



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

Síndrome metabólico y su asociación con la hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.

**AUTORES:**

Bailón Cevallos, Lesly Jomar  
Villavicencio Flores, Juan Andrés

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de MÉDICO.

**TUTORA:**

Dra. Sánchez Giler Sunny Eunice

Guayaquil, Ecuador

30 de abril del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

### CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Bailón Cevallos, Lesly Jomar** y **Villavicencio Flores, Juan Andrés**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

### TUTOR (A)



0918588690 SUNNY EUNICE

SANCHEZ GILER

Tesis, null, 30-04-2026 06:23

f.

---

**Dra. Sunny Eunice Sánchez Giler**

### DIRECTOR DE LA CARRERA

f.

---

**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, MSC.**

**Guayaquil, 30 de abril del 2026**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Bailón Cevallos Lesly Jomar y  
Villavicencio Flores Juan Andrés**

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Síndrome metabólico y su asociación con la hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 30 de abril del 2026**

**EL AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
Bailón Cevallos Lesly Jomar

f. \_\_\_\_\_  
Villavicencio Flores Juan Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

## AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Bailón Cevallos Lesly Jomar y  
Villavicencio Flores Juan Andrés**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Síndrome metabólico y su asociación con la hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 30 de abril del 2026

### LOS AUTORES

f. \_\_\_\_\_  
Bailón Cevallos Lesly Jomar

f. \_\_\_\_\_  
Villavicencio Flores Juan Andrés



**Certificado de análisis**

Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

**Correccion de final de Lesly Bailon - Juan Villavicencio**

ID : bc1d6260c4802d3eedd87f4b65ec7c401f1d3f3d



**3%**

**Textos sospechosos**

**Nombre del fichero :** Correccion de final de Lesly Bailon - Juan Villavicencio.txt

**Tamaño del archivo original :** 443,29 kB

**Número de palabras :** 8533

**Número de caracteres :** 58200

**Depositante :** Sunní Eunice Sánchez Giler

**Fecha de depósito :** 20 de abril de 2026

**Tipo de carga :** interface

**fecha de fin de análisis :** 20 de abril de 2026



Firmado electrónicamente por:  
**SUNNY EUNICE  
SANCHEZ GILER**  
Validar únicamente con FirmasEC

## **DEDICATORIA**

Este trabajo no habría sido posible sin Dios, quien me ha guiado según Su voluntad y no la mía. Estoy profundamente agradecida con Nuestra Señora de Guadalupe, a quien mi madre de crianza me ha encomendado en oración cada mañana sin falta.

También deseo honrar una presencia importante en mi vida que me guía desde lo alto: mi amado abuelo, Lindemberg Cevallos—mi papá de crianza. Un hombre inquebrantable, que ocupa un lugar irremplazable en mi corazón. Me enseñó resiliencia, trabajo duro, ética y principios. Asimismo, doy gracias a mi mamá de crianza, mi abuela, Dalia Mendoza—una mujer valiente, leal y temerosa de Dios. A través de ella, aprendí la fortaleza que se encuentra en la vulnerabilidad, y quien guio mi camino hacia Dios con su ejemplo de fe.

Estoy profundamente agradecida con mis padres biológicos y mi familia, quienes han estado a mi lado a lo largo de este camino. Agradezco especialmente a mis primos, quienes me han apoyado de una u otra forma, con un agradecimiento especial a Christian Roldan.

Extiendo mi más sincero agradecimiento al Dr. Felix Florimon, quien me brindó la oportunidad de trabajar a pesar de no contar con un título ni experiencia previa durante mi pausa en la carrera de medicina. Creyó en mí desde el inicio y, hasta el día de hoy, ha continuado apoyándome, permitiéndome mantener mi independencia mientras trabajaba de forma remota y realizaba simultáneamente mi internado.

A todos los compañeros de trabajo que conocí en Nueva York, quienes poco a poco dejaron de ser colegas para convertirse en familia, les estoy profundamente agradecida. Un agradecimiento especial a Nancy y Ruth, quienes se convirtieron en figuras maternas en mi vida. También agradezco a mi amiga Angelica Herman, quien ha creído en mí desde el día en que nos conocimos.

Un profundo agradecimiento para mi pareja, Ramon Ortiz III, cuyo apoyo constante, paciencia

y ánimo me sostuvieron a lo largo de este camino. A pesar de la distancia, se mantuvo firme en su compromiso, brindándome tanto apoyo económico y sobre todo emocional en los momentos más desafiantes, incluso en medio de su propio cansancio.

Este trabajo no habría sido posible sin la guía de la Dra. Sunny Sánchez y Dr. Diego Vásquez. Expreso mi sincero agradecimiento a mi compañero de tesis, Juan Villavicencio, un amigo que ha demostrado una paciencia inigualable y me ha enseñado el valor del trabajo en equipo. Aunque mucho se puede lograr de manera individual, me recordó que en conjunto existe mayor fortaleza. Supo avanzar y sostener el ritmo cuando yo no pude, y por ello le estaré siempre agradecida.

Aunque este camino no ha sido lineal y ha estado lleno de pausas, hoy entiendo que el final de este capítulo es exactamente donde debía culminar. Dios ha bendecido el camino imperfecto que me ha traído hasta aquí.

*Lesly Jomar Bailón Cevallos*

## **DEDICATORIA**

Agradezco, antes que nada, a mi familia:

A mi abuelo Eusberto Bolívar Flores Baidal, porque fue un ejemplo para mí.

A mi madre, Flora del Rocío Flores Mite, un signo de resiliencia, a pesar de todo, puedo seguir confiando en ti. A mi padre, Juan Andrés Villavicencio Pezo, que nos ha criado con mucho cariño y sacrificio. A mi hermano, Andrés Aarón Villavicencio Flores, un símbolo de lucha, intrépido y aventurero.

Agradezco a mi compañera de tesis, Lesly Bailón Cevallos. A pesar del corto tiempo de amistad, la considero una persona muy especial, amiga y confidente; confió en mí para ser su pareja de tesis y es un pilar fundamental para esta investigación.

Agradezco a todas mis amigas. Gracias a su apoyo y confianza, incluso cuando yo mismo dudaba si esto era para mí. Un especial agradecimiento a Carla Martínez, Karla Andrade y Vicky Plúas, que a pesar del tiempo siguen presentes. Las quiero y las estimo mucho. También a quienes estuvieron en una época muy difícil, me acompañaron, pero por cuestiones del destino cada uno siguió su camino. Me alegra que hayan estado bien y que estén triunfando. De ellas estoy seguro de que van a llegar lejos.

Agradezco a todo el personal del Hospital de Milagro, donde culminé mi internado. Gracias por el cariño demostrado, por cuidarme y guiarme cuando los necesité. Gracias a los doctores, a las doctoras, y un enorme cariño al personal de enfermería. Gracias a mi compañera María Freire, con quien compartí alegrías, risas y aprendizaje. Disfrutamos mucho cada momento.

Agradezco a mi tutora, Dra. Sunny Sánchez, y al Dr. Diego Vásquez.

Finalmente, agradezco al Juan del pasado que entró aquí pensando que era un éxito llegar hasta la mitad del camino. Hoy ese Juan culmina la tesis, el fin de esta etapa para iniciar un nuevo reto. Gracias por no rendirte.

A mi abuelo Eusberto Bolívar Flores Baidal, ejemplo de fe, sacrificio y alegría frente a las

dificultades. Hombre devoto, esposo fiel, padre y abuelo amoroso que enseñó con el ejemplo valores como la integridad, la templanza, la empatía y la compasión. Me mostró cómo tratar al prójimo y luchó con educación y paciencia hasta el final de sus días. Supo transmitir su esencia a sus hijos, nietos y conocidos.

Y a mi perrita, que hoy me acompaña desde el cielo, pero estuvo desde el PRE y todas las largas noches en que no dormía por quedarse conmigo, aunque moría de sueño. Aquella que siempre estuvo en todo momento y a la que le hice una promesa que nunca podré cumplir porque se fue antes de que esto terminara.

Para ustedes, este triunfo.

*Juan Andrés Villavicencio Flores*



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Jose Luis Jouvin**

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Ayon Genkuong Andres Mauricio**

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

OPONENTE

## ÍNDICE

<b>1. CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>2</b>
1.1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS .....	2
1.2. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	3
1.3. JUSTIFICACIÓN .....	4
1.4. OBJETIVOS .....	4
1.5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	5
<b>2. CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO .....</b>	<b>6</b>
2.1. PAPILEDEMA .....	6
2.1.3. <i>Signos y síntomas asociados</i> .....	6
2.1.5. <i>Implicaciones diagnósticas y pronósticas</i> .....	7
2.1.6. <i>Diagnóstico del papiledema</i> .....	8
2.2. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (HII) .....	9
2.2.3. <i>Etiología y factores contribuyentes</i> .....	10
2.2.4. <i>Epidemiología</i> .....	12
2.2.5. <i>Diagnóstico de la HII</i> .....	12
2.3. SÍNDROME METABÓLICO.....	14
2.3.1. <i>Definición</i> .....	14
2.3.2. <i>Epidemiología</i> .....	14
2.3.3. <i>Fisiopatología</i> .....	15
<b>3. CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA .....</b>	<b>17</b>
3.1. TIPO DE ESTUDIO.....	17
3.2. POBLACIÓN .....	17
3.3. MUESTRA.....	17

3.4.	TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	17
3.5.	FORMA DE SELECCIÓN .....	17
3.5.1.	<i>Criterios de inclusión:</i> .....	17
3.5.2.	<i>Criterios de exclusión</i> .....	17
3.5.3.	<i>Criterios de eliminación</i> .....	18
3.6.	VARIABLES.....	19
3.7.	PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN .....	24
3.8.	PROCEDIMIENTOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	24
3.9.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	25
3.10.	FINANCIACIÓN.....	26
3.11.	ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES .....	26
<b>4.</b>	<b>CAPITULO 4: RESULTADOS.....</b>	<b>27</b>
4.1.	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES.....	28
	.....	29
4.2.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	29
4.3.	FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO Y SUS COMPONENTES .....	30
4.4.	COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	30
4.5.	DISTRIBUCIÓN DE DIAGNÓSTICOS Y PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA.....	31
4.6.	ASOCIACIÓN ENTRE PAPILEDEMA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA.....	32
4.7.	ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO E HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA.....	32
4.8.	ASOCIACIÓN ENTRE COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO E HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA .....	33
4.9.	ASOCIACIÓN ENTRE PAPILEDEMA Y SÍNDROME METABÓLICO.....	34

<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>35</b>
5.1. PAPILEDEMA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA.....	35
5.2. SÍNDROME METABÓLICO Y PAPILEDEMA .....	36
5.3. SÍNDROME METABÓLICO E HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA.....	37
5.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS.....	38
5.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	39
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>40</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>42</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características clínicas al ingreso de la población de estudio.....	28
Tabla 2. Distribución de alteraciones metabólicas en la población de estudio.....	30
Tabla 3. Distribución de diagnósticos en la población de estudio.....	30
Tabla 4. Asociación entre la presencia de papiledema y la hipertensión intracraneana idiopática .....	31
Tabla 5. Asociación entre síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática .....	31
Tabla 6. Asociación entre componentes del síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática.....	32

