

ENFOQUE INTEGRAL DE MEDICINA INTERNA

AUTORES:

Rhonald Gómez Caballero
Jose Fernando Rincón Barrera
María Ximena Andrade Córdoba
Alejandra Arrieta Estrada
Yair Antonio Torres Castro

Enfoque Integral de Medicina Interna

Enfoque Integral de Medicina Interna

Rhonald Gómez Caballero

Jose Fernando Rincón Barrera

María Ximena Andrade Córdoba

Alejandra Arrieta Estrada

Yair Antonio Torres Castro

IMPORTANTE

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

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

ISBN: 978-628-96389-1-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96389-1-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Insuficiencia Renal Aguda	7
Rhonald Gómez Caballero	7
Rehabilitación Cardíaca Postinfarto	28
Jose Fernando Rincón Barrera	28
Explorando La Esclerosis Lateral Amiotrófica: Mecanismos Patogénicos e Intervenciones Terapéuticas	53
María Ximena Andrade Córdoba	53
Anestesiología en Cirugía de Trasplante de Córnea 68	
Alejandra Arrieta Estrada	68
Prolapso Genital	100
Yair Antonio Torres Castro	100

Prólogo

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

Insuficiencia Renal Aguda

Rhonald Gómez Caballero

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Hospital International de Colombia

Definición

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas o días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario. (1)

Epidemiología

La insuficiencia renal aguda es un síndrome frecuente, con incidencia que varía entre 15 y 35% según la etiología desencadenante. Estas incluyen el shock y/o sepsis (50%), cirugía mayor o trauma (entre 25 y 35%),

hipertensión intraabdominal, nefrotóxicos (inferior a 14%), entre otros. Un estudio prospectivo multicéntrico realizado en Chile mostró una frecuencia similar a la señalada en la literatura internacional, indicando como causas la sepsis (50,9%), isquemia (46,5%), cirugía (26,3%), toxicidad exógena (24,5%), toxicidad endógena (11,4%), daño glomerular agudo (6,1%) y la uropatía obstructiva (6,1%).

La mortalidad por insuficiencia renal aguda varía entre un 35% a un 60% en pacientes que requieren de terapia de reemplazo renal. En este sentido, pese a haber recuperado una función renal posterior a una fase de lesión, existe un mayor riesgo de mortalidad a dos años o de rehospitalización, siendo también un factor de riesgo para insuficiencia renal crónica. Según los criterios de clasificación AKIN (por su sigla en inglés Acute Kidney Injury Network), a mayor estadio y días de hospitalización la sobrevida disminuye significativamente. Tanto así que en pacientes sin diagnóstico de insuficiencia renal aguda la sobrevida será de 95%, con AKIN 1 de 80%, AKIN 2 de 65% y con AKIN 3 inferior a 60%. De este modo, la

insuficiencia renal aguda se considera un marcador de severidad y mortalidad que define el pronóstico de las enfermedades concomitantes a ella. (2)

Etiología

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en prerenal, post-renal e IRA intrínseca.

En la forma prerenal o azotemia prerenal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

La insuficiencia renal aguda postrenal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos

prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

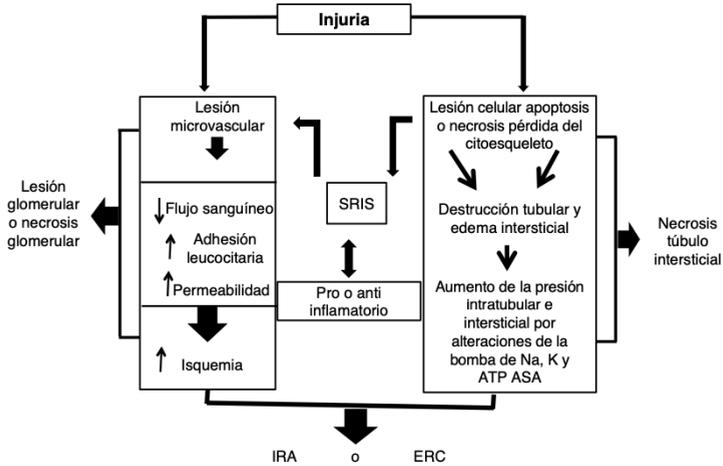
En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada. (3)

Fisiopatología

La causa más frecuente de IrA es la llamada prerrenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min . Sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se

manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional. En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado pero si la depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas es menor de 15 mL/min. más algún marcador elevado el paciente tiene una IrA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica.(4)

Fig 1. Esquema de la fisiopatología e histopatología lógica de la IRA.



Fuente: Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7.

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda se incluyen los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire
- Fatiga
- Desorientación
- Náuseas
- Debilidad
- Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho
- Convulsiones o coma en casos severos(5)

Causas

La insuficiencia renal aguda puede producirse cuando:

- Tiene una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones.
- Experimentas una lesión directa en los riñones.
- Los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina.(5)

Factores de riesgo

La insuficiencia renal aguda casi siempre ocurre junto con otra enfermedad o cuadro médico. Los factores que pueden aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda incluyen los siguientes:

- Estar hospitalizado, sobre todo por una enfermedad grave que requiere de cuidados intensivos
- Edad avanzada
- Obstrucciones en los vasos sanguíneos de los brazos y las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos. (6)

Diagnóstico

En la evaluación inicial de todo paciente con insuficiencia renal (IR), la valoración diagnóstica inicial que el clínico debe establecer es frente a qué tipo de IR

se está enfrentando: una IRA de reciente comienzo o una forma de presentación de la IRC.

Así tanto los antecedentes familiares como personales, la existencia de datos analíticos y diagnósticos previos, la presencia de clínica compatible y sobre todo la buena tolerancia a la uremia ayudarán al establecimiento del diagnóstico diferencial.

Una vez realizado dicho diagnóstico, la valoración se centra en los siguientes puntos:

- Identificación del factor etiológico.
- Valoración de la extensión y gravedad de afectación.
- Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

Por ello, la realización de una exhaustiva historia clínica basada en los siguientes apartados, será la clave en la orientación diagnóstica.

Anamnesis: indagar en los antecedentes personales (patología previa, nefrotóxicos, situaciones precipitantes de hipovolemia, hipotensión, traumatismos, contrastes, cirugía). Detección de signos de uremia grave (astenia, letargia, vómitos, anorexia, respiración acidótica, etc). Es

importante conocer el volumen de orina eliminado días previos así como la ingesta hídrica. Dicha cifra no tiene gran valor diagnóstico, pudiendo variar desde anuria completa hasta diuresis normal (oligúrico o no oligúrico). Así la IRA prerrenal o por NTA suele cursar con oliguria, produciendo la anuria en casos de shock o de obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.

Exploración física: de poco valor para establecer en la mayoría de los casos la causa del FRA. Orientada a valorar la situación hemodinámica del paciente, grado de hidratación, una posible causa obstructiva siendo imprescindible la inspección en busca de signos que orienten a patología sistémica.

1. **Osmolaridad y sodio urinarios:** ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre patología funcional y estructural. Así en el FRA prerrenal se ponen en marcha mecanismos reguladores renales que contribuyen al ahorro de sodio y agua, dando lugar a una orina concentrada, con una eliminación

reducida de sodio (osmolaridad urinaria > 400 , Na en orina < 20 mEq/l), mientras que en el FRA parenquimatoso la afectación a nivel tubular impide el ahorro de agua y sodio (osmolaridad urinaria < 350 , Na en orina > 40 mEq/l).

La excreción fraccional de sodio (EFNa) mide de forma más exacta la reabsorción tubular de sodio, orientando una EFNa $< 1\%$ al FRA prerrenal y una EFNa $> 3\%$ al FRA parenquimatoso.

