547-565. doi: 10.1111/cea.12494
- P. Schaefer. Urticaria: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician. 2011;83 (9):1078-1084.
- C. Termeer, P. Staucah et al. Chronic spontaneous urticaria – a management pathway for patients with chronic spontaneous urticaria. Journal of the German Society of Dermatology. 2015. doi: 10.1111/ddg.12633
- M. Sánchez-Borges et al. Diagnosis and Treatment of Urticaria and Angioedema: A Worldwide Perspective. World Allergy Organization Position Paper. 2012.;5:125-147.

Recepción: 04 Abril de 2016

Aprobación: 10 Abril de 2016

## VULVODINIA (VULVODYNIA)

\* Nohelia Zeledón Rojas

### RESUMEN

La vulvodinia es un malestar crónica vulvar, que se caracteriza por ardor, picazón, irritación o sensación de carne viva de tres meses de evolución en ausencia de lesiones no identificadas clínicamente sin patología neurológica o infección de la piel.

La etiología de la vulvodinia se desconoce. Se trata de una enfermedad multifactorial sin una sola causa descrita.

El objetivo fundamental de esta terapia es la disminución del dolor y recuperar en las pacientes la función sexual que en muchos casos está afectada

### DESCRIPTORES

Vulvodinia, ardor, picazón, irritación, función sexual, multifactorial.

### SUMMARY

Vulvodynia is a chronic vulvar discomfort, characterized by burning, itching, irritation or feeling raw three months of evolution in the absence of lesions identified clinically without neurological disease or skin infection.

The etiology of vulvodynia is unknown. It is a multifactorial disease without just cause described.

The main objective of this therapy is less pain and patients recover sexual function in many cases is affected.

### KEYWORDS

Vulvodynia, burning, itching, irritation, sexual, multifactorial function.

\*Médico General.  
Universidad de Ciencias  
Médicas. (UCIMED)  
San José -Costa Rica  
Correo Electrónico:  
Noheliazeledon1989@  
gmail.com

## DEFINICION

La primera vez que se escribe sobre este dolor crónico fue en 1889, por Skene. Sin embargo, hasta 1976, la International Society for Study of Vulvovaginal Diseases (ISSVD), reconoció el dolor vulvar como una entidad patológica.

En 1983 la International Society for Study of Vulvovaginal Diseases definió a esta patología como un malestar crónica vulvar,

que se caracteriza por ardor, picazón, irritación o sensación de carne viva de tres meses de evolución en ausencia de lesiones no identificadas clínicamente sin patología neurológica o infección de la piel. En 2013 esta misma entidad clasifica en 2 categorías esta patología. Dolor vulvar, asociada a problemas específicos, y vulvodinia generalizada afectando a toda la vulva, o localizada en un área específica siendo esta última la más frecuente

También ha sido clasificada en vulvodinea dependiente o independiente de estímulos. La vulvodinia local provocada afecta a mujeres jóvenes entre 20 y 30 años, se caracteriza principalmente por dispareunia de entrada o por sensibilidad vestibular principalmente a la presión, rara vez se observa eritema y otra lesión.

La Vulvodinia generalizada no provocada se presenta en mujeres en la sexta década de vida afectando una mayor área vulvar; son pacientes que en su mayoría son hipertensas con una diversidad de tratamientos; las molestias son constantes con periodos de atenuación o exacerbación y por lo general en estas pacientes la prueba de presión con torunda de algodón o aplicador suelen ser negativas por lo que su diagnóstico es de exclusión.

La inflamación vulvar se da por el incremento de los mastocitos y la hiperinervación; secretando los mastocitos factor de crecimiento nervioso, histamina y serotonina que causan la sensibilización e inhiben la proliferación de las fibras nerviosas aferentes C, promoviendo así la

hiperestesia y potenciando la respuesta inflamatoria.