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Ilustración 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios conforme a PRISMA.....	26
Ilustración 2. Distribución de la población según sexo.....	28
Ilustración 3. Distribución de la edad por grupos etarios en la población de estudio.....	28
Ilustración 4. Proporción de síndrome metabólico en la población de estudio.....	29
Ilustración 5. Distribución de síndrome metabólico según presencia de papiledema.....	33

## RESUMEN

La hipertensión intracraneana idiopática (HII) es un trastorno neurológico caracterizado por el aumento de la presión intracraneal en ausencia de una causa estructural, vascular o metabólica identificable. Su manifestación clínica más frecuente es el papiledema y afecta predominantemente a mujeres, especialmente aquellas con sobrepeso u obesidad. El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre el SMet y la HII en pacientes con sospecha de papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico mediante la revisión de historias clínicas codificadas con los códigos CIE-10 H47.0 y H47.1. Tras la exclusión de causas secundarias de hipertensión intracraneana, se incluyeron 34 pacientes. Se analizaron variables clínicas, epidemiológicas y metabólicas, y se efectuó un análisis bivariado utilizando odds ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%. El SMet estuvo presente en el 41,2% de los pacientes, mientras que la HII se diagnosticó en el 20,6%. Aunque los pacientes con SMet presentaron una mayor proporción de HII en comparación con aquellos sin SMet (28,6% vs. 15,0%), la asociación no fue estadísticamente significativa (OR = 2,27; IC 95%: 0,42–12,26; p = 0,410). El papiledema se identificó en el 52,9% de los casos y mostró una mayor frecuencia de HII, sin alcanzar significancia estadística (p = 0,090). Las alteraciones metabólicas más frecuentes fueron la glicemia alterada (70,6%) y el HDL bajo (67,6%). En conclusión, no se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre el SMet y la HII; sin embargo, se observó una tendencia clínica.

**Palabras Claves:** Pseudotumor Cerebri, Papiledema, y Síndrome Metabólico.

## **ABSTRACT**

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a neurological disorder characterized by increased intracranial pressure in the absence of an identifiable structural, vascular, or metabolic cause. Its most common clinical manifestation is papilledema, and it predominantly affects women, especially those who are overweight or obese. The objective of this study was to determine the association between metabolic syndrome (MetS) and IIH in patients with suspected papilledema treated at the Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo during the period 2018–2025. An observational, retrospective, cross-sectional, and analytical study was conducted through the review of medical records coded with ICD-10 codes H47.0 and H47.1. After excluding secondary causes of intracranial hypertension, 34 patients were included. Clinical, epidemiological, and metabolic variables were analyzed, and a bivariate analysis was performed using odds ratios (OR) with 95% confidence intervals. MetS was present in 41.2% of patients, while IIH was diagnosed in 20.6%. Although patients with MetS had a higher proportion of IIH compared to those without MetS (28.6% vs. 15.0%), the association was not statistically significant (OR = 2.27; 95% CI: 0.42–12.26;  $p = 0.410$ ). Papilledema was identified in 52.9% of cases and showed a higher frequency of IIH, without reaching statistical significance ( $p = 0.090$ ). The most frequent metabolic abnormalities were impaired glucose levels (70.6%) and low HDL (67.6%). In conclusion, no statistically significant association was found between MetS and IIH; however, a clinical trend was observed.

**Key Words:** Pseudotumor Cerebri, Papilledema, & Metabolic Syndrome)

# 1. CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

## 1.1. Antecedentes Científicos

El Síndrome Metabólico (SMet) es un conjunto de condiciones como la obesidad, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial que se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedad cerebrovascular y cáncer. Se cree con estudios recientes que puede servir como marcador temprano de complicaciones cardiometabólicas en la población general y es más prevalente en el sexo femenino con un menor riesgo de complicaciones en comparación con el masculino. (1)

Por el otro lado la hipertensión intracraneal idiopática (HII) también conocida como Hipertensión Intracraneal Benigna o Psuedotumor Cerebri, es una un trastorno neurológico poco frecuente caracterizado por un aumento de la presión intracraneal sin que exista una causa estructural, vascular o metabólica identificable dentro de la bóveda craneana. Afecta predominantemente a mujeres con obesidad en edad fértil (2,3). Se caracteriza por síntomas relacionados con el aumento de la presión intracraneal, sin que se encuentren anomalías estructurales en la neuroimagen ni alteraciones en la composición del líquido cefalorraquídeo. (2) Aunque su fisiopatología no se comprende completamente, se ha propuesto que pudiese estar relacionada con alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo que incluyen trastornos metabólicos. Esta enfermedad afecta a mujeres obesas en edad reproductiva pero también afecta a hombres, niños y personas mayores. Dentro de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad en su mayoría son de índole neuro-oftalmológicas como cefalea, pérdida de visión, diplopía, papiledema, alteraciones en el campo visual y la parálisis del sexto nervio craneal. (3,4) Aunque la HII es desconocida, se evidencia desequilibrios hormonales y metabólicos como resistencia a la insulina, exceso de andrógenos y otros desequilibrios

endocrinos. Con ello las comorbilidades cardiovasculares y metabólicas aumentan en estos pacientes. (5)

## **1.2. Planteamiento De Problema**

La HII es una enfermedad conocida de etiología no comprendida, sin embargo, es poco estudiada en consecuencia el diagnóstico y tratamiento óptimo suelen representar un desafío para los médicos. (6) Unos de los signos cardinales en la HII es el papiledema cuya detección tardía puede conllevar a pérdida visual irreversible. La HII no es completamente benigna y ni exclusivamente neurológica. Esta enfermedad puede comportarse como un trastorno multisistémico con implicaciones metabólicas. El SMet, por su parte, es un conjunto de factores de riesgo como la obesidad abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL y alteraciones en el metabolismo de la glucosa. (1)

En estudios recientes como el de Wales, Reino Unido entre 2003 y 2017 los investigadores encontraron un aumento significativo en la prevalencia pasando de 12/100,000 en 2003 a 76/100,000 al año en 2017. (7) Similar a otro estudio esta vez realizado en Estados Unidos evidenció una tendencia al aumento en la prevalencia de la HII con un incremento de 1.35 veces, pasando de 7.3 a 9.9 casos por cada 100,000 individuos entre los años 2015 y 2022. (8) En todos los estudios previamente mencionados existe una mayor prevalencia en mujeres en un estudio de un país latinoamericano (Chile) como el nuestro también coincide con este dato epidemiológico con una proporción de 10:1(9) Dentro de la incidencia de la HII sigue un incremento epidemiológico significativo donde los casos se duplican de 2.3 a 4.7 casos por cada 100,000 personas en un lapso de 14 años, con el mayor pico observado en mujeres de 25 años. (10) La incidencia anual de la HII en los países occidentales es aproximadamente de 0.9 por cada 100,000 personas, con una tasa más alta de 3.5 por cada 100,000 en mujeres de 15 a 44 años. No obstante, esta incidencia puede variar significativamente según la región.(11)

En Ecuador, se estima que el 64,68 % de la población adulta presenta sobrepeso u obesidad, y la prevalencia de enfermedades metabólicas continúa en aumento al igual que la incidencia de HII. (10,12) Sin embargo, existe una notoria ausencia de estudios locales que evalúen la asociación entre el SMet y la HII, esto puede contribuir a diagnósticos tardíos, invisibilidad clínica, potencial subregistro de la enfermedad, obstaculiza la implementación de intervenciones tempranas.

### **1.3. Justificación**

La presente investigación se alinea directamente con la línea de investigación de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (UCSG) en Enfermedades Crónicas No Transmisibles y Metabolismo ya que implica el SMet como un factor de riesgo de importancia, y con la línea de Salud Pública y Epidemiología por medio del análisis observacional de variables clínicas y epidemiológicas asociadas a la HII. De igual modo, responde a la prevención y control de enfermedades crónicas no transmisibles que destaca la necesidad de generar evidencia científica sobre comorbilidades metabólicas y complicaciones asociadas.

### **1.4. Objetivos**

#### **1.4.1. Objetivo General**

Determinar la asociación entre el síndrome metabólico y la presencia de hipertensión intracraneana idiopática en pacientes por sospecha de papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.

#### **1.4.2. Objetivos específicos**

1. Reconocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.

2. Establecer la prevalencia de HII en pacientes por sospecha de papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.
3. Identificar la frecuencia de pacientes con SMet por sospecha de papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.

### **1.5. Pregunta de Investigación**

¿Existe una asociación entre el síndrome metabólico y la presencia de hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025?

## **2. CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO**

### **2.1. Papiledema**

#### **2.1.1. Definición y características clínicas**

El papiledema se define como la hinchazón del disco óptico por el aumento de la presión intracraneal (PIC) puede presentarse con una función visual preservada en sus etapas inicial. Debido que se la función visual se ve preservada esto retrasa el diagnóstico. El papiledema bilateral se presenta con regularidad, en camb

#### **2.1.2. Fisiopatología**

La fisiopatología comienza con la elevación de la presión intracraneal mediante este mecanismo invade el espacio subaracnoideo que rodea el nervio óptico derivado de esta alza en presión interrumpe el transporte activo del flujo axoplasmico dado como respuesta cambios vasculares en los vasos sanguíneos retinianos. (14) También se puede producir de forma mecánica por la presión LCR comprimiendo las redes neurología específicamente en los axones, otra teoría es la isquémica que comprende en una presión elevada por la perfusión sanguínea en el nervio óptico. (14) En casos raro son por variaciones anatómicas en el canal óseo del nervio óptico en estos casos son asimétricos o incluso unilateral. (13)

#### **2.1.3. Signos y síntomas asociados**

Signos y síntomas se caracteriza por la preservación de la agudeza visual en etapas iniciales y en etapas avanzadas vemos las manifestaciones neurooftálmicas y sistémica, en ocasiones puede ser manifestaciones de patologías grave como neoplasias intracraneales, trombosis de los senos venosos cerebrales o hemorragias por eso es importante saber las siguientes manifestaciones que son la cefalea presente con mayor frecuencia, náuseas y vómitos debido al aumento de la presión intracraneal, tinnitus pulsátil que percibido como un sonido rítmico

sincrónico con el latido cardíaco, amaurosis fugax, diplopía binocular horizontal asociada a parálisis del VI par craneal y defectos campimétricos. (13)

#### 2.1.4. Clasificación del papiledema

Una de las maneras en la que se puede clasificar en grados de severidad del papiledema es usando la escala de Escala de Frisén que consiste en lo siguiente: (13)

<b>Grado 0</b>	<b>Normal</b>
<i>Grado 1</i>	Borramiento de la capa de fibras nerviosas retiniana (RNFL) peripapilar. Los bordes temporales del disco están respetados
<i>Grado 2</i>	Elevación circunferencial de los bordes del disco óptico.
<i>Grado 3</i>	Obscuración (ocultamiento) de uno o más vasos sanguíneos en el margen del disco óptico debido a la hinchazón.
<i>Grado 4</i>	Elevación de todo el disco óptico, incluyendo la copa. Obscuración de todos los vasos retinianos principales en el margen del disco.
<i>Grado 5</i>	Obscuración parcial o total de los vasos sanguíneos principales a su salida sobre el disco óptico. El disco adopta una apariencia de "cúpula".