Es importante recordar que el propio envejecimiento renal induce a un inadecuado manejo de la sal y el agua, con la relativa incapacidad para la retención de sodio en condiciones de disminución del flujo plasmático renal. No hay que olvidar que la interpretación de los índices urinarios en pacientes con IRC, con empleo de diuréticos en las últimas 12 horas, o en aquellos en los que se ha realizado lavado vesical por sonda urinaria, puede estar sujeta a errores.

2. **Índices urinarios/sedimento y sistemático de orina:** la densidad urinaria elevada (> 1.020) orientan hacia un proceso prerrenal, mientras que la baja (< 1.010) lo dirigen hacia una NTA. En la tabla 5 se establece el diagnóstico diferencial del tipo de FRA según los diferentes parámetros bioquímicos. Para realizar una adecuada valoración del grado de función renal, se debe calcular el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, objetivándose una disminución de la misma en la IRA.

3. **Hemograma y bioquímica sanguínea:** se objetiva una elevación de urea y creatinina en suero. La concentración de creatinina en suero proporciona una valoración rápida de la función renal en jóvenes, pero no así en ancianos en los cuales existe una menor producción de creatinina endógena con la edad, así una cifra normal puede reflejar una disminución de la función renal.

Además es necesaria la realización de un estudio analítico completo, que incluya hematimetría,

bioquímica con estudio iónico, perfil hepático, gasometría venosa y estudio de coagulación. En un estudio más amplio se pueden incluir pruebas más específicas como la serología, el proteinograma, el estudio electroforético e inmunológico que permitirán una mayor exactitud diagnóstica.

4. **Estudios de imagen:** incluyen la radiografía simple de abdomen (permite la valoración además de la silueta renal y anomalías en el contorno, la existencia de imágenes cálcicas, siendo útil a su vez en la valoración del tamaño vesical), la ecografía renal, prueba no invasiva y segura, considerada como la prueba de imagen más importante (permite visualizar el tamaño —dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC—, una posible afectación obstructiva, y la valoración de imágenes, masas), la ecografía doppler (valoración de flujo y resistencias vasculares, útil en patología vascular renal), la tomografía abdominal (en situaciones en las que la ecografía no resulte diagnóstica y cuando existan indicios de disección aórtica), utilizándose la

gammagrafía y la arteriografía renal en casos de sospecha de trombosis o embolia a dicho nivel.

5. **Biopsia renal:** la biopsia no sólo permite la filiación etiológica de la IRA sino también el pronóstico y las posibilidades de tratamiento. Su realización en ancianos actualmente es escasa, evidenciándose en este grupo un mayor número de complicaciones, no debiéndose omitir nunca por razones puramente de edad. Existen estudios realizados en pacientes ancianos nefrópatas, sometidos a biopsia renal, en los que se afilió la causa de la IRA en más de un 90% de los casos, la mayoría con posibilidades de tratamiento, no coincidiendo el diagnóstico clínico con el anatomopatológico en un 30% de las ocasiones. (7)

Tabla 1. Parámetros para el diagnóstico de la IRA

Parámetro	Prerenal	NTA	Obstrucción	GNA	Intersticial
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	< 1 > 2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

Fuente: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas.

Diagnóstico diferencial

El primer diagnóstico diferencial que se plantea es si estamos ante una IRA o una IRC.

La mejor guía es una buena historia clínica: antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales. También será de utilidad, si disponemos de ella, una analítica anterior donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario.

El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC.

En segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de IRA. Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria. (8)

Tratamiento

El primer eslabón en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda es actuar sobre la causa. En la insuficiencia prerrenal producida por deshidratación conviene administrar cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9% o hipotónico al 0,45%, o Ringer lactato) o concentrado de hematíes en hemorragias intensas. Es importante analizar con frecuencia los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (es un buen objetivo: 8 mmHg = 10 cmH₂O). En los casos de sepsis la hidratación enérgica junto con fármacos

vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una presión arterial media [(PAS + 2TAD)/3] superior a 60 mmHg, añadiendo una terapia antibiótica acertada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad. En la insuficiencia hepatorenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios puede estar indicada la colocación de una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS).

En la insuficiencia renal aguda parenquimatosa por necrosis tubular aguda se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauciinmune, lupus eritematoso sistémico) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y

ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

Ante un caso de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en caso de azoemia marcada suele producirse poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipopotasemia. Otras veces se produce una lesión tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente. (9)

Bibliografía

1. Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
2. Abarca Rozas B, Mestas Rodríguez M, Widerström Isea J, Lobos Pareja B, Vargas Urra J. A current view on the early

- diagnosis and treatment of acute kidney failure. Medwave [Internet]. 2020 Jun 15;20(05):e7928–8. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/176219/A-current-view%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Arakaki M, Manuel J. Insuficiencia renal aguda. Revista Medica Herediana [Internet]. 2003 Jan 1;14(1):36–43. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2003000100006
 4. Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
 5. Insuficiencia renal aguda [Internet]. Middlesex Health. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/insuficiencia-renal-aguda>
 6. Insuficiencia renal aguda - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>
 7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas. [cited

- 2022 Mar 8]. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewjX7vLZpbf2AhXMSjABHbXnAtgQFnoECEUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252061_III.pdf&usg=AOvVaw13iBZCWLOn0O_EzIEcRLTw
8. Ángel Moreno Sánchez. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Dirección de contacto [Internet]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ira.pdf>
9. Francisco Javier Gáinza de los Ríos. Insuficiencia renal aguda. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewjlwaSPr7f2AhU3STABHSLPB-g4ChAWegQIIhAB&url=https%3A%2F%2Fwww.revistanefrologia.com%2Findex.php%3Fp%3Drevista%26tipo%3Dpdf-simple%26pii%3DX021169959204742X%26r%3D100&usg=AOvVaw0NibqAJQCST34mn7MwsoSN>

Rehabilitación Cardíaca Postinfarto

Jose Fernando Rincón Barrera

Médico General por la Universidad De Santander
Médico General Unidad de Cuidados Intermedios
del Hospital Universitario Erasmo Meoz

Introducción

La rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio es una intervención terapéutica esencial y multidisciplinaria diseñada para mejorar la recuperación y la calidad de vida de los pacientes que han experimentado un evento coronario agudo. Este proceso abarca una serie de estrategias y programas personalizados que tienen como objetivo restaurar la capacidad física, optimizar el control de los factores de riesgo cardiovasculares, proporcionar apoyo psicosocial y educar al paciente sobre la importancia de mantener hábitos de vida saludables a largo plazo.

La incidencia de infarto de miocardio continúa siendo una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. Sin embargo, los avances en el tratamiento médico y en la implementación de programas de rehabilitación cardíaca han demostrado reducir significativamente la mortalidad y las tasas de recurrencia de eventos cardíacos. La rehabilitación cardíaca se ha convertido en un componente fundamental del manejo post infarto, promoviendo una recuperación más rápida y completa, y reduciendo la

carga económica y social asociada a la enfermedad cardiovascular.

Fases de la Rehabilitación Cardíaca

La rehabilitación cardíaca postinfarto se estructura en tres fases principales: fase I (hospitalaria), fase II (ambulatoria) y fase III (mantenimiento). Cada una de estas fases está diseñada para abordar las necesidades específicas del paciente en diferentes etapas de su recuperación, asegurando un enfoque integral y continuo (1).

Fase I: Hospitalaria

La fase I comienza durante la hospitalización del paciente tras un infarto de miocardio. Su objetivo principal es la estabilización clínica y la prevención de complicaciones tempranas (2). Durante esta fase, se promueve la movilización temprana del paciente a través de ejercicios de bajo impacto, como caminatas cortas y ejercicios de respiración. Además, se proporciona educación inicial tanto al paciente como a su familia sobre la naturaleza de la enfermedad, los factores de

riesgo y las modificaciones necesarias en el estilo de vida. Esta fase también incluye la evaluación psicológica para identificar signos de ansiedad o depresión, que son comunes después de un evento cardíaco agudo (3).