## ETIOLOGIA

Se desconoce su etiología, Se trata de una enfermedad multifactorial sin una sola causa descrita, pero con diversas teorías etiopatogenias:

Anomalías embriológicas (seno urogenital): esta región vulvovaginal está constituida por epitelio que tiene origen en las tres capas embriológica (ectodermo, mesodermo y endodermo); estas tres derivaciones embriológicas diferente en cuanto a su composición nerviosa como glandular; excreciones urinarias de oxalato, factores hormonales, agentes infecciosos, dermatitis por contacto, causas inmunológicas, alteraciones de las estructuras del suelo pélvico Se ha descrito que la vulvodinia es un síndrome doloroso complejo crónico similar a otras patologías como son la fibromialgia y la cistitis intersticial. La cistitis intersticial y la vulvodinia tienen una fisiopatología similar incluyendo el recuento en el tejido

## CLASIFICACION DE LA VULVODINIA SEGUN ISSVD

<b>Tabla 1. Terminología relacionada con el dolor vulvar. (ISSVD, 2013 )</b>
A. Dolor vulvar relacionado con algún trastorno específico <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Infecciones (ej. Candidiasis, herpes)</li> <li>2. Inflamación (ej. liquen plano, trastornos inmunobulosos)</li> <li>3. Neoplasicos (ej. Enfermedad de paget, carcinoma de células escamosas)</li> <li>4. Neurologico (ej. Neuralgia herpética, compresión de nervios espinales)</li> </ol>
1. Vulvodinia Generalizada <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Provocada (sexual o no sexual)</li> <li>b. No provocada.</li> <li>c. Mixta (provocada y no sexual)</li> </ol>
2. Vulvodinia Local <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Provocada</li> <li>b. No provocada</li> <li>c. mixta(provocada y no provocada)</li> </ol>
DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A.(2013) Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico, 11a edición, México, Editorial Mc Graw Hill. cap39, pag 635.

subepitelial de los mastocitos.

**CRITERIOS DE DIAGNOSTICO**

Según Friedrich, y en el caso específico de la vulvodinia local provocada o vestibulitis, están presentes tres criterios diagnósticos clínicos de los cuales se requieren solamente dos para realizar un diagnóstico:

a. Dolor introital intenso, ante la entrada vestibular o vaginal (dispareunia de entrada).

b. Dolor a la presión localizada en el interior del vestíbulo vulvar (la presión de una torunda de algodón o de un aplicador produce dolor)

c. Hallazgos físicos macroscópicos limitados a eritema vulvar.

Rara vez se observa eritema vulvar en vulvodinia local provocada; y no se requiere

biopsia para establecer el diagnóstico. En el caso de Vulvodinia generalizada no provocada el diagnóstico es de exclusión; excluyendo los siguientes padecimientos: vulvodinia local provocada, dermatosis, infecciones, virus del herpes o herpes Zoster, compresión o lesión del nervio pudendo, dolor referido por disco dislocado y enfermedad neurológica como la esclerosis múltiple.

**TRATAMIENTO**

El objetivo fundamental de esta terapia es la disminución del dolor y recuperar en las pacientes la función sexual que en muchos casos está afectada.

**Diagnóstico diferencial de vulvodinea**

<b>Tabla 2. Diagnóstico Diferencial de vulvodinea.</b>	
<b>Diagnostico</b>	<b>Presentación clínica más frecuente</b>
Herpes vulvar	Lesiones vesiculares dolorosas
Vulvitis Alérgica	Prurito, ardor, irritación
Atrofia vulvar	Piel y mucosa pálida y delgada
Liquen plano	Lesiones reticuladas blancas, prurito, ardor. Pueden coexistir lesiones en Boca
Liquen escleroso	Lesiones blancas, piel adelgazada y arrugada Prurito que puede ser severo
Síndrome pudendo	Dolor unilateral generalmente que aumenta al sentarse
Neoplasia intraepitelial vulvar	Lesiones blancas o multicolores, solevantadas, muchas veces de aspecto verrucoso. Asintomáticas o pruriginosas
Endometriosis vulvo-vaginal	Lesiones blandas de lento crecimiento, que duelen con la menstruación.
<i>Ricci Paolo.(2010). VULVODINIA: UN DIAGNÓSTICO OLVIDADO FRENTE AL DOLOR VULVAR. REV CHIL OBSTET GINECOL; 75(1): 68.</i>	

Muchas pacientes previo a recibir este diagnóstico han tenido fallas terapéuticas numerosas por haber utilizado terapia antimicótica y antimicrobiana; por este motivo el plan de seguimiento de esta patología es en tres niveles. El tratamiento debe ser secuenciado con un mínimo de 3 meses, como prueba de la terapia medicamentosa actual, antes de proceder a un cambio en el tratamiento.