#### 2.1.5. Implicaciones diagnósticas y pronósticas

El diagnóstico del papiledema no es fácil y pasa desapercibido en muchas ocasiones. Esto es debido que en estadios iniciales no produce síntomas y signos significantes en donde los pacientes suelen normalizar y adaptarse a la disminución visual que con el tiempo agrava su cuadro. (13,15)

## **2.1.6. Diagnóstico del papiledema**

### ***2.1.6.1. Fundoscopia y hallazgos característicos***

Es la prueba inicial para visualizar la cámara posterior del ojo ocular que permite la valoración del nervio óptico, en donde se puede observar edema de este mismo y otros hallazgos como hemorragias, manchas algodinosas y neovascularización. Es un examen que depende de la experiencia del médico. (13,15)

### ***2.1.6.2. Pruebas complementarias***

La Tomografía de Coherencia Óptica (TCO) es una evaluación cuantitativa que evalúa el estado del nervio óptico y este permite tomar medidas precisas del grosor de las capas de fibras nerviosas retinianas. De acuerdo con estas mediciones permite valorar la severidad y dar seguimiento al tratamiento. Además, de diferenciar entre un pseudopapiledema y un papiledema. (13) Otra prueba complementaria, es la campimetría, que valora el campo visual.

Cuando hay un papiledema es característico en las fases iniciales visualizar agrandamiento concentrico de la mancha ciega, si progresa a un escotoma centro-ciego perdiendo más área de visión a en relación con la inflamación del disco óptico. (13)

La punción lumbar (PL) permite medir la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo y analizar su composición. En adultos es igual o superior a 25 cm en decúbito lateral y es compatible con el diagnóstico de papiledema siempre que la composición sea normal del LCR (15) En niños menores de años una apertura mayor 20 cmH<sub>2</sub>O es considerado elevado y una apertura mayor a 28 cmH<sub>2</sub>O en caso de sedación u obesidad. (2)

### ***2.1.6.3. Evaluación neurológica***

La neuroimagen de cerebro y orbitas son los procedimientos diagnósticos de elección como la resonancia magnética. Sus objetivos es descartar causas secundario HIC e identificar signos

más indirectos de patologías crónicas como distensión de las vainas de los nervios ópticos, estenosis de los senos venosos transversos, aplanamiento de la porción posterior del globo ocular o descartar causas estructurales de HIC. (13,15)

## **2.2. Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII)**

### **2.2.1. Descripción clínica**

La presentación clínica de HII es variada y esta entre la más frecuente la cefalea y otros síntomas asociados la amaurosis fugax, tinnitus, destellos de luz, dolor reto-bulbar. Sin embargo, el signo clásico es el papiledema y parálisis del sexto par craneal. La cefalea característica de la HII se presenta en el 94 % de los casos y se describe como un dolor pulsátil de gran severidad que despierta al paciente y persiste por horas. (4) Cabe mencionar que la cefalea de los pacientes con HII responden muy bien al medicamento profiláctico en migrañas. (16) Amaurosis fugax o el oscurecimiento transitorio visual ocurre en segundos con retorno visual completo. Esto puede ser unilateral o bilateral y ocurre con gran frecuencia, al menos dos tercios de la población con HII. La aparición de este síntoma no indica mal pronóstico. Otro síntoma es el tinnitus, sin embargo, este es zumbido sincronizado pulsátil en donde la compresión yugular o el giro hacia el lado del sonido lo elimina. Se cree que este tipo de tinnitus es dado al aumento de la pulsación vascular y la turbulencia del sistema venosos debido al aumento de la PIC. (4)

### **2.2.2. Diferenciación con otras causas de hipertensión intracraneal**

Los signos y síntomas de HII pueden simular varias patologías, un ejemplo es la meningitis, pero esta es diferenciada fácilmente por la fiebre y trastorno de la conciencia. Sin embargo, hay otras patologías que simulan síntomas y signos característico de PIC elevada y que requiere pruebas de imágenes o evaluación del líquido cefalorraquídeo para su diagnóstico. Los tumores del sistema nervioso central (SNC), especialmente si crecen lentamente puede elevar la PIC y

y causar síntomas de hipertensión intracraneal. Todo tipo de desorden que causa una disminución del flujo a través de las granulaciones aracnoideas u obstruya la vía venosa desde las granulaciones hasta el corazón derecho se acepta como causa de hipertensión intracraneal debido a su plausibilidad biológica. La trombosis del seno venoso dural es considerado como el gran enmascaramiento de HII por lo que se recomienda realizar una venografía por tomografía computarizada o por resonancia magnética junto con estudios de neuroimagen para descartar la presencia de una trombosis en los senos venosos cerebrales. (4,16) Entre otras etiologías que pueden simular la HII encontramos las malformaciones arteriovenosas o las fistulas dúrales con alto flujo, síndrome de la vena cava superior, los tumores glómicos y otras. (11) También el síndrome de Guillain-Barré o los tumores intrarraquídeos debido al notable aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

### **2.2.3. Etiología y factores contribuyentes**

#### ***2.2.3.1. Alteraciones en la dinámica del LCR***

La hipótesis más ampliamente aceptada sostiene que el HII se caracteriza por una disminución en la absorción del LCR. Esta alteración en la conductancia del flujo de salida del LCR podría deberse a una disfunción en el proceso de absorción de las granulaciones aracnoideas, o bien a mecanismos relacionados con el sistema linfático extracraneal. Un mecanismo que se propone es que hay una ruta de drenaje alternativa a través de las raíces nerviosas espinales y extracraneales que conduciría el LCR hacia los vasos linfáticos extracraneales elevando los niveles de absorción de este mismo.

#### ***2.2.3.2. Disfunción venosa cerebral***

La elevación de la PIC es consecuencia de varias condiciones, una de ellas es lo que previamente se menciona, que se trata de la obstrucción o la disminución del flujo a través de las granulaciones aracnoideas en la vía venosa desde las granulaciones hasta el corazón derecho

como una malformación arteriovenosa o fistula dural que trastorna el retorno venoso y elevando la presión intracraneal. (4)

#### ***2.2.3.3. Factores hormonales y trastornos endocrinos asociados***

Otras causas de origen endocrinológico abarcan que se asocia significativamente a la HII en la enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, y el uso de esteroides o la abstinencia de esteroides. Lo anticonceptivos orales (ACO), irregulares menstruales o el embarazo se las puede asociar a HII, aunque algunos investigadores proponen este como hallazgos accidentales más no como una causa de HII. (4) Entre los factores de riesgo para HII está la obesidad y el sexo femenino, aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico se propone que existen tantos factores hormonales y endocrinos asociados a esta condición. (11) Una de las razones por la que se cree esto, es que en niños con HII prepuberales no hay una predilección por el sexo, mientras, que en niños que atraviesan la pubertad aquí si hay una predilección hacia el sexo femenino. (4)

#### ***2.2.3.4. Relación entre obesidad e HII***

La obesidad y el sexo femenino se identifican como los factores de riesgo más sólidos y consistentes en la HII. Aunque la enfermedad es más frecuente en mujeres, los hombres que la desarrollan también suelen presentar obesidad. Existe una correlación directa entre índice de masa corporal (IMC) y el riesgo de desarrollar HII, es decir, entre mayor IMC mayor la probabilidad de desarrollar HII. Asimismo, la obesidad severa debuta con un papiledema más avanzado y una pérdida visual más significativa en comparación con aquellos con menor grado de obesidad. Por lo que se infiere que el tejido adiposo y el exceso de peso influyen en la modulación de las hormonas sexuales, lo que respalda nuevamente la hipótesis de que las alteraciones hormonales podrían desempeñar un papel relevante en la fisiopatología de la enfermedad. (6,11)

#### **2.2.3.5. Medicamentos relacionados**

El uso de medicamentos de uso común también se ha asociado a HII estos son el ácido nalidíxico, nitrofurantoína, indometacina y ketoprofeno (especialmente en pacientes con síndrome de Bartter), así como casos relacionados con la intoxicación por vitamina A por el uso de isotretinoína, la terapia de reemplazo hormonal tiroidea en niños con hipotiroidismo, y el consumo de litio o esteroides anabólicos. (4)

#### **2.2.4. Epidemiología**

La incidencia anual promedio en países occidentales se estima en 0.9 por cada 100,000 personas, con una tasa que puede alcanzar los 3.5 por cada 100,000 en mujeres entre 15 y 44 años, aunque esta cifra puede variar considerablemente según la región. (11)

#### **2.2.5. Diagnóstico de la HII**

El diagnóstico de la HII se realiza por exclusión, por lo que ante la sospecha de esta condición es fundamental llevar a cabo las pruebas complementarias con el fin de descartar otras causas

secundarias. Para confirmar su diagnóstico de manera definitiva, es necesario que se cumplan los criterios modificados de Dandy-Smith. (2)

Criterios de Dandy-Smith modificados.