Fase II: Ambulatoria

La fase II se desarrolla en un entorno ambulatorio y suele comenzar unas semanas después del alta hospitalaria. Este es un período crucial donde el paciente participa en programas estructurados de ejercicio supervisado, que incluyen ejercicios aeróbicos y de resistencia, diseñados para mejorar la capacidad física y cardiovascular. Además, esta fase se enfoca en la modificación de los factores de riesgo, como el control de la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia, así como en promover la cesación del tabaquismo y una dieta saludable. El apoyo psicosocial y la educación continua son componentes esenciales, ayudando al paciente a desarrollar habilidades de afrontamiento y adherencia al tratamiento (4).

Fase III: Mantenimiento

La fase III es un programa de mantenimiento a largo plazo, que el paciente continúa de manera independiente o con supervisión mínima. El objetivo de esta fase es consolidar los hábitos de vida saludables y asegurar una adherencia sostenida a las recomendaciones médicas y de estilo de vida. Los pacientes son animados a participar en actividades físicas regulares, como caminatas, ciclismo o natación, y a mantener una dieta equilibrada. Las visitas periódicas al médico y la participación en grupos de apoyo pueden proporcionar motivación y seguimiento continuo, ayudando a prevenir la recurrencia de eventos cardíacos y mejorar la calidad de vida a largo plazo (5).

Evaluación Inicial y Planificación

La evaluación inicial y la planificación son pasos cruciales en la rehabilitación cardíaca postinfarto, ya que permiten personalizar el programa de rehabilitación según las necesidades específicas de cada paciente. Este proceso exhaustivo asegura que se identifiquen todas las

áreas que requieren atención y se establezcan metas realistas y alcanzables (6).

Evaluación Inicial

La evaluación inicial comienza con una historia clínica detallada y un examen físico exhaustivo. Es fundamental recopilar información sobre el evento cardíaco, los antecedentes médicos, las comorbilidades y los factores de riesgo cardiovasculares del paciente. Además, se deben realizar pruebas diagnósticas, como electrocardiogramas (ECG), ecocardiogramas y pruebas de esfuerzo, para evaluar la función cardíaca y la capacidad funcional del paciente. Esta evaluación también incluye la valoración de parámetros bioquímicos, como los niveles de lípidos, glucosa y marcadores inflamatorios.

Es igualmente importante evaluar el estado psicológico del paciente, dado que la ansiedad, la depresión y el estrés postraumático son comunes después de un infarto de miocardio y pueden afectar negativamente la recuperación. Herramientas como el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Ansiedad de

Hamilton pueden ser útiles para identificar a los pacientes que necesitan intervención psicológica (7).

Planificación del Programa de Rehabilitación

Con los datos recopilados durante la evaluación inicial, se procede a la planificación del programa de rehabilitación cardíaca. Este plan debe ser individualizado, teniendo en cuenta la capacidad funcional, las limitaciones físicas, las comorbilidades y las preferencias del paciente. La planificación incluye la definición de objetivos a corto y largo plazo, tanto en términos de mejoría física como de cambios en el estilo de vida.

El programa de ejercicios debe ser progresivo y adaptado a la tolerancia del paciente. Las actividades pueden incluir caminatas, ciclismo estacionario y ejercicios de resistencia ligera. Es crucial establecer una intensidad y duración de ejercicio que sean seguras y efectivas para cada paciente (8).

Además, se deben implementar estrategias para el control de los factores de riesgo, como la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia. La intervención nutricional es

un componente esencial, y puede ser útil la colaboración con un dietista para diseñar un plan alimenticio que promueve la salud cardiovascular.

El apoyo psicosocial y la educación continua también deben formar parte integral del plan de rehabilitación. Los pacientes y sus familias necesitan entender la naturaleza de la enfermedad, la importancia de la adherencia al tratamiento y las técnicas de manejo del estrés. Los grupos de apoyo y la terapia cognitivo-conductual pueden ser recursos valiosos para ayudar a los pacientes a enfrentar los desafíos emocionales y psicológicos de la recuperación.

Ejercicio Físico

El ejercicio físico es un componente central y fundamental en la rehabilitación cardíaca post infarto. Su objetivo principal es mejorar la capacidad cardiovascular, la fuerza muscular y la flexibilidad, contribuyendo a una mejor calidad de vida y a la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los programas de ejercicio deben ser personalizados y

progresivos, adaptándose a las capacidades y necesidades específicas de cada paciente (9).

Principios del Ejercicio Físico en Rehabilitación Cardíaca

El diseño de un programa de ejercicios para pacientes post infarto se basa en varios principios clave: individualización, progresividad, variedad y seguridad. La individualización implica adaptar el programa a la capacidad funcional y las limitaciones específicas del paciente, que se determinan a través de la evaluación inicial. La progresividad asegura que la intensidad y la duración del ejercicio aumenten de manera gradual y controlada, evitando el sobreesfuerzo y las posibles complicaciones. La variedad en los tipos de ejercicios mantiene la motivación del paciente y trabaja diferentes grupos musculares. La seguridad es primordial, y los ejercicios deben ser supervisados por profesionales de la salud capacitados para detectar y manejar cualquier signo de intolerancia o complicación (10).

Modalidades de Ejercicio

Los programas de ejercicio en la rehabilitación cardiaca incluyen principalmente ejercicios aeróbicos, de resistencia y flexibilidad.

1. **Ejercicio Aeróbico:** Es el pilar del programa de ejercicios y puede incluir actividades como caminar, trotar, nadar o andar en bicicleta estática. Estos ejercicios mejoran la capacidad aeróbica y la función cardiovascular. Se recomienda iniciar con sesiones de baja a moderada intensidad, aumentando progresivamente la duración y la intensidad según la tolerancia del paciente. La frecuencia sugerida es de al menos 3-5 veces por semana, con sesiones de 20 a 60 minutos.
2. **Ejercicio de Resistencia:** Estos ejercicios, también conocidos como ejercicios de fuerza, son importantes para mejorar la fuerza muscular y la resistencia. Pueden incluir el uso de pesas ligeras, bandas de resistencia o el peso corporal. Se recomienda realizar ejercicios de resistencia 2-3 veces por semana, con 8-10 repeticiones por

ejercicio y asegurando un descanso adecuado entre las sesiones.

- 3. Ejercicio de Flexibilidad:** Los ejercicios de estiramiento ayudan a mejorar la flexibilidad y reducir la rigidez muscular y articular. Se deben incluir al principio y al final de cada sesión de ejercicio, con estiramientos suaves y sostenidos durante al menos 15-30 segundos por grupo muscular.

Monitorización y Seguridad

La monitorización continua es esencial durante las sesiones de ejercicio para garantizar la seguridad del paciente. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y la percepción del esfuerzo (usando escalas como la Borg) deben ser evaluadas regularmente. Es crucial que los pacientes y el personal de rehabilitación estén capacitados para reconocer signos de alerta, como dolor torácico, disnea severa, mareos o arritmias, y actúen rápidamente ante cualquier emergencia (11).

La educación del paciente sobre la autogestión del ejercicio es igualmente importante. Los pacientes deben

aprender a autoevaluarse y ajustar sus actividades físicas según su estado de salud y los síntomas que puedan experimentar.

Manejo de Factores de Riesgo

La rehabilitación cardíaca también se centra en la modificación de los factores de riesgo cardiovascular. Esto incluye el control estricto de la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes mellitus y el cese del tabaquismo. La intervención nutricional es otra área crítica, promoviendo una dieta saludable que reduzca la ingesta de grasas saturadas, azúcares y sal, mientras se aumenta el consumo de frutas, verduras y granos enteros. Además, se abordan aspectos psicológicos, como la ansiedad y la depresión, que son comunes en pacientes post infarto y pueden afectar negativamente la recuperación.