Primera línea: Se basa en terapia física con biorretroalimentación para el piso pélvico y disminución de productos o costumbres que pueda irritar la zona vulvar. Buen aseo personal, utilizar ropa interior de algodón, no utilizar ropa ajustada y sustancias irritativas. Crema de Lidocaína al 5% una vez al día (mejorando los síntomas en un 57% de las pacientes), aceites relajantes como los extraídos de nueces y del árbol de té dos veces al día.

Segunda línea: si después de tres meses con la terapia anterior no hay mejoría podría iniciarse tratamiento oral, amitriptilina 10 a 75 mg diarios el cual es un antidepresivo tricíclico con pregabalina o con gabapentina por tres meses.

Tercera línea: si después de estos dos periodos la paciente sigue presentando síntomas de dispareunia graves, lo mejor es

el tratamiento quirúrgico, vestibulectomía vulvar. Presentando satisfacción del 93% en las pacientes a las que se les realiza el procedimiento.

No se recomienda el uso de corticoesteroides ni antifúngicos.

El tratamiento se continúa por seis meses después de haber desaparecido los síntomas.

## RESUMEN

La vulvodinia constituye una patología frecuentemente, Dolor vulvar crónico de más de tres meses de evolución y sin lesiones observables en el examen físico; no diagnosticada con éxito muchas veces en las primeras consultas, atribuyéndose a factores psicológicos. Afectando de esta forma la salud emocional de estas pacientes.

Es poco lo que se conoce sobre esta patología, pero a pesar de ello se han descrito varias teorías fisiopatológicas respecto a la hiperalgesia, siendo esta una patología multifactorial y de alta complejidad.

Su tratamiento se basa en disminuir el dolor y proveer a la paciente de una mejor calidad de vida.

## BIBLIOGRAFIA

- Gallo.J.L.( 2011, 17 de mayo ) Vulvodinia, un problema olvidado y difícil de resolver. clínica e investigación en ginecología y obstetricia. [www.elsevier.es/gine](http://www.elsevier.es/gine). 38(6):234---239.
- Ricci Paolo.(2010). Vulvodinia: Un Diagnóstico Olvidado Frente al Dolor Vulvar. Rev Chil Obstetric Ginecol ; 75(1): 64 – 76.
- Larraburo Brenes María Isabel. (2013).VULVODINIA: UN DIAGNÓSTICO OLVIDADO FRENTE AL DOLOR VULVAR Y DIFÍCIL DE RESOLVER. (607) 437 – 440.
- DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A.(2013) Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico,11a edición, México, Editorial Mc Graw Hill.cap39, pag620-641.

Recepción: 06 Abril de 2016

Aprobación:11 Abril de 2016

## INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar [www.icmje.org](http://www.icmje.org). Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

### Instrucciones Generales

#### Página de título

**Título:** Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

**Autores:** Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

**Nombre de departamento o institución:** Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

**Descriptor:** La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

**Título corto:** La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

#### Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

**Fuentes de ayuda:** Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

**Declaración de potenciales conflictos de interés:** Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org).

### Tipos de Publicaciones

#### I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas

médicas “www.icmje.org” o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es). 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

## II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

## III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

## IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

### Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

**1. Información de contacto.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además, autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

**2. Responsabilidad del autor.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además, declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

**3. Liberación de responsabilidad.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

**4. Conflictos de interés.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org).

**5. Principios científicos, éticos, morales.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

**6. Exigencia de originalidad.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además, declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

**Pasos para publicar:**

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com) solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

## ***PUBLIQUE CON NOSOTROS***



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

# Indice

---

## REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) <i>Kenneth Bermúdez Salas</i> .....	3
Rinosinusitis aguda en niños <i>Piero Frugone Roca</i> .....	8
Urticaria y angioedema crónico <i>Christine Clausen Oreamuno</i> .....	14
Vulvodinia <i>Nohelia Zeledón Rojas</i> .....	20
Instrucciones de publicación.....	24