<b>Criterios requeridos para el diagnóstico de HII</b>	<p>a) Papiledema</p> <hr/> <p>b) Examen neurológico normal (excepto papiledema y/o parálisis del VI PC)</p> <hr/> <p>c) Neuroimagen (RM cerebral con contraste) normal salvo por los signos indirectos de HII</p> <hr/> <p>d) Composición del LCR normal</p> <hr/> <p>e) Presión apertura del LCR elevada: &gt;25 cmH<sub>2</sub>O en adultos/&gt;28 cmH<sub>2</sub>O en niños &gt;8 años no sedados ni obesos (si no, &gt;25 cmH<sub>2</sub>O)/&gt;20 cmH<sub>2</sub>O en niños &lt;8 años.</p>
<b>Criterios diagnósticos de HII sin papiledema (5%)</b>	<p>Sin papiledema: debe cumplir criterios b-e) + parálisis uni/bilateral del VI PC</p> <p>Sin papiledema, sin parálisis del VI PC: debe cumplir al menos tres de los siguientes criterios de neuroimagen (signos indirectos de HII):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Silla turca vacía</li> <li>• Aplanamiento de la cara posterior de los globos oculares</li> <li>• Aumento de los espacios periópticos con/sin tortuosidad nervio óptico</li> <li>• Estenosis del seno transversal</li> </ul>
<b>Diagnóstico definitivo de HII</b>	Si se cumplen los criterios a-e)
<b>Diagnóstico probable de HII</b>	Si se cumplen los criterios a-d), pero la presión de apertura del LCR es menor de lo esperado

HII: hipertensión intracraneal idiopática; LCR: líquido cefalorraquídeo; PC: par craneal; RM: resonancia magnética

### 2.2.6. Hallazgos típicos

Para el diagnóstico de HII se requieren ciertos criterios clínicos y de imagen. En primer lugar, debe presentarse papiledema, que corresponde a edema del disco óptico. El examen neurológico suele ser normal, salvo en posibles alteraciones en nervios craneales como la parálisis del sexto nervio. La neuroimagen usada es la resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) con contraste si la RM está contraindicada. Se observa el parénquima cerebral normal, sin

signos de hidrocefalia, masas o lesiones estructurales, y sin realce meníngeo anormal en la RM. En casos donde no exista papiledema, el diagnóstico puede fundamentarse en la presencia de parálisis unilateral o bilateral del sexto nervio craneal, junto con la observación en la neuroimagen de al menos tres signos característicos: silla turca vacía, aplanamiento de la parte posterior del globo ocular, distensión del espacio subaracnoideo perióptico (con o sin tortuosidad del nervio óptico) y estenosis de los senos venosos transversos. (4)

## **2.3. Síndrome Metabólico**

### **2.3.1. Definición**

El SMet se describe como un conjunto de signos que puede presentar en una persona, esto puede desembocar en una serie de factores de riesgo aumentando significativamente las probabilidades de desarrollar resistencia a la insulina que puede conllevar al aumento de peso y evolucionar a DM2, ACV y ECV. (17)

Para su identificación tenemos parámetros para identificar SMet dada por American Heart Association (AHA) a breve rasgo son:

- Exceso de grasa en la cintura.
- Presión arterial alta.
- Glucosa alta en sangre.
- Niveles altos de triglicéridos.
- Niveles bajos de colesterol (HDL).

### **2.3.2. Epidemiología**

El SMet se ha vuelto un problema de salud y cada vez más cotidiano a nivel mundial con una prevalencia del 12,5 al 31,4 % en el público en general y en los Estados Unidos esto se eleva a un 35%

en adultos, también es un problema que lo vemos reflejado es adolescentes dando que 1 de cada 20 jóvenes presenta esta patología. (18,19)

En Ecuador, se estima que el 64,68 % de la población adulta presenta sobrepeso u obesidad, y la prevalencia de enfermedades metabólicas. (12) Investigaciones realizadas en Ambato con adultos mayores muestran que más de la mitad (55.9%) presentaban SMet, siendo las mujeres las más afectadas. (20)

### **2.3.3. Fisiopatología**

La fisiopatología del SMet posee componentes de distintas enfermedades teniendo como dos elementos centrales la obesidad visceral y la resistencia a la insulina, que a su vez genera un estado proinflamatorio. (19) El tejido adiposo visceral es metabólicamente activo y este libera ácidos grasos libres (AGL) y una serie de adipocitoquinas proinflamatorias (leptina, resistina, TNF-  $\alpha$ ). Pero a su vez disminuye la producción de adiponectina que es una citoquina beneficiosa. Este exceso de AGL y el ambiente inflamatorio alteran la señalización de la insulina a nivel de receptores postunión, principalmente en el músculo esquelético y el hígado conllevando a la resistencia a la insulina. (21)

La hiperinsulinemia compensatoria que sigue, y combinada con la lipotoxicidad resultante del almacenamiento ectópico de lípidos y resulta en disfunción de las células  $\beta$  pancreáticas y da como resultado la intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 clínica. Mientras tanto, los AGNL hepáticos mejorados aumentan la producción y secreción de VLDL dando como resultado la dislipidemia aterogénica, la hipertrigliceridemia, la predominancia de LDL pequeñas densas y bajas en colesterol HDL. (22)

En el sistema cardiovascular, la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), junto con la disfunción endotelial mediada por la inflamación y la deficiencia de óxido nítrico, contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial.

La resistencia a la insulina también afecta la reabsorción de sodio a nivel renal, exacerbando la hipertensión. (22)

Estas vías fisiopatológicas interconectadas no solo aceleran la aterosclerosis, sino que también están implicadas en el desarrollo de comorbilidades asociadas como la enfermedad del hígado graso no alcohólico (MAFLD), la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) y la enfermedad renal crónica (ERC). (17,23)

### **3. CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA**

#### **3.1. Tipo De Estudio**

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico.

#### **3.2. Población**

Todos los pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.

#### **3.3. Muestra**

Todos los pacientes del universo que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

#### **3.4. Tamaño De La Muestra**

No aplico porque el muestreo fue por conveniencia utilizando los criterios de inclusión y exclusión

#### **3.5. Forma De Selección**

##### **3.5.1. Criterios de inclusión:**

Pacientes de todos los grupos etario.

##### **3.5.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a causas identificables como tumores (C71, tumores cerebrales malignos), infecciones del sistema nervioso central (G00-G09, meningitis, encefalitis), trombosis venosa cerebral (meningitis, encefalitis), u otras lesiones estructurales como traumatismos craneoencefálicos (S06), hemorragias intracraneales (I61, I62) y malformaciones vasculares (Q28.0).
- Registros clínicos incompletos o con datos insuficientes para el análisis.

- Pacientes referidos desde otras instituciones sin evaluación integral realizada en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

### **3.5.3. Criterios de eliminación**

No aplicable.

### 3.6. Variables

<i>VARIABLE</i>	<i>DIMENSIÓN</i>	<i>INDICADOR</i>	<i>NIVEL DE MEDICIÓN</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE DATOS</i>	<i>ESTADÍSTICA</i>
<i>Edad<sup>1</sup></i>	Número de años del participante	<40 años 40–59 años ≥60 años	Ordinal	Cuantitativa discreta	Historia clínica / entrevista	Frecuencia y Porcentaje
<i>Sexo</i>	Identidad biológica	Masculino Femenino	Nominal	Cualitativa nominal	Historia clínica	Frecuencia, porcentaje
<i>IMC</i>	Relación peso-talla	kg/m <sup>2</sup>	Continua	Cuantitativa continua	Historia clínica	Media, rango
<i>Grado de obesidad</i>	Clasificación según IMC	Leve (25–29.9) Moderado (30–34.9) Severo (≥35)	Ordinal	Cualitativa ordinal	Historia clínica	Porcentaje

<sup>1</sup> División etaria utilizada por INEC y Consejo Nacional para la Igualdad de Género del Ecuador

<i>Perímetro de cintura</i>	Medición antropométrica de cintura	Normal Aumentado (>88 cm en mujeres, >94 cm en hombres)	Nominal	Cualitativa nominal	Historia clínica / examen físico	Frecuencia, porcentaje
<i>Presión arterial sistólica/diastólica</i>	Medición de TA	Normal Elevada ( $\geq 130/85$ mmHg)	Nominal	Cualitativa nominal	Historia clínica	Frecuencia, porcentaje
<i>Hipercolesterolemia</i>	Colesterol total / LDL	Normal: <200 mg/dL Elevado: $\geq 200$ mg/dL	Nominal	Cualitativa nominal	Laboratorio clínico	Porcentaje
<i>Colesterol HDL</i>	C-HDL sérico	Normal Bajo (<50 mg/dL en mujeres <40 mg/dL en hombres)	Nominal	Cualitativa nominal	Laboratorio clínico	Porcentaje
<i>Trigliceridemia</i>	Triglicéridos en sangre	Normal: <150 mg/dL Elevado: $\geq 150$ mg/dL	Nominal	Cualitativa nominal	Laboratorio clínico	Porcentaje
<i>Hemoglobina A1c</i>	% de HbA1c	<5.7% 5.7–6.4% $\geq 6.5\%$	Continua	Cuantitativa continua	Laboratorio clínico	Media
<i>Glucosa en ayunas</i>	Nivel de glicemia en ayunas	<100 mg/dL 100–125 mg/dL $\geq 126$ mg/dL	Continua	Cuantitativa continua	Laboratorio clínico	Media
<i>Síndrome metabólico<sup>2</sup></i>	Diagnóstico clínico por	Presente Ausente < 3 criterios	Dicotómica	Cualitativa dicotómica	Historia clínica / laboratorio	Porcentaje

<sup>2</sup> La presencia de síndrome metabólico se establece según los criterios diagnósticos de la National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), que requiere al menos 3 de los siguientes 5 factores: *Perímetro de cintura* (>88 cm en mujeres y >94 cm en hombres), *Triglicéridos*  $\geq 150$  mg/dL, *Colesterol HDL* <50 mg/dL en mujeres y <40 mg/dL en hombres, *Presión arterial*  $\geq 130/85$  mmHg, *Glicemia en ayunas*  $\geq 100$  mg/dL o tratamiento para glicemia elevada (24)

	critérios internacionales					
<b><i>Papiledema (Frisén)</i></b>	Grado de edema del nervio óptico (Escala de Frisén)	Grado 1. Halo en forma de C de edema que oscurece la retina peripapilar. Grado 2. Halo circunferencial sin espacio temporal ni oscurecimiento vascular. Grado 3. Vasos principales oscurecidos al salir de la papila. Grado 4. Vasos principales oscurecidos por el edema en la papila óptica. Grado 5. Todos los vasos están al menos parcialmente oscurecidos por el edema.	Ordinal	Cualitativa ordinal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje
<b><i>Síntomas neurológicos<sup>3</sup></i></b>	Manifestaciones clínicas	Presente Ausente < 0 criterios	Nominal	Cualitativa nominal	Historia clínica	Porcentaje
<b><i>Presión de apertura</i></b>	neuroológicas Medición en	≤250 mmH <sub>2</sub> O	Continua	Cuantitativa	Historia clínica	Media,
<b><i>LCR</i></b>	punción lumbar	>250 mmH <sub>2</sub> O		continua		porcentaje

<sup>3</sup> Reporte en historia clínica tenga al menos uno de los siguientes síntomas: Cefalea pulsátil, Diplopía, Fotopsias, visión borrosa. Ausente: Ninguno de los síntomas anteriores reportados.