Tabla 1. Manejo de Factores de Riesgo

Factor de Riesgo	Intervención	Objetivo	Indicador de Éxito
Hipertensión Arterial	- Monitoreo regular de la	- Mantener la presión	- Control regular de la

	presión arterial - Terapia farmacológica (IECA, ARAs, betabloqueantes) - Modificaciones en el estilo de vida (dieta baja en sodio, ejercicio)	arterial < 130/80 mmHg	presión arterial
Dislipidemia	- Dieta baja en grasas saturadas y colesterol - Terapia con estatinas - Aumento del consumo de ácidos grasos omega-3	- LDL < 70 mg/dL (en pacientes de alto riesgo) - HDL > 40 mg/dL (hombres) y > 50 mg/dL (mujeres)	- Perfil lipídico regular
Diabetes Mellitus	- Control glicémico intensivo - Terapia con insulina o hipoglucemiantes orales - Dieta balanceada y ejercicio regular	- HbA1c < 7%	- Monitoreo de glucosa en sangre - HbA1c trimestral
Tabaquismo	- Programas de cesación	- Abstinencia total del tabaco	- Ausencia de recaídas

	del tabaquismo - Terapia de reemplazo de nicotina - Consejería y apoyo psicológico		- Monitoreo de niveles de cotinina
Obesidad	- Plan de dieta y ejercicio supervisado - Asesoría nutricional - Terapias conductuales	- IMC entre 18.5 y 24.9 - Reducción del perímetro de la cintura	- Monitoreo de peso regular - Evaluación de composición corporal
Sedentarismo	- Programa de ejercicio regular supervisado - Actividades físicas diarias (caminar, ciclismo, etc.)	- ≥ 150 minutos de actividad aeróbica moderada por semana	- Registro de actividades físicas - Evaluación periódica del fitness
Estrés Psicosocial	- Terapia cognitivo-conductual - Grupos de apoyo - Técnicas de manejo del estrés (meditación, yoga)	- Reducción de niveles de ansiedad y depresión	- Evaluación psicológica regular (BDI, HADS)
Dieta No Saludable	- Asesoría nutricional personalizada - Promoción de una dieta	- Mejora de hábitos alimenticios	- Registro dietético - Evaluación de parámetros nutricionales

	rica en frutas, verduras, granos enteros y pescado		
Alcohol	<ul style="list-style-type: none"> - Consejería para la reducción del consumo - Límites de consumo (≤ 2 bebidas/día para hombres, ≤ 1 bebida/día para mujeres) 	<ul style="list-style-type: none"> - Reducción o abstinencia del consumo de alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitoreo de consumo - Evaluación de enzimas hepáticas

Nota: Este cuadro proporciona una guía clara y concisa para el manejo de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes en rehabilitación cardíaca postinfarto, destacando las intervenciones, los objetivos y los indicadores de éxito para cada factor de riesgo.

Educación y Apoyo Psicosocial

La educación y el apoyo psicosocial son componentes esenciales de la rehabilitación cardíaca postinfarto, ya que desempeñan un papel crucial en la recuperación integral del paciente y en la prevención de futuros eventos cardiovasculares. Estos elementos ayudan a los pacientes a comprender su condición, adoptar cambios en el estilo de vida, manejar el estrés y mejorar su bienestar emocional (12).

Educación del Paciente y la Familia

La educación es fundamental para empoderar a los pacientes y sus familias en el manejo de la salud cardiovascular (13). Los programas educativos deben cubrir varios aspectos clave:

1. **Conocimiento de la Enfermedad:** Explicar la fisiopatología del infarto de miocardio, los síntomas, los factores de riesgo y las posibles complicaciones. Este conocimiento ayuda a los pacientes a entender la importancia de adherirse al tratamiento y las recomendaciones médicas.
2. **Modificación del Estilo de Vida:** Proporcionar información sobre la importancia de una dieta saludable, el ejercicio regular, el cese del tabaquismo y la moderación en el consumo de alcohol. Instruir sobre cómo leer etiquetas de alimentos, planificar comidas equilibradas y seleccionar opciones saludables en diferentes entornos.
3. **Adherencia al Tratamiento:** Educar sobre la importancia de seguir las indicaciones médicas, tomar los medicamentos según lo prescrito y

asistir a las citas de seguimiento. Explicar los posibles efectos secundarios de los medicamentos y cómo manejarlos.

4. **Autogestión y Monitorización:** Capacitar a los pacientes en la evaluación de signos y síntomas de alarma, como dolor torácico, disnea o palpitaciones. Instruir en el uso adecuado de dispositivos de monitoreo como tensiómetros y glucómetros.

Apoyo Psicosocial

El apoyo psicosocial aborda las necesidades emocionales, psicológicas y sociales de los pacientes postinfarto, que pueden ser tan importantes como las físicas en su recuperación (14).

1. **Evaluación Psicológica:** Realizar evaluaciones regulares para detectar ansiedad, depresión, estrés postraumático u otros trastornos psicológicos que pueden afectar negativamente la recuperación. Utilizar herramientas como el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Ansiedad de Hamilton (HADS) (15).

2. **Intervenciones Psicológicas:** Implementar intervenciones como la terapia cognitivo-conductual (TCC), que ha demostrado ser efectiva para reducir la ansiedad y la depresión en pacientes cardíacos. La TCC ayuda a los pacientes a desarrollar habilidades para manejar el estrés, modificar pensamientos negativos y mejorar el comportamiento saludable (16).
3. **Grupos de Apoyo:** Fomentar la participación en grupos de apoyo donde los pacientes puedan compartir experiencias, obtener motivación y recibir apoyo emocional de personas que atraviesan situaciones similares. Los grupos de apoyo pueden ser presenciales o virtuales y pueden incluir la participación de familiares.
4. **Técnicas de Manejo del Estrés:** Enseñar técnicas de manejo del estrés como la meditación, el yoga, la respiración profunda y la relajación muscular progresiva. Estas técnicas pueden reducir los niveles de estrés y mejorar el bienestar general.

5. **Apoyo Social:** Involucrar a la familia y amigos en el proceso de rehabilitación para proporcionar un sistema de apoyo sólido. La participación de la red social del paciente puede mejorar la adherencia al tratamiento y facilitar los cambios en el estilo de vida.

Conclusión

La rehabilitación cardíaca postinfarto es una intervención integral que abarca múltiples dimensiones del cuidado del paciente, incluyendo el ejercicio físico, el manejo de factores de riesgo, la educación y el apoyo psicosocial. Este enfoque holístico no solo busca restaurar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida del paciente, sino también reducir significativamente el riesgo de futuros eventos cardiovasculares y la mortalidad.

Los programas de rehabilitación cardíaca, estructurados en fases bien definidas, permiten una recuperación progresiva y segura, adaptándose a las necesidades individuales de cada paciente. Desde la movilización temprana en el hospital hasta el mantenimiento de

hábitos saludables a largo plazo, cada etapa del programa es crucial para lograr una recuperación óptima.

El éxito de la rehabilitación cardíaca depende en gran medida de la personalización del programa, basado en una evaluación inicial exhaustiva y una planificación cuidadosa. La implementación de un régimen de ejercicio físico adecuado, junto con la modificación de factores de riesgo y el apoyo emocional, garantiza una recuperación integral y sostenible.

La educación continua y el apoyo psicosocial son fundamentales para empoderar a los pacientes y sus familias, proporcionándoles el conocimiento y las herramientas necesarias para manejar su salud cardiovascular de manera efectiva. El manejo adecuado del estrés, la ansiedad y la depresión, junto con el fomento de un entorno de apoyo, contribuye significativamente al bienestar general y a la adherencia al tratamiento.

En resumen, la rehabilitación cardíaca postinfarto es una intervención multidisciplinaria esencial que, cuando se implementa de manera efectiva, ofrece beneficios sustanciales en términos de reducción de la

morbimortalidad, mejora de la capacidad funcional y promoción de la calidad de vida. La colaboración entre profesionales de la salud, pacientes y sus familias es clave para asegurar que los objetivos de la rehabilitación se cumplan y que los pacientes puedan llevar una vida plena y activa después de un infarto de miocardio. La inversión en programas de rehabilitación cardíaca representa un paso fundamental hacia la prevención de recurrencias y la promoción de una salud cardiovascular sostenible a largo plazo.