<b>Composición de LCR</b>	Análisis	Normal	Nominal	Cualitativa	Informe de laboratorio	Frecuencia,
	bioquímico y celular del LCR	Anormal		nominal		porcentaje
<b>Parálisis del VI par</b>	Evaluación	Presente	Nominal	Cualitativa	Historia clínica	Porcentaje
	neurológica	Ausente		nominal		
<b>Neuroimagen compatible con HII</b>	Hallazgos en neuroimagen sin masa, hidrocefalia ni alteración estructural	Compatible No compatible (excluyente para HII)	Nominal	Cualitativa nominal	Informe de TAC / RMN	Frecuencia, porcentaje
<b>Silla turca vacía</b>	Hallazgo en	Presente	Nominal	Cualitativa	Informe de TAC / RMN	Porcentaje

	neuroimagen	Ausente			nominal		
<b><i>Dilatación de vaina del nervio óptico<sup>4</sup></i></b>	Imagen compatible	Presente (5 mm) Ausente (< 5 mm)	Nominal	Cualitativa nominal	TAC / RMN	Porcentaje	
<b><i>Aplanamiento del globo ocular</i></b>	Hallazgo imagenológico	Presente Ausente	Nominal	Cualitativa nominal	TAC / RMN	Porcentaje	
<b><i>Tortuosidad del nervio óptico</i></b>	Cambios en el trayecto del nervio óptico	Presente Ausente	Nominal	Cualitativa nominal	TAC / RMN	Porcentaje	
<b><i>Estenosis de senos venosos</i></b>	Presencia de estenosis en senos transversos u otros	Presente Ausente	Nominal	Cualitativa nominal	Angio-RMN / TAC venoso	Frecuencia, porcentaje	
<b><i>Cumple criterios de Dandy Modificados<sup>5</sup></i></b>	Evaluación de 5 criterios para HII idiopática	Cumple No cumple (al menos un criterio está ausente)	Dicotómica	Cualitativa dicotómica	Revisión clínica integrada	Frecuencia, porcentaje	

<sup>4</sup> DVNO mayor a 5 mm es equivalente a una PIC mayor a 20 mmHg<sup>2</sup>.

<sup>5</sup> Dandy-Smith modificados confirma el diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática incluyen papiledema, examen neurológico normal salvo parálisis del VI par, neuroimagen sin lesiones estructurales salvo signos indirectos, composición normal del LCR y presión de apertura elevada (>25 cmH<sub>2</sub>O en adultos). No cumple: Al menos un criterio está ausente o no se cumple. Esto descarta el diagnóstico de HII idiopática. (2)

### **3.7. Procedimientos Para La Recolección De La Información**

Una vez aprobada la tesis por la comisión de Investigación Científica de la UCSG se solicitó formalmente el acceso a la base de datos institucional al Departamento de Investigación del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo por medio de una carta dirigida a la autoridad competente. El hospital proporcionó la información requerida desde los registros clínicos digitales del periodo comprendido entre 2018 - 2025. La base de datos incluyó únicamente las variables previamente establecidas en el protocolo de investigación.

Una vez entregada la información, los datos fueron organizados y codificados en una base de datos creada en Microsoft Excel, diseñada específicamente para este estudio.

### **3.8. Procedimientos Para La Interpretación De La Información**

Todos los datos ingresados fueron analizados con software estadísticos IBM SPSS STATISTICS 26 ®, mediante estadística descriptiva e inferencial.

### 3.9. Cronograma De Actividades

ACTIVIDADES	AGO 20	SEP 20	OCT 20	NOV 20	DIC 20	ENE 20	FEB 20	MAR 20	ABR 20	MAY 20
DISEÑO DETALLADO DEL PROYECTO	X	X	X							
ACTUALIZACIÓN Y ELABORACIÓN DEL MARCO TEÓRICO		X	X	X						
DISEÑO Y PUESTA A PUNTO DE INSTRUMENTOS		X	X	X						
RECOLECCIÓN DE DATOS / REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS				X	X	X				
PROCESAMIENTO DE DATOS					X	X				
ANÁLISIS DE DATOS						X	X			
REDACCIÓN DEL INFORME FINAL	X									
REVISIÓN DEL MANUSCRITO / CORRECCIONES	X									
PREPARACIÓN PARA LA DEFENSA DE TESIS	X									

### **3.10. Financiación**

Todos los recursos por utilizado por el presente estudio corrierón por cuenta de los tesistas. Todo el trabajo fue supervisado por un tutor-asesor, provisto por la UCSG.

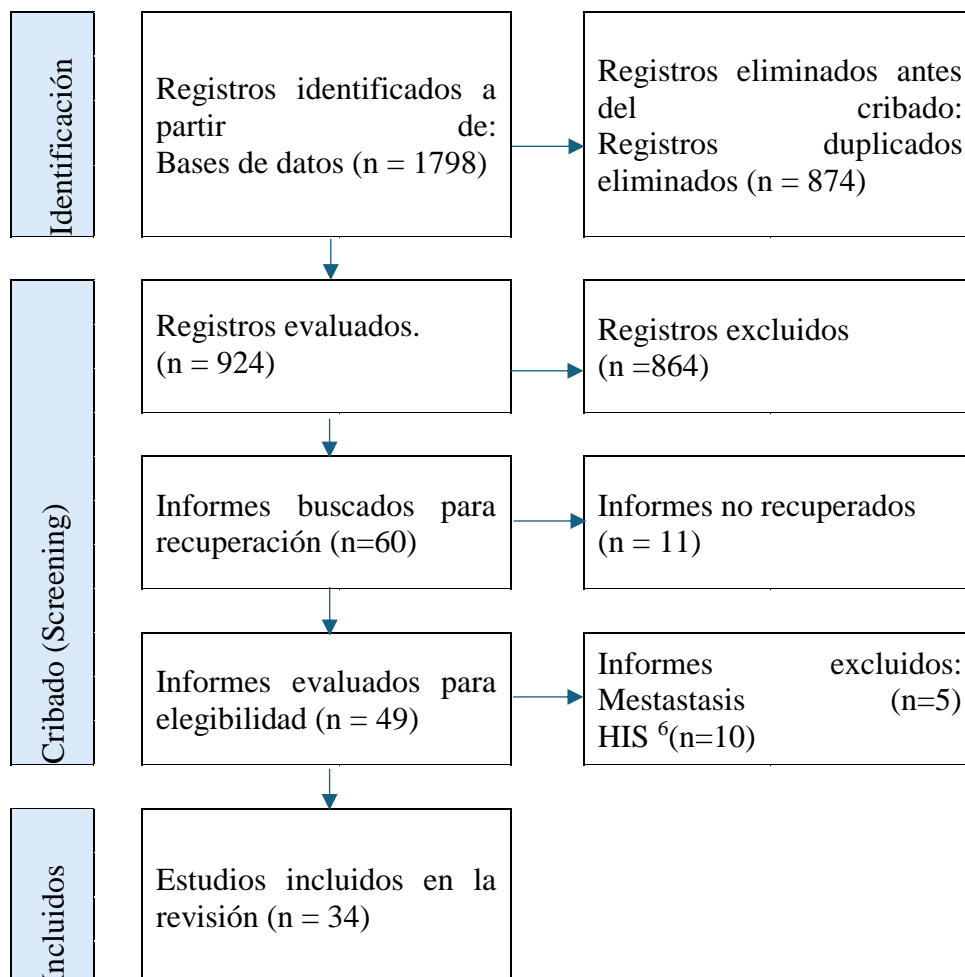
### **3.11. Aspectos Éticos y Legales**

Todos los datos fueron recolectados y etiquetados con códigos numéricos, para que no pudieran ser identificados los sujetos de investigación. De esta manera, se garantizó el respeto a la privacidad y confidencialidad de los participantes; en este contexto, la ejecución de este trabajo estará sustentado por los 4 principios fundamentales de la bioética: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia.

El presente trabajo contó con la aprobación del perfil de tesis por parte de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, bajo la revisión de un tutor asignado por esta entidad. Así mismo, los datos utilizados fueron otorgados por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, previa revisión y autorización por parte de las instancias competentes en dicha casa de salud.

#### 4. CAPITULO 4: RESULTADOS

##### IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIOS MEDIANTE BASES DE DATOS Y REGISTROS



**Ilustración 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios conforme a PRISMA.**

Se identificaron 1,798 registros en la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Se procedió a agrupar en una única historia clínica los distintos días de atención repetidos por paciente, de este proceso se eliminaron 874 registros duplicados, lo que resultó en 924 casos únicos para el cribado inicial. Mediante la revisión de los códigos CIE-10, se excluyeron 864 casos por corresponder a lesiones estructurales o tumorales.

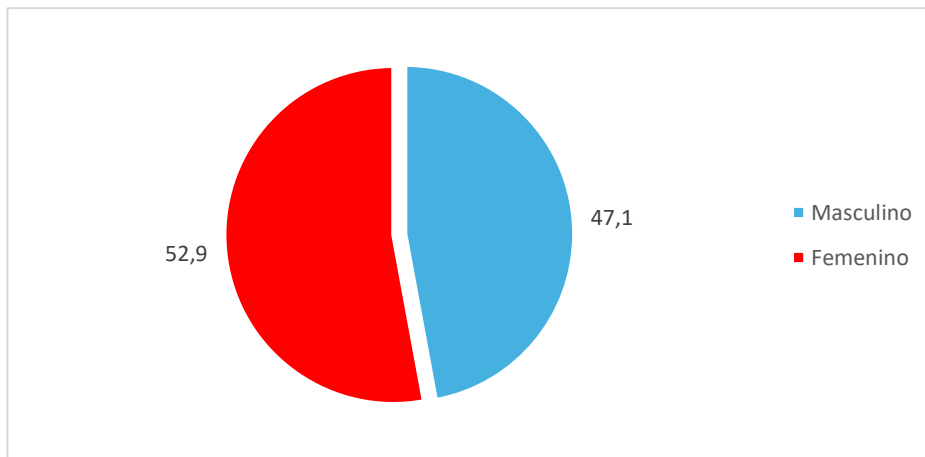
<sup>6</sup> HIS: hipertensión intracraneana secundaria, definida como aquella atribuible a causas estructurales o infecciosas (por ejemplo, trombosis venosa cerebral, hidrocefalia, infecciones del sistema nervioso central, tumores, traumatismos, hemorragias o malformaciones vasculares).

Se procedió con los 60 casos restantes a la utilización del sistema AS400, donde se recopiló información de las evoluciones clínicas, resultados de laboratorio e imágenes, todos ellos con sospecha de etiología de HII. De estos, 11 casos no pudieron ser recuperados por falta de datos en el sistema.

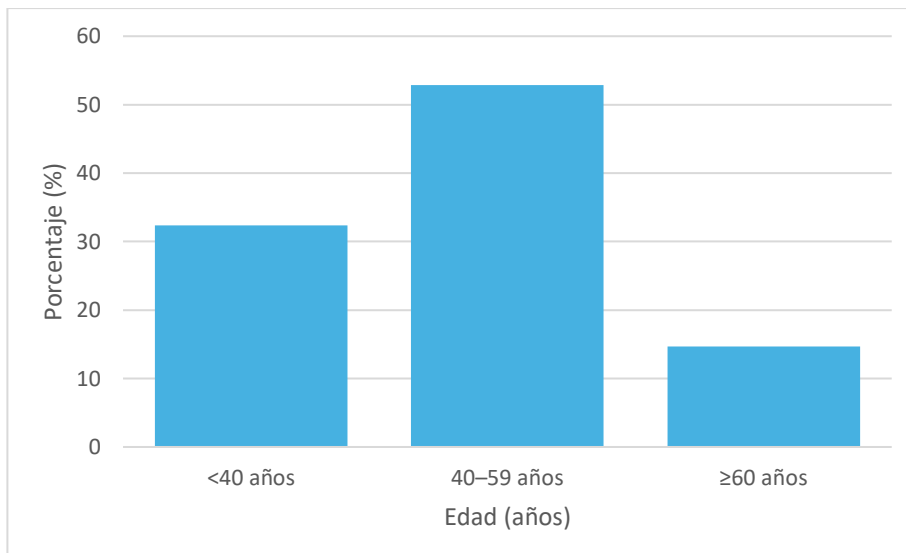
Se realizó una nueva revisión exhaustiva, llevando a cabo un seguimiento cronológico de 2 años de todas las evoluciones oftalmológicas, junto con sus interconsultas y estudios de laboratorio, con el fin de descartar cualquier lesión ocupante de espacio o metástasis. Se excluyeron 15 pacientes (5 por metástasis confirmada y 10 por Hipertensión Intracraneal Secundaria, HIS). Finalmente, en los 34 estudios restantes se buscó información relacionada con el SMet, para lo cual se revisaron exámenes complementarios y laboratorios de consulta externa de los servicios de endocrinología y nutrición, con el propósito de completar la información. Estos 34 estudios fueron incluidos en la revisión para el análisis de las variables asociadas al SMet.

#### **4.1. Características epidemiológicas de los pacientes**

Se incluyeron un total de 34 pacientes en el presente estudio, con edades comprendidas entre los 11 y 69 años. En relación con la distribución por sexo, se evidenció un ligero predominio del sexo femenino, que representó el 52,9% de la población (n=18), mientras que el sexo masculino correspondió al 47,1% (n=16).



*Ilustración 2. Distribución de la población según sexo. Se observa un ligero predominio del sexo femenino (52,9%) en comparación con el sexo masculino (47,1%).*



*Ilustración 3. Distribución de la edad por grupos etarios en la población de estudio. El grupo etario de 40 a 59 años fue el más frecuente (52,9%), seguido del grupo menor de 40 años (32,4%) y de los pacientes de 60 años o más (14,7%).*

#### 4.2. Características clínicas de la población de estudio

**Tabla 1. Características clínicas al ingreso de la población de estudio**

	n	%
<b>Cefalea</b>	25	73,5%
<b>Alteraciones visuales</b>	29	85,3%
<b>Tinnitus pulsátil</b>	4	11,8%

Fuente: Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).

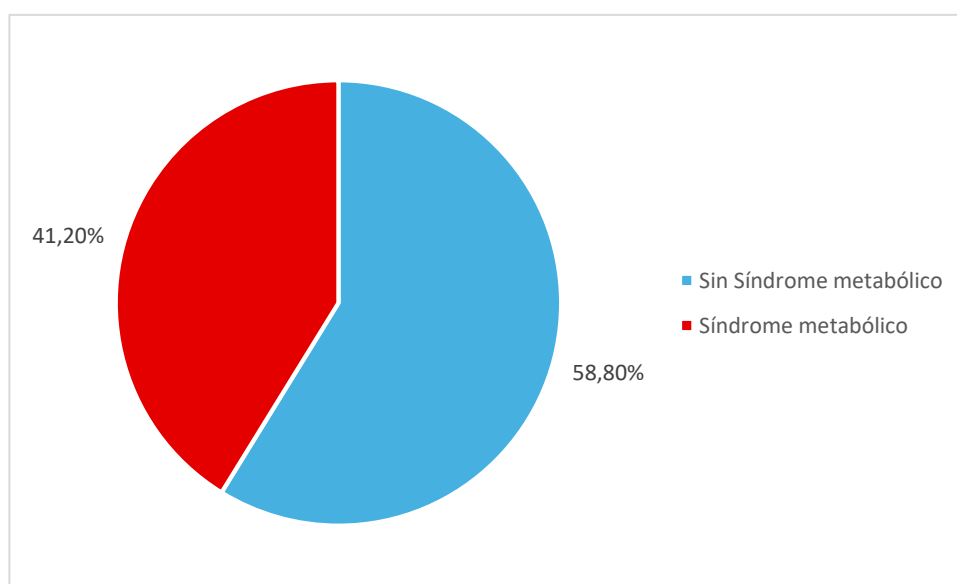
**Elaborado por:** Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes al momento de la evaluación fueron las alteraciones visuales, presentes en el 85,3% de los pacientes, seguidas de la cefalea en el 73,5%

de los casos. El tinnitus pulsátil se registró con menor frecuencia, presentándose en el 11,8% de la población estudiada.

### 4.3. Frecuencia de síndrome metabólico y sus componentes

El SMet se identificó en el 41,2% de los pacientes mientras que estuvo ausente en el 58,8%. Sin embargo, fue de suma importancia destacar que debido al tamaño muestral los hallazgos son estrictamente descriptivos. Por lo cual no permitieron inferir más allá de la población estudiada.



*Ilustración 4. Proporción de síndrome metabólico en la población de estudio. El síndrome metabólico se identificó en el 41,2% de los pacientes, mientras que el 58,8% no cumplió criterios diagnósticos.*

### 4.4. Componentes del síndrome metabólico en la población de estudio

Se analizaron los principales componentes metabólicos en la población de estudio. La glicemia alterada fue el hallazgo más frecuente, presente en el 70,6% de los pacientes, seguida de niveles bajos de HDL en el 67,6%. Asimismo, el 55,9% de los pacientes presentó HbA1c alterada. La obesidad y la hipertensión arterial se observaron en el 44,1% y 47,1% de los casos,

respectivamente. Estos resultados corresponden a un análisis descriptivo de la frecuencia de los componentes metabólicos en la población estudiada.

**Tabla 2. Distribución de alteraciones metabólicas en la población de estudio**

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Obesidad</b>	15	44,1%
<b>Hipertrigliceridemia</b>	11	32,4%
<b>Hipercolesterolemia</b>	13	38,2%
<b>HDL bajo</b>	23	67,6%
<b>Glicemia alterada</b>	24	70,6%
<b>HbA1c alterada</b>	19	55,9%
<b>HTA</b>	16	47,1%

*Abreviaturas: HTA, Hipertensión arterial.*

*Nota: Los datos se expresan en frecuencia absoluta y porcentaje*

*Fuente: Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).*

*Elaborado por: Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF).*

#### **4.5. Distribución de diagnósticos y prevalencia de hipertensión intracraneana idiopática**

La distribución de diagnósticos mostró papiledema en el 52,9% de los pacientes, HII en el 20,6%, neuritis óptica en el 29,4% y enfermedad desmielinizante en el 5,9%. La información detallada está en la Tabla 5. Esta tabla resulta útil, ya que posteriormente permitió analizar la asociación entre HII con el Smet.

**Tabla 3. Distribución de diagnósticos en la población de estudio**

<b>Diagnóstico</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Papiledema</b>	18	52,9%
<b>HII</b>	7	20,6%
<b>Enfermedad Desmielinizante</b>	2	5,9%
<b>Neuritis óptica</b>	10	29,4%

*Abreviaturas: HII, Hipertensión intracraneana idiopática.*

*Nota: Los datos se expresan en frecuencia absoluta y porcentaje*

*Fuente: Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).*

*Elaborado por: Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF)*

#### 4.6. Asociación entre papiledema e hipertensión intracraneana idiopática

Se evaluó la asociación entre la presencia de papiledema y la HII. Se observó que el 33,3% de los pacientes con papiledema presentaron HII, en comparación con el 6,3% con aquellos sin papiledema.

El análisis mostró un odds ratio de 7,50 (IC 95%: 0,79–71,09) y esto sugiere que hay una mayor probabilidad de HII en pacientes con papiledema. No obstante, esta asociación no alcanza significancia estadística ( $p = 0,090$ ) y por ende los resultados se deben interpretar con cautela.

**Tabla 4. Asociación entre la presencia de papiledema y la hipertensión intracraneana idiopática**

Papiledema	HII Sí n (%)	HII No n (%)	OR (IC 95%)	p
Sí	6 (33,3%)	12 (66,7%)	7,50 (0,79–71,09)	0,090*
No	1 (6,3%)	15 (93,8%)	Referencia	—

*Abreviaturas: HII, Hipertensión intracraneana idiopática.*

*Nota: Los datos se expresan en frecuencia absoluta y porcentaje*

*Fuente: Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).*

*Elaborado por: Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF).*

#### 4.7. Asociación entre síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática

**Tabla 5. Asociación entre síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática.**

Síndrome metabólico	HII Sí n (%)	HII No n (%)	OR (IC 95%)	p
Con síndrome metabólico	4 (28,6)	10 (71,4)	2,27 (0,42-12,26)	0,410
Sin síndrome metabólico	3 (15,0)	17 (85,0)	Referencia	-

*Abreviaturas: HII, Hipertensión intracraneana idiopática.*

*Nota: Los datos se expresan en frecuencia absoluta y porcentaje*

*Fuente: Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).*

*Elaborado por: Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF).*

Se evaluó la asociación entre el SMet y la presencia de HII. Se identificó que el 28,6% de los pacientes con SMet presentaron HII, en comparación con el 15,0% de aquellos sin esta

condición. El análisis evidenció una mayor probabilidad de HII en pacientes con SMet (OR = 2,27; IC 95%: 0,42–12,26). Sin embargo, no es de significancia estadística (p = 0,410).

#### 4.8. Asociación entre componentes del síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática

**Tabla 6. Asociación entre componentes del síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática.**

	HII Sí n (%)	HII No n (%)	OR (IC 95%)	p
<b>Obesidad</b>	3 (20,0)	12 (80,0)	0,94 (0,17-5,02)	1,000
<b>Hipertrigliceridemia</b>	2 (18,2)	9 (81,8)	0,80 (0,13-4,96)	1,000
<b>Hipercolesterolemia</b>	2 (15,4)	11 (84,6)	0,58 (0,09-3,56)	0,682
<b>HDL bajo</b>	2 (18,2)	9 (81,8)	0,80 (0,13-4,96)	1,000
<b>HTA</b>	3 (18,8)	13 (81,3)	0,81 (0,15-4,32)	1,000
<b>HbA1c alterada</b>	4 (21,1)	15 (78,9)	1,07 (0,20-5,71)	1,000
<b>Glicemia alterada</b>	4 (16,7)	20 (83,3)	0,41 (0,08-2,62)	0,644

*Abreviaturas: HII, Hipertensión intracraneana idiopática; HTA, Hipertensión arterial.*