Bibliografía

1. Jorge, Manuel, Arsénio, Dos, Santos, Ruivo., Trine, Moholdt., Ana, Carolina, de, Abreu. Overview of Cardiac Rehabilitation (OCRE) Following Post-Acute Myocardial Infarction in European Society of Cardiology (ESC) Member Countries.. *European Journal of Preventive Cardiology*, (2023). doi: 10.1093/eurjpc/zwad024
2. Maxim, Badan., Lucia, Mazur-Nicorici. Cardiac Rehabilitation of Patients Following Myocardial Infarction. *Internal medicine*, (2022). doi: 10.2478/inmed-2022-0230
3. Diah, Ivana., Cholid, Tri, Tjahjono. Cardiac Rehabilitation to Prevent Rehospitalization in Myocardial Infarction Patients.

- Clinical and Research Journal in Internal Medicine, (2022). doi: 10.21776/ub.crjim.2022.003.02.6
4. O., S., A., G., M., GANNA, M., HUSSIEN, HYDRA,, M.D., G., S., M., TAREK, ZAKI,, M.D., Mohamed, MAHMOUD,, M.Sc.,, SHERIEF, MANSOUR,, M.D.. Evaluation of the Impact of Cardiac Rehabilitation Program on Post-MI Patients, Egyptian Experience. The Medical Journal of Cairo University, (2022). doi: 10.21608/mjcu.2022.264600
 5. Aruj, Fatima., J., Batra., Angela, Batra., Ramakant, Dixit., Rakhi, Saxena., Shireen, Saxena. Global perspective of cardiac rehabilitation in Post COVID patients. *CARDIOMETRY*, (2023). doi: 10.18137/cardiometry.2022.25.14191422
 6. Natalie, J, Bracewell., Jeff, Plasschaert., C., Richard, Conti., Ellen, C., Keeley., Jamie, B., Conti. Cardiac rehabilitation: Effective yet underutilized in patients with cardiovascular disease. *Clinical Cardiology*, (2022). doi: 10.1002/clc.23911
 7. Zaid, Ahsan, Shah., Qazi, Muhammad, Jamal., Naveed, Ullah., Tufail, Ahmad., Moiz, Ahmed. Effectiveness of Cardiac Rehabilitation in Myocardial Infarction Patients After Percutaneous Coronary Intervention. *Cureus*, (2022). doi: 10.7759/cureus.26684
 8. Mahdi, Zahedi., Mehrdad, Shirmohammadi. The effect of cardiac rehabilitation on left and right ventricular function in post primary PCI patients. *Annals of medicine and surgery*, (2022). doi: 10.1016/j.amsu.2022.104093

9. Maria, Bäck., Agneta, Ståhle., Lars, Svennberg., Åsa, Cider. (Exercise-based cardiac rehabilitation is associated with reduced risk of myocardial infarction).. *Läkartidningen*, (2022).
10. Kirby, Gutiérrez, Arce., Jessy, Estefanía, Funez, Estrada., Cristian, Yovany, Rojas, Aboyte., Perla, Lizeth, Hernández, Cortés., María, Cristina, Enríquez, Reyna. Rehabilitación cardíaca fase 2 post infarto agudo al miocardio. : Revisión sistemática de literatura.. (2021). doi: 10.29105/RCEFOD16.1-51
11. Zubia, Qayyum., Ambreen, Aslam., Ifra, Aimen., Sania, Zahra., Mobeena, Maqsood., Razia, Sultana. Impact Of Cardiac Rehabilitation on Patients with Myocardial Infarction. *Pakistan biomedical journal*, (2022). doi: 10.54393/pbmj.v5i7.582
12. Chul, Kim., In-Sun, Choi., Songhee, Cho., Ae, Ryoung, Kim., Won, Seok, Kim., Sungju, Jee. Do Cardiac Rehabilitation Affect Clinical Prognoses Such as Recurrence, Readmission, Revascularization, and Mortality After AMI?: Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of Rehabilitation Medicine*, (2021). doi: 10.5535/ARM.20080
13. Lucas, Ortiz, de, Moraes, Gomes., George, Petrallás., Maria, de, Fátima, Cataldi, Paschoal., Lucas, Trevisoli, Agostini., Glaucia, Betio, Brunhara., Fernando, Fabrizzi., Sabrina, Ramires, Sakamoto. Os benefícios da atividade física na reabilitação cardíaca em pessoas pós-infarto agudo do

- miocárdio / The benefits of physical activity in cardiac rehabilitation in people post acute myocardial infarction. *Brazilian Journal of Development*, (2022). doi: 10.34117/bjdv8n1-190
14. Cui, Lin., Ding, Bin., Zhu, Mingjun., Wang, Youping., Gao, Yuan., Bin, Li., Xie, Shiyang., Zuoying, Xing., Xiaoxiao, Wang., Yang, Tian., Liu, Qianru. Postoperative rehabilitation treatment device for cardiovascular diseases. (2020).
 15. Irene, Kirolos., Danny, Yakoub., Fiorella, Pendola., Omar, Picado., Aghapy, Kirolos., Yehoshua, C., Levine., Sunil, K., Jha., Rajesh, Kabra., Brandon, Cave., Rami, N., Khouzam. Cardiac physiology in post myocardial infarction patients: the effect of cardiac rehabilitation programs-a systematic review and update meta-analysis.. *Annals of Translational Medicine*, (2019). doi: 10.21037/ATM.2019.08.64
 16. Daniele, Ronco., Daniele, Ronco., Matteo, Matteucci., Matteo, Matteucci., Mariusz, Kowalewski., Michele, De, Bonis., Francesco, Formica., Francesco, Formica., Federica, Jiritano., Federica, Jiritano., Dario, Fina., Thierry, Folliguet., Nikolaos, Bonaros., Claudio, Russo., Sandro, Sponga., Igor, Vendramin., Carlo, De, Vincentiis., Marco, Ranucci., Piotr, Suwalski., Giosuè, Falcetta., Theodor, Fischlein., Giovanni, Troise., Emmanuel, Villa., Guglielmo, Maria, Actis, Dato., Massimiliano, Carrozzini., Giuseppe, Filiberto, Serraino., Shabir, Hussain, Shah., Roberto, Scrofani., Antonio, Fiore., Jurij, M., Kalisnik., Stefano, D'Alessandro., Vittoria, Lodo.,

Adam, Kowalówka., Marek, A., Deja., Salman, Almobayedh., Giulio, Massimi., Matthias, Thielmann., Bart, Meyns., Fareed, A, Khouqeer., Nawwar, Al-Attar., Matteo, Pozzi., Jean-François, Obadia., Udo, Boeken., Nikolaos, Kalampokas., Carlo, Fino., Caterina, Simon., Shiho, Naito., Cesare, Beghi., Roberto, Lorusso., Roberto, Lorusso. Surgical Treatment of Postinfarction Ventricular Septal Rupture. (2021). doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2021.28309

Explorando La Esclerosis Lateral Amiotrófica: Mecanismos Patogénicos e Intervenciones Terapéuticas

María Ximena Andrade Córdoba

Médico General por la Universidad Surcolombiana
(neiva-huila)

Postgrado en Epidemiología por la Universidad
Surcolombiana

Médico Hospitalario en Medicina Interna en
Hospital Universitario de Neiva

Definición:

También denominada como enfermedad de Lou Gehrig, es una enfermedad de carácter degenerativo, secundaria a la afectación de las neuronas motoras superiores o inferiores (1), generando progresivamente debilidad y atrofia muscular (2). Se han identificado potenciales factores de riesgo como la exposición a metales pesados, pesticidas, el servicio militar, el trauma, entre otras.

Se han identificado formas esporádicas y hereditarias. Aproximadamente un 5-10% de los casos de ELA son hereditarios. El 90% restante de los casos de ELA son esporádicos (7)

Epidemiología:

La ELA es la tercera enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la demencia y la enfermedad de Parkinson (7).

La ELA afecta personas de todas las razas y etnias, sin embargo la raza blanca, el género masculino, y las personas mayores de 60 años y aquellos con historia familiar de ELA son más propensos a desarrollar la enfermedad (4). La ELA afecta entre el 0,002% y el

0,003% de la población mundial (9). Tiene una prevalencia estimada de aproximadamente 5.2 – 7.9 personas por cada 100.000 en los estados unidos y 4.42 por cada 1.000.000 a nivel mundial (11). Para el año 2017 el registro nacional en los Estados Unidos encontró 17,800 personas con diagnóstico de ELA, con una prevalencia de 5.5 por cada 100.000 personas, donde los mayores de 70 representaban la mayor cantidad (4).

Fisiopatología:

Los mecanismos patogénicos relacionados a la neurodegeneración en la ELA son múltiples y complejos. (2) La mayoría de los casos son esporádicos, mientras que la ELA familiar exhibe un patrón de herencia o una causa monogénica clara, como mutaciones en C9orf72 u otros genes. (5) Las mutaciones en C9orf72 sugieren cada vez más un papel potencial de la autoinmunidad. (5) 5-10% de los casos se deben a causas hereditarias (9) La principal causa genética de ambas enfermedades es una expansión de repetición hexa nucleotídica intrónica heterocigota (GGGGCC)_n en el gen C9ORF72 (C9-HRE) (12). La acumulación de proteínas mal

plegadas en inclusiones citoplasmáticas es una característica común tanto de la ELA esporádica como familiar y de otras enfermedades neurodegenerativas (8). También, el gen TBK1, que desempeña un importante papel regulador en la autofagia, la inmunidad innata, la neuroinflamación y la apoptosis, fue identificado como un gen relacionado con la ELA. La fosforilación mediada por TBK1 de los receptores de autofagia mejora su unión a las proteínas autofagosómicas y/o a la ubiquitina, facilitando así la eliminación de agregados proteicos y mitocondrias dañadas (8).

Histológicamente, se caracteriza por la pérdida de las motoneuronas superiores (MNS) en la capa V de la corteza motora y de las motoneuronas inferiores (MNI) en los núcleos motores del tronco cerebral y asta anterior de la médula espinal. Las alteraciones en la proteostasis, el metabolismo del ARN, junto a noxas como la excitotoxicidad, el estrés oxidativo y la inflamación, son los principales mecanismos reconocidos a la fecha (2), a través de los receptores de glutamato, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, agregación de proteínas y neuroinflamación (5). Otras anomalías celulares en la

ELA incluyen la vacuolización mitocondrial, la fragmentación del aparato de Golgi y las uniones neuromusculares anormales (8).

Por otra parte se ha relacionado la deposición de inclusiones ubiquitinadas anormales inmunoreactivas en la proteína de unión al ADN de respuesta transactiva 43 (TDP-43) (3). TDP-43 desempeña roles en el transporte axonal de ribonucleoproteínas y ARNm de proteínas ribosomales, así como en el mantenimiento de la funcionalidad de los ribosomas y mitocondrias axonales (3).

En un estudio donde se utilizó un panel de citoquinas, los pacientes con ELA tuvieron aumentos significativos de citocinas, incluyendo MCP-1, IL-18 y MIP-1a, y disminuciones significativas de 6CKine, CTACK y PDGF-AA en comparación con los controles sin ELA (5). El aumento de dos de estas citoquinas, la MCP-1 y MIP-1a, implican la quimiotaxis de macrófagos y microglía, lo que lleva a la activación de la microglía en el sistema nervioso central (5).

Cuadro Clínico:

En el inicio de la enfermedad tiende a presentarse de dos formas diferentes. La afectación espinal con debilidad en alguna extremidad (65%) y la afectación bulbar con disfonía y disfagia (33%) (1), Los pacientes pueden presentar manifestaciones bulbares que limitan su capacidad para hablar y tragar al principio de la enfermedad, y limitan el movimiento de las extremidades a medida que ésta progresa. (6)

Los primeros síntomas de esta enfermedad afectan a la movilidad de las extremidades pero a medida que la enfermedad progresa, esta se extiende a otras partes del cuerpo (9) La debilidad muscular es el síntoma más frecuente (7).

Los síntomas motores, como la debilidad y atrofia muscular, se presentan habitualmente de forma focal y asimétrica, siguiendo un patrón de diseminación progresivo y continuo hacia contralateral o en el eje craneocaudal (2)

Generalmente se manifiesta de forma insidiosa con debilidad focal, que se extiende en el tiempo para involucrar a la mayoría de los músculos, incluyendo el

diafragma, lo que puede comprometer la función respiratoria de los pacientes (7).

Debido al daño motoneurona inferior, la atrofia muscular, fasciculaciones, calambres musculares y pérdida de reflejos son manifestaciones comunes de la enfermedad. Como consecuencia la degeneración de la motoneurona superior, se presenta además: espasticidad, hiperreflexia y signos de MNS como el signo de Babinski y además de labilidad emocional, conocida como risa y llanto espasmódicos (7). 50% puede presentar alteraciones psicológicas y conductuales. Aproximadamente un 10-15% presentan signos de demencia frontotemporal (7).

Diagnóstico:

No hay ninguna prueba que ofrezca un diagnóstico definitivo (9). El diagnóstico se basa en confirmar el curso progresivo de la enfermedad y en la exclusión de diagnósticos alternativos. (2) La forma clásica de realizar el diagnóstico se basa en: la detección clínica y electrofisiológica del compromiso de las MNS y MNI, presentes concomitantemente (2). El diagnóstico

continúa siendo fundamentalmente clínico, evidenciado por signos y síntomas de afectación en las motoneuronas, apoyado por estudios neurofisiológicos; de estos, la electromiografía ha sido el más útil para el diagnóstico temprano (7), otras pruebas paraclínicas y de neuroimagen sirven para descartar enfermedades con las que puede confundirse (9), pero sigue siendo necesario determinar la presencia de enfermedad de la MNS, evidenciada clínicamente, y de la MNI, demostrada clínica o electromiográficamente. (7)

En el año 2008 se publicaron los nuevos criterios de Awaji-Shima, que homologaron los hallazgos clínicos de disfunción de MNI con los hallazgos electrofisiológicos, aumentando discretamente la sensibilidad diagnóstica principalmente en ELA de inicio bulbar (2). Cabe indicar que hasta los Criterios de Awaji-Shima (2008), los pacientes se ordenaban en tres categorías clínicas de certeza diagnóstica: clínicamente posible, clínicamente probable, clínicamente definida (7), según los hallazgos clínicos y/o electrofisiológicos encontrados. Sin embargo, dichas categorías se suprimieron en la propuesta de los nuevos criterios diagnósticos de Gold

Coast para el año 2020 (2). Los criterios de Awaji-Shima tienen una sensibilidad de 81 % y especificidad de 95 % (7).

Tratamiento:

Actualmente, no existe tratamiento curativo (1). El manejo multidisciplinar de la ELA cuenta con dos pilares, el tratamiento no farmacológico y el farmacológico. El primero incluye terapia física, de lenguaje, nutricional y apoyo para respirar (7) Los pacientes con ELA se benefician de un abordaje integral por lo que la terapia física, la terapia respiratoria y la nutrición son esenciales para mejorar la calidad de vida de estos pacientes. (7)

Por otra parte, existen dos terapias farmacológicas que han sido aprobadas en base a estudios clínicos fase 3 y que se consideran como modificadoras de enfermedad: el riluzol y el edaravone. (2) Solo dos medicamentos tienen la aprobación de la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de EE. UU. para la ELA (7).