*Nota: Los datos se expresan en frecuencia absoluta y porcentaje.*

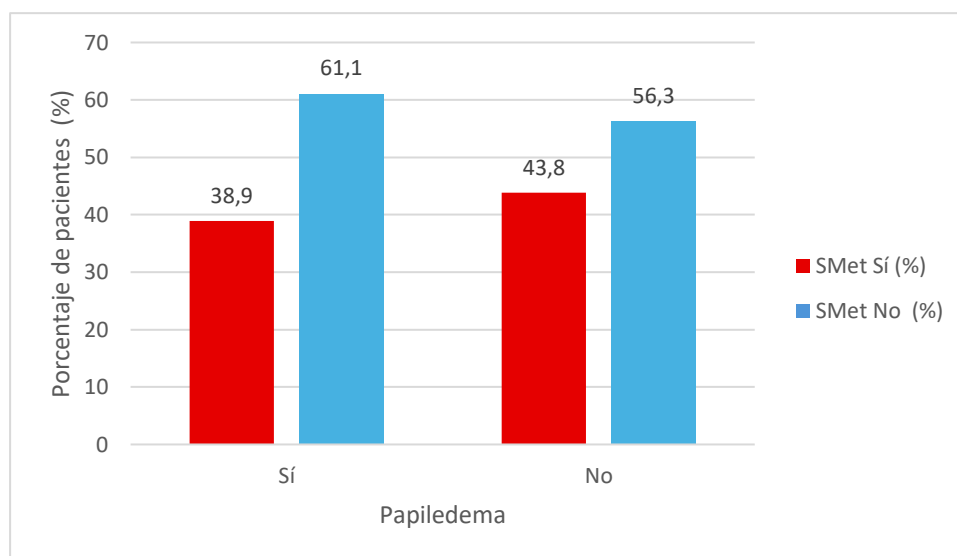
*Se utilizó prueba exacta de Fisher cuando fue necesario.*

**Fuente:** *Historia Clínica Electrónica "AS-400". Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).*

**Elaborado por:** *Lesly Bailón Cevallos (LBC), Juan Villavicencio Flores (JVF).*

Se evaluó la asociación entre los distintos componentes del Smet y la presencia de HII. En donde no se evidencian asociaciones estadísticamente significativas en ninguno de los componentes evaluados y la presencia de HII (p > 0,05 en todos los casos). Si bien algunos factores mostraron variaciones en la magnitud de la asociación estos presentan intervalos de confianza amplios y por ende no son estadísticamente significantes. Lo cual sugiere una limitada precisión en las estimaciones que muy probablemente se atribuya al tamaño muestral reducido de la cohorte estudiada.

#### 4.9. Asociación entre papiledema y síndrome metabólico



*Ilustración 5. Distribución de síndrome metabólico según presencia de papiledema.*

*No se evidenciaron diferencias en la frecuencia de síndrome metabólico entre pacientes con y sin papiledema (38,9% vs. 43,8%;  $p = 1,000$ ).*

Se analizó la relación entre papiledema y síndrome metabólico. El 38,9% de pacientes con papiledema tenía síndrome metabólico, frente al 43,8% sin papiledema. Según la tabla 9, no hubo asociación significativa entre ambas variables (OR = 0,82; IC 95%: 0,21–3,22;  $p = 1,000$ ).

## **5. DISCUSIÓN**

El presente estudio, realizado en una cohorte de 34 pacientes evaluados en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, tuvo como objetivo principal explorar la asociación entre el SMet y la HII, así como describir el perfil clínico y metabólico de esta población.

### **5.1. Papiledema e hipertensión intracraneana idiopática**

En la población estudiada, el papiledema se identificó en el 52,9% de los pacientes (n=18), mientras que la HII se diagnosticó en el 33,3% de los casos (n=6). Se sugirió asociación entre ambas entidades, pero no una relación porque no alcanza asociación estadística. Basado con la literatura internacional, que reconoce al papiledema como el signo patognomónico y un criterio diagnóstico esencial en la HII, según los criterios modificados de Dandy (3,16). La fisiopatología subyacente implica la transmisión del aumento de la presión intracraneana a través de la vaina del nervio óptico, resultando en edema de disco óptico (13,14).

En el contexto local, los resultados de este estudio refuerzan lo descrito previamente en el medio ecuatoriano. Decker Larrea et al. (6), en un análisis realizado en la Clínica San Francisco, reportaron al papiledema como la manifestación más frecuente en pacientes con sospecha de patología intracraneana. Asimismo, una revisión reciente de Torres Díaz et al. (2) que abarcó ocho años (2016-2023) en una población con características similares, documentó que el 100% de los pacientes con diagnóstico confirmado de HII presentaban papiledema al momento de la evaluación inicial. La menor proporción observada en la presente serie (52,9% de papiledema global, pero con solo un subgrupo con HII) podría explicarse por la heterogeneidad diagnóstica de la muestra, que incluyó otras causas de edema de disco como neuritis óptica (29,4%) y enfermedad desmielinizante (5,9%).

## **5.2. Síndrome metabólico y papiledema**

El análisis de la relación entre la presencia de SMet y el hallazgo de papiledema no formó parte de los objetivos primarios del análisis presentado en las tablas 4; sin embargo, los datos descriptivos de la Tabla 2 permiten contextualizar esta asociación. La prevalencia de SMet en la muestra general fue del 41,2%, mientras que componentes aislados como la obesidad (44,1%), la hipertensión arterial (47,1%) y la glicemia alterada (70,6%) presentaron frecuencias elevadas.

Aunque el papiledema puede ocurrir en ausencia de HII (ej. neuritis óptica, uveítis), la carga metabólica observada en esta cohorte resulta clínicamente relevante. La literatura presenta resultados mixtos en este ámbito. Por un lado, estudios como el de Mollan et al. (10) establecen que la obesidad, como componente central del SMet, es un factor de riesgo independiente tanto para el desarrollo de HII como para la severidad del papiledema. Chen & Wall (11) postulan que la epidemia de obesidad explica el incremento global en la incidencia de HII y, por ende, de papiledema secundario.

Por otro lado, trabajos como el de Periyandavan et al. (4) sugieren que, si bien la obesidad es frecuente, no todos los pacientes con SMet desarrollan papiledema clínicamente significativo, y viceversa. Los datos del presente estudio, caracterizados por una proporción relevante de dislipidemia (HDL bajo en 67,6%) e hiperglucemia (70,6%), pero con una tasa de papiledema del 52,9%, parecen alinearse con esta visión matizada: el SMet podría contribuir al desarrollo de patología neurooftalmológica, pero la relación no es lineal ni determinista, dependiendo probablemente de la interacción con factores anatómicos y hemodinámicos individuales no medidos en este análisis.

### **5.3. Síndrome metabólico e hipertensión intracraneana idiopática**

Estos resultados contrastan con estudios de mayor escala, como el de Azzam et al. (5), que demostró una asociación robusta entre el SMet y la HII en una cohorte internacional pareada. De manera similar, Shaia et al. (8) documentaron un incremento paralelo en la prevalencia de HII y SMet en Estados Unidos, particularmente en mujeres en edad fértil.

La divergencia identificada en este estudio se debe a varios factores posibles como el tamaño muestral reducido ( $n = 34$ ) el cual limita la potencia estadística y que se ve reflejado en la amplitud de los intervalos de confianza. En segundo lugar, la ausencia de resonancia magnética (RM) en la evaluación inicial impidió descartar completamente causas secundarias de hipertensión intracraneana, como trombosis venosa cerebral o malformaciones vasculares. Como ha sido descrito en la literatura por Xie et al. (13), la falta de estudios de imagen puede introducir un sesgo de clasificación, dificultando la identificación precisa de casos de HII y, por ende, la estimación de su asociación con el SMet.

En el contexto latinoamericano, los hallazgos del presente estudio son concordantes con lo reportado por Urquiola Cortés et al. (9) en una cohorte chilena, donde tampoco se evidenció una asociación significativa entre SMet y HII. En dicho estudio, se observó que muchos pacientes presentaban daño visual avanzado o papiledema de alto grado al momento del diagnóstico, lo que sugiere un posible retraso en la identificación de la enfermedad. Sin embargo, se describió una asociación con sobrepeso en mujeres jóvenes. De manera similar, el estudio si se ve reflejado esta asociación de género, siendo más común en mujeres, pero difiere en las edades de presentación.

Según la literatura, a diferencia de nuestro estudio, investigaciones con muestras mayores ( $n=192$ ) han evidenciado una mayor susceptibilidad en mujeres jóvenes obesas, atribuida a la

resistencia a la insulina y a niveles elevados de leptina, lo que demuestra una relación directa con la HII, respaldada por un adecuado seguimiento clínico y de exámenes (24). Asimismo, existe evidencia en el continente asiático, particularmente en China, donde se ha descrito que, además del aumento de la presión del LCR, existe una disfunción metabólica asociada, relacionando la obesidad con la HII y generando un posible círculo vicioso (25). Un hallazgo similar al de nuestro estudio es que los síntomas neurológicos pueden llevar a subestimar o pasar por alto el SMet.

En la cohorte chilena analizada en 2024 tampoco se encontró una relación significativa entre SMet y HII. El estudio reveló que gran parte de los pacientes llegaban al diagnóstico con daño visual avanzado o papiledema de alto grado. Esto sugiere que la patología suele detectarse o es diagnosticada tarde. No obstante, sí se observó un vínculo entre el sobrepeso y mujeres jóvenes. De manera parecida, el presente estudio refleja lo mismo, la afección predomina en mujeres con relación a los hombres, pero difiere en respecto a las edades en que aparece. Esta discordancia o variación podría explicarse por factores relacionados con el acceso a los servicios de salud, dado que en el entorno hospitalario estudiado no todos los pacientes cuentan con acceso oportuno al sistema de seguridad social, lo que podría influir en el momento del diagnóstico y en la edad de presentación observada. Y, además, plantea la duda sobre la posibilidad de ser subdiagnosticada en nuestro entorno.

#### **5.4. Implicaciones clínicas**

Este estudio sugiere que, en pacientes con síntomas neurooftalmológicos, la frecuencia observada de alteraciones metabólicas justifica la realización de un tamizaje metabólico básico en la consulta inicial. En donde el 70,6% presentó glicemia alterada y el 67,6% niveles bajos

de HDL y esto defiende la necesidad de una intervención multidisciplinaria temprana, incluso en ausencia de un diagnóstico confirmado de HII.

Adicionalmente, los resultados sugieren que la HII podría encontrarse subdiagnosticada en la práctica clínica, especialmente en pacientes que consultan por cefalea. En muchos casos, estos síntomas pueden ser inicialmente atribuidos a patologías más frecuentes, por ejemplo, la migraña u otros trastornos primarios de la cefalea que podría retrasar la sospecha diagnóstica. Dado que se trata de una enfermedad infrecuente cabe la posibilidad de que algunos médicos no estén familiarizados con la patología y esto conduce a errores tanto al diagnóstico y el tratamiento.

La identificación de signos de alarma como las alteraciones visuales y la presencia de papiledema es de relevancia para orientar un diagnóstico oportuno. Ya que la frecuencia de alteraciones visuales (85,3%) y cefalea (73,5%) en la población estudiada refuerza la importancia de una evaluación oftalmológica en estos pacientes en donde un examen de fondo de ojo como es de gran utilidad diagnóstica accesible, de bajo costo y de gran valor en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de HII.

### **5.5. Limitaciones del estudio**

El presente estudio presenta varias limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados:

- En primer lugar, el tamaño muestral reducido ( $n = 34$ ) limita la potencia estadística del estudio que disminuye la capacidad para detectar asociaciones significativas y a la vez restringe la generalización de los hallazgos.