El riluzol, es el fármaco de primera línea (7). Es un inhibidor de la liberación de glutamato y modulador de

los canales de Na⁺ que actúa, probablemente, mediante la modulación de la excitotoxicidad y excitabilidad neuronal. Una revisión sistemática confirmó que su uso se asocia a una modesta prolongación de la supervivencia en 3-5 meses (1), sin embargo, podría existir un beneficio de hasta 19 meses en pacientes con deterioro funcional moderado e inicio bulbar. (2) Se emplea el riluzole como terapia específica dado que algunos estudios han mostrado que puede retrasar la iniciación de ventilación no invasiva (VNI) o invasiva en pacientes seleccionados (1). Sin embargo, aunque tiene un pequeño efecto sobre la supervivencia, no causa este mismo impacto sobre la pérdida progresiva de fuerza y capacidad funcional (6) en un estudio prospectivo, doble ciego, controlado con placebo en 155 pacientes ambulatorios con ELA, la supervivencia a los 12 meses fue significativamente mayor para los pacientes que recibieron riluzole (100 mg / día) en comparación con los que recibieron placebo (74%) (7). Generalmente es bien tolerado, excepto por efectos leves gastrointestinales y elevación ocasional de las enzimas hepáticas. Se han utilizado dosis hasta de 50 mg vía oral dos veces al día. (10)

El segundo medicamento es el edaravone, una pequeña molécula que elimina radicales libres de peroxilo y peroxinitrito (2), es un eliminador de radicales libres que inhibe la muerte neuronal en modelos animales al reducir el estrés oxidativo (5). Demostró ser seguro y eficaz en reducir la tasa de progresión de la enfermedad durante un seguimiento de seis meses (2). El Edaravone, reduce la progresión de la ELA en pacientes con un estado temprano de la enfermedad (9). Se han utilizado dosis de 60 mg intravenosos o 0.5 mg vía oral con un esquema de 10 días seguidos por 14 días de descanso (10). Se han reportado reacciones alérgicas que pueden ocurrir en el 5% de las personas con asma y otros efectos adversos son raros. (10)

Hasta el momento no existe tratamiento curativo y hasta hace poco, el riluzole era el único fármaco que ha demostrado efectividad para retrasar el uso de ventilación mecánica y prolongar levemente la supervivencia. Recientemente (7), sin embargo, nuevos tratamientos están siendo ideados.

Existe otro medicamento, el Masitinib, aún no aprobado, que es un inhibidor de la tirosina-quinasa que previene la

neuroinflamación y que actualmente se utiliza para tratar tumores de mastocitos en animales. Se cree que puede ayudar en el tratamiento contra la ELA al ser posible que pueda inhibir la proliferación de las células gliales (9).

Continuando con un tratamiento multidisciplinar, el manejo de estos pacientes se basa en el control de síntomas y precisando en algunos casos la implantación de gastrostomías percutáneas (PEG) y sistemas de ventilación. (1) los soportes están destinados a generar alivio sintomático. (2) La terapia física con ejercicios aeróbicos y de resistencia está indicada como parte del manejo multidisciplinario (2).

Pronóstico de los pacientes con la patología citada:

La sobrevida media de la ELA es de 3 a 5 años (2). La pérdida de neuronas motoras conduce a una debilidad progresiva, con una supervivencia promedio de 2-5 años después del diagnóstico. (5)

Se conocen, sin embargo, diversos factores que individualmente se asocian a una menor sobrevida, como lo son el inicio bulbar, una edad tardía de inicio, una rápida progresión clínica, el deterioro de la función

respiratoria, la asociación con demencia frontotemporal y la expansión del hexanucleotide G4C2 en el gen C9orf721. (2)

Existe una correlación entre la calidad de vida y la cantidad de apoyo de los cuidadores con el pronóstico de los pacientes con ELA (6). Pero, desafortunadamente, no existen intervenciones que frenen eficazmente la pérdida progresiva de fuerza y capacidad funcional (6).

Bibliografía:

1. Castro-Rodríguez E, Azagra R, Gómez-Batiste X, Povedano M. Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) from the perspective of Primary Care. Epidemiology and clinical-care characteristics. Aten Primaria [Internet]. 2021;53(10):102158. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2021.102158>
2. Matamala JM, Moreno-Roco J, Acosta I, Hughes R, Lillo P, Casar JC, et al. Manejo multidisciplinario y avances terapéuticos en la esclerosis lateral amiotrófica. Rev Med Chil. 2022;150(12):1633–46.
3. Kurashige T, Morino H, Murao T, Izumi Y, Sugiura T, Kuraoka K, et al. TDP-43 Accumulation Within Intramuscular Nerve Bundles of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. JAMA Neurol. 2022;79(7):693–701.

4. Mehta P, Raymond J, Zhang Y, Punjani R, Han M, Larson T, et al. Prevalence of amyotrophic lateral sclerosis in the United States, 2018. *Amyotroph Lateral Scler Front Degener*. 2023;24(7–8):702–8.
5. Huang F, Zhu Y, Hsiao-Nakamoto J, Tang X, Dugas JC, Moscovitch-Lopatin M, et al. Longitudinal biomarkers in amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Clin Transl Neurol*. 2020;7(7):1103–16.
6. Pereira Elizeu AV, de Ávila Panisset J, Rodrigues da Silva Jr. ML, da Silva Paz LP, da Costa Cunha K, Lucena da Silva M, et al. Factores asociados al tiempo necesario para el diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) en Brasil. Una encuesta poblacional en línea. *Rev Neurol*. 2023;77(08):177.
7. Charpentier Molina RJ, Vinicio LQK. Manejo clínico inicial de la esclerosis lateral amiotrófica. *Rev Medica Sinerg*. 2021;6(2).
8. Gerbino V, Kaunga E, Ye J, Canzio D, O’Keeffe S, Rudnick ND, et al. The Loss of TBK1 Kinase Activity in Motor Neurons or in All Cell Types Differentially Impacts ALS Disease Progression in SOD1 Mice. *Neuron* [Internet]. 2020;106(5):789-805.e5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.03.005>
9. Martínez PP. Búsqueda de nuevas dianas terapéuticas para la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). 2020;1–49. Available from: <https://openaccess.uoc.edu/handle/10609/109606%0Ahttp://openaccess.uoc.edu/webapps/o2/handle/10609/109606>

10. James R, Paul BJ. New and emerging therapies in gout. *Rheumatol Autoimmun.* 2023;3(2):70–7.
11. Kvam KA, Benatar M, Brownlee A, Caller T, Das RR, Green P, et al. Amyotrophic Lateral Sclerosis Quality Measurement Set 2022 Update: Quality Improvement in Neurology. *Neurology.* 2023;101(5):223–32.
12. Ortega JA, Sasselli IR, Boccitto M, Fleming AC, Fortuna TR, Li Y, et al. CLIP-Seq analysis enables the design of protective ribosomal RNA bait oligonucleotides against C9ORF72 ALS/FTD poly-GR pathophysiology. *Sci Adv.* 2023;9(45):1–26.

Anestesiología en Cirugía de Trasplante de Córnea

Alejandra Arrieta Estrada

Médico General por la Universidad Del Sinu

Médico General en Urgencias

Introducción

La cirugía de trasplante de córnea, también conocida como queratoplastia, es un procedimiento oftalmológico crítico que involucra el reemplazo de la córnea dañada o enferma por una córnea donante sana. Este procedimiento puede restaurar la visión, reducir el dolor ocular y mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes. La anestesiología juega un papel crucial en el éxito de la cirugía de trasplante de córnea, proporcionando un entorno quirúrgico seguro y cómodo tanto para el paciente como para el cirujano. (1)

Definición

El trasplante de córnea es un procedimiento quirúrgico que consiste en la sustitución de una córnea opaca, dañada o enferma por una córnea donante transparente y sana. Existen diferentes tipos de trasplante de córnea, incluyendo la queratoplastia penetrante, donde se reemplaza toda la espesor de la córnea, y la queratoplastia lamelar, donde se reemplazan solo algunas capas de la córnea. (2)

Importancia de la Anestesiología en la Cirugía de Trasplante de Córnea

La anestesiología en la cirugía de trasplante de córnea es de vital importancia por varias razones. En primer lugar, proporciona analgesia y elimina el dolor durante el procedimiento, lo cual es fundamental para el confort del paciente. En segundo lugar, ayuda a mantener un entorno quirúrgico estable al controlar los reflejos oculares y la presión intraocular, factores críticos para el éxito de la cirugía. Además, un manejo anestésico adecuado reduce el riesgo de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, como infecciones y respuestas inflamatorias. Finalmente, la anestesiología facilita la recuperación postoperatoria al gestionar eficazmente el dolor y otras molestias, promoviendo una recuperación más rápida y efectiva. (3)

Anatomía y Fisiología de la Córnea

Estructura de la Córnea

La córnea es una estructura transparente y avascular que cubre la parte anterior del ojo, actuando como la primera

superficie refractiva. Está compuesta por cinco capas distintas:

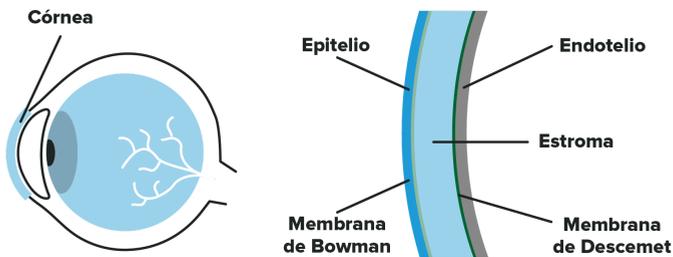
Epitelio Corneal: Es la capa más externa, compuesta por células epiteliales escamosas no queratinizadas. Sirve como una barrera protectora contra la entrada de patógenos y lesiones, y juega un papel importante en la absorción de oxígeno y nutrientes.

Membrana de Bowman: Una capa acelular que se encuentra justo debajo del epitelio. Esta membrana proporciona una resistencia adicional a la córnea y actúa como una barrera protectora contra las infecciones y las lesiones.

Estroma Corneal: Constituye aproximadamente el 90% del grosor corneal. Está compuesto principalmente por fibras de colágeno organizadas en láminas paralelas, lo que contribuye a la transparencia y la fuerza estructural de la córnea.

Membrana de Descemet: Es una membrana basal que separa el estroma del endotelio. Esta capa tiene propiedades regenerativas y actúa como una barrera contra la infiltración de células inflamatorias.

Endotelio Corneal: La capa más interna, compuesta por una sola capa de células endoteliales hexagonales. Estas células son cruciales para mantener la transparencia de la córnea, regulando la hidratación a través de la bomba endotelial. (4)



Función de la Córnea

La córnea tiene varias funciones esenciales:

Transparencia: La disposición regular de las fibras de colágeno en el estroma y la ausencia de vasos

sanguíneos permiten que la córnea sea transparente, facilitando el paso de la luz hacia el interior del ojo.

Refracción: La córnea contribuye aproximadamente con dos tercios del poder refractivo total del ojo. Su curvatura y transparencia son fundamentales para enfocar la luz en la retina.

Protección: La córnea protege las estructuras internas del ojo contra agentes externos, como polvo, patógenos y lesiones. El epitelio corneal y las lágrimas juegan un papel clave en esta función protectora.

Filtración de la Luz Ultravioleta: La córnea ayuda a filtrar la luz ultravioleta, protegiendo las estructuras internas del ojo de posibles daños. (5)

Implicaciones Anestésicas Relacionadas con la Anatomía de la Córnea

La comprensión de la anatomía y fisiología de la córnea es fundamental para el manejo anestésico durante la cirugía de trasplante de córnea:

Vascularidad: La córnea es avascular, lo que implica que la anestesia debe ser administrada de manera que no interfiera con su transparencia. La anestesia tópica y los bloqueos locales son preferidos para minimizar el riesgo de complicaciones vasculares.

Transparencia y Refractabilidad: Mantener la transparencia de la córnea durante la cirugía es crucial. El manejo anestésico debe evitar la inducción de edema corneal, que podría comprometer la visión postoperatoria.

Hidratación Corneal: La función del endotelio corneal en la regulación de la hidratación es vital. Los anestésicos y los métodos de administración deben ser seleccionados cuidadosamente para no alterar el equilibrio osmótico de la córnea.

Reflejos Oculares: La córnea tiene una alta sensibilidad debido a la densidad de las terminaciones nerviosas en el epitelio. La anestesia debe ser suficiente para abolir el

reflejo corneal y permitir una manipulación quirúrgica sin dolor.

Complicaciones Potenciales: Las técnicas anestésicas deben considerar las posibles complicaciones como el edema corneal, la descompensación endotelial y las infecciones. Un manejo adecuado de estos factores es esencial para el éxito del trasplante de córnea. (6)

Evaluación Preoperatoria

Evaluación del Paciente Candidato a Trasplante de Córnea

La evaluación preoperatoria de un paciente candidato a trasplante de córnea es fundamental para asegurar el éxito del procedimiento y minimizar las complicaciones. Este proceso incluye una revisión exhaustiva de la historia clínica del paciente, un examen físico detallado y una serie de pruebas específicas para evaluar la salud ocular y sistémica del paciente.

Historia Clínica:

Antecedentes Médicos: Evaluación de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes y trastornos hemorrágicos, que pueden influir en el riesgo quirúrgico y la cicatrización.

Antecedentes Oftalmológicos: Historia de enfermedades oculares previas, cirugías oculares, traumas, infecciones y cualquier tratamiento médico recibido.

Medicamentos y Alergias: Lista completa de medicamentos actuales, incluyendo gotas oftálmicas y suplementos, así como cualquier alergia conocida a medicamentos, especialmente a anestésicos.

Examen Físico:

Evaluación General: Revisión de signos vitales y estado general de salud, incluyendo la evaluación cardiovascular y respiratoria.

Examen Oftalmológico Completo: Incluye la evaluación de la agudeza visual, tonometría para medir la presión intraocular, biomicroscopía con lámpara de hendidura

para examinar la córnea, y oftalmoscopia para evaluar el estado de la retina y el nervio óptico.

Evaluación Oftalmológica Específica

Topografía Corneal: Mide la curvatura de la superficie anterior de la córnea para detectar irregularidades y determinar la idoneidad del trasplante.

Paquimetría Corneal: Mide el grosor de la córnea, esencial para planificar la técnica quirúrgica adecuada.

Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Proporciona imágenes detalladas de la córnea y las estructuras adyacentes, ayudando a identificar anomalías estructurales.

Microscopía Confocal: Permite la evaluación de las células endoteliales corneales, esencial para prever la viabilidad del injerto.

Evaluación Sistémica y Comorbilidades Relevantes

Diabetes Mellitus: Control adecuado de los niveles de glucosa en sangre, ya que la diabetes puede afectar la cicatrización y aumentar el riesgo de infecciones.

Hipertensión Arterial: Control óptimo de la presión arterial para reducir el riesgo de complicaciones hemorrágicas intraoperatorias y postoperatorias.

Enfermedades Autoinmunes: Evaluación y manejo de condiciones autoinmunes que podrían afectar la aceptación del injerto o la respuesta inflamatoria.

Trastornos Hemorrágicos: Evaluación y corrección de cualquier trastorno de la coagulación para minimizar el riesgo de sangrado durante y después de la cirugía.

Pruebas de Laboratorio:

Hemograma Completo: Para detectar anemia, infecciones o trastornos de la coagulación.

Perfil metabólico: Incluye glucosa, electrolitos, función renal y hepática.

Pruebas de Coagulación: Tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) para evaluar la capacidad de coagulación del paciente.

Estudios de Imagen:

Radiografía de Tórax