- En segundo lugar, no se contó de manera sistemática con estudios de resonancia magnética en todos los pacientes, lo que limitó la confirmación diagnóstica adecuada y la exclusión de causas secundarias de hipertensión intracraneana. Al no diferenciar entre formas idiopáticas y secundarias es posible que cause un sesgo de clasificación el cual es pertinente en Ecuador, donde el acceso a estudios de imagen avanzada es limitado.
- Además, como el estudio se realizó de manera retrospectiva mediante el análisis de historias clínicas, existe la posibilidad de que se genere un sesgo de información por la falta de datos completos o la inconsistencia en la calidad del registro médico. Por otra parte, la escasez de pruebas de laboratorio disponibles dificultó que se pudiera evaluar todos los componentes del SMet en ciertos pacientes, lo cual pone de manifiesto las limitaciones inherentes a los sistemas de salud en países en vías de desarrollo.
- Adicionalmente, el seguimiento clínico no fue uniforme en todos los pacientes, lo que limitó la evaluación de la evolución clínica y de posibles desenlaces a largo plazo.
- Finalmente, la población incluida estuvo conformada por pacientes con sospecha de papiledema identificados mediante códigos CIE-10 y atendidos en un hospital de referencia, lo que introduce un posible sesgo de selección y una heterogeneidad diagnóstica que podría influir en la estimación de las asociaciones analizadas.

## 6. CONCLUSIONES

1. No se encontró asociación significativa entre SMet e HII (OR = 2,27; p = 0,410). Se observó una mayor proporción de HII en pacientes con SMet, lo que sugiere una tendencia clínica que debe confirmarse en estudios con un tamaño muestral amplio.
2. La mayoría de la población eran mujeres (52,9%), principalmente entre 40 a 59 años. Mientras que los síntomas más frecuentes fueron alteraciones visuales (85,3%) y cefalea

(73,5%), destacando su relevancia de estos síntomas en la evaluación de pacientes con sospecha de papiledema.

3. La prevalencia de HII en pacientes con sospecha de papiledema fue del 20,6%, evidenciando que una proporción relevante de estos pacientes presenta esta entidad.
4. El 41,2% de los pacientes presentó SMet, siendo la glicemia alterada y el HDL bajo los componentes más comunes.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Li W, Qiu X, Ma H, Geng Q. Incidence and long-term specific mortality trends of metabolic syndrome in the United States. *Front Endocrinol (Lausanne)*. el 17 de enero de 2023;13:1029736.
2. Torres Díaz M, Cáceres Marzal C, Sardina González MD, Real Terrón R. Hipertensión intracraneal idiopática. Revisión de nuestra experiencia en los últimos ocho años (2016-2023). *RevNeurol*. 2024;79(03):89.
3. Thurtell MJ, Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri): Recognition, Treatment, and Ongoing Management. *Curr Treat Options Neurol*. febrero de 2013;15(1):1–12.
4. Periyandavan J, Stephen M, Kasturi N, Sahi A. Review on the etiopathogenesis, clinical features, and management of pseudo-tumor cerebri. *Tropical Ophthalmology*. diciembre de 2024;1(2):33.
5. Azzam AY, Essibayi MA, Vaishnav D, Morsy MM, Elamin O, Zomia ASA, et al. Cardiometabolic Outcomes in Idiopathic Intracranial Hypertension: An International Matched-Cohort Study. *medRxiv*. el 13 de noviembre de 2024;2024.11.12.24317203.
6. Decker Larrea PE, Intriago Cevallos VD, Villacis Rodriguez CA, León García JL. Hipertensión intracraneal idiopática, fisiopatología y manejo en pacientes en la Clínica San Francisco. *RECIAMUC*. el 30 de noviembre de 2020;4(4):82–92.
7. Miah L, Strafford H, Fonferko-Shadrach B, Hollinghurst J, Sawhney IMS, Hadjikitou S, et al. Incidence, Prevalence, and Health Care Outcomes in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Population Study. *Neurology [Internet]*. el 23 de febrero de 2021 [citado el 17

de noviembre de 2024];96(8). Disponible en:  
<https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000011463>

8. Shaia JK, Sharma N, Kumar M, Chu J, Maatouk C, Talcott K, et al. Changes in Prevalence of Idiopathic Intracranial Hypertension in the United States Between 2015 and 2022, Stratified by Sex, Race, and Ethnicity. *Neurology*. el 13 de febrero de 2024;102(3):e208036.
9. Urquiola Cortés N, Fernández Salgado V, Luco Franzoy C, Trigo Daroni C, Romero NA, Klagges Troncoso J, et al. Hipertensión intracraneana idiopática: Perfil clínico-epidemiológico y factores asociados a resultado visual. *Revista médica de Chile*. noviembre de 2024;152(11):1120–9.
10. Mollan SP, Aguiar M, Evison F, Frew E, Sinclair AJ. The expanding burden of idiopathic intracranial hypertension. *Eye*. marzo de 2019;33(3):478–85.
11. Chen J, Wall M. Epidemiology and Risk Factors for Idiopathic Intracranial Hypertension. *International Ophthalmology Clinics*. 2014;54(1):1–11.
12. Vinueza-Veloz AF, Tapia-Veloz EC, Tapia-Veloz G, Nicolalde-Cifuentes TM, Carpio-Arias TV, Vinueza-Veloz AF, et al. Estado nutricional de los adultos ecuatorianos y su distribución según las características sociodemográficas. Estudio transversal. *Nutrición Hospitalaria*. febrero de 2023;40(1):102–8.
13. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. Papilledema: A review of etiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Survey of Ophthalmology*. el 1 de julio de 2022;67(4):1135–59.
14. Reier L, Fowler JB, Arshad M, Hadi H, Whitney E, Farmah AV, et al. Optic Disc Edema and Elevated Intracranial Pressure (ICP): A Comprehensive Review of Papilledema. *Cureus*. 14(5):e24915.

15. Simon S, Volpe NJ. Implications of a Swollen Optic Nerve. *JAMA Netw Open*. el 2 de junio de 2020;3(6):e207159.
16. Wakerley BR, Mollan SP, Sinclair AJ. Idiopathic intracranial hypertension: Update on diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. julio de 2020;20(4):384–8.
17. Fragozo Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Medicina & Laboratorio*. 2022;26(1):47–62.
18. Oct 17 LR, 2023. [www.heart.org](https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/about-metabolic-syndrome). [citado el 7 de octubre de 2025]. What is Metabolic Syndrome? Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/about-metabolic-syndrome>
19. Peterseim CM, Jabbour K, Kamath Mulki A. Metabolic Syndrome: An Updated Review on Diagnosis and Treatment for Primary Care Clinicians. *J Prim Care Community Health*. el 1 de enero de 2024;15:21501319241309168.20
20. Freire Robalino JA, Reales Chacón LJ, Ramos Ramírez MC, Freire Robalino JA, Reales Chacón LJ, Ramos Ramírez MC. EVALUACIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO A TRAVÉS DE PRUEBAS DE LABORATORIO EN ADULTOS MAYORES DEL CANTÓN AMBATO. *Perfiles*. diciembre de 2023;1(30):57–65.
21. Ramírez-López LX, Aguilera AM, Rubio CM, Aguilar-Mateus ÁM, Ramírez-López LX, Aguilera AM, et al. Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*. febrero de 2021;28(1):60–6.
22. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome — a new definition and management guidelines. *Arterial Hypertension*. el 9 de diciembre de 2022;26(3):99–121.

23. Greene EJD, Arreguín RS, Silva VS, Silva S de R. Síndrome metabólico cardiorenal: mecanismos patogénicos. *Acta Med.* el 3 de mayo de 2025;23(4):361–6. Freire Robalino JA, Reales Chacón LJ, Ramos Ramírez MC, Freire Robalino JA, Reales Chacón LJ, Ramos Ramírez MC. EVALUACIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO A TRAVÉS DE PRUEBAS DE LABORATORIO EN ADULTOS MAYORES DEL CANTÓN AMBATO. *Perfiles.* diciembre de 2023;1(30):57–6
24. Westgate CSJ, et al. Metabolic dysregulation and idiopathic intracranial hypertension. *JCI Insight.* 2021;6(9):e145346. doi:10.1172/jci.insight.145346.
25. Li H, et al. Metabolic dysfunction in idiopathic intracranial hypertension: current theories and updates. *Aging Dis.* 2025;16(6):3311–3334. doi:10.14336/AD.2024.1147.



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Bailón Cevallos Lesly Jomar**, con C.C: # **1311723231** y **Villavicencio Flores Juan Andrés**, con C.C: # **0951691906** autores del trabajo de titulación: **Síndrome metabólico y su asociación con la hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 30 de abril de 2026

**Bailón Cevallos Lesly Jomar**

C.C: **1311723231**

f.

**Villavicencio Flores Juan Andrés**

C.C: **0951691906**



## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Síndrome metabólico y su asociación con la hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Bailón Cevallos Lesly Jomar Villavicencio Flores Juan Andrés		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dra. Sanchez Giler Sunny Eunice		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias de la Salud		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	30 de abril de 2026	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	#44
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	<b>Neurología, Oftalmología, y Endocrinología</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	<b>Pseudotumor Cerebri, Papiledema, y Síndrome Metabólico.</b>		
<b>RESUMEN/ABSTRACT:</b>	<p>La hipertensión intracraneana idiopática (HII) es un trastorno neurológico caracterizado por el aumento de la presión intracraneal en ausencia de una causa estructural, vascular o metabólica identificable. Su manifestación clínica más frecuente es el papiledema y afecta predominantemente a mujeres, especialmente aquellas con sobrepeso u obesidad. El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre el SMet y la HII en pacientes con sospecha de papiledema atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018–2025. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico mediante la revisión de historias clínicas codificadas con los códigos CIE-10 H47.0 y H47.1. Tras la exclusión de causas secundarias de hipertensión intracraneana, se incluyeron 34 pacientes. Se analizaron variables clínicas, epidemiológicas y metabólicas, y se efectuó un análisis bivariado utilizando odds ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%. El síndrome metabólico estuvo presente en el 41,2% de los pacientes, mientras que la HII se diagnosticó en el 20,6%. Aunque los pacientes con SMet presentaron una mayor proporción de HII en comparación con aquellos sin SMet (28,6% vs. 15,0%), la asociación no fue estadísticamente significativa (OR = 2,27; IC 95%: 0,42–12,26; p = 0,410). El papiledema se identificó en el 52,9% de los casos y mostró una mayor frecuencia de HII, sin alcanzar significancia estadística (p = 0,090). Las alteraciones metabólicas más frecuentes fueron la glicemia alterada (70,6%) y el HDL bajo (67,6%). En conclusión, no se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre el SMet y la HII; sin embargo, se observó una tendencia clínica.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTORES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-996813231 +593-993785931	<b>E-mail:</b> lesly.bailon12@gmail.com javf1996@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre: AYON GENKUONG, ANDRES MAURICIO</b>		
	<b>Teléfono: +593-997572784</b>		
	<b>E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec</b>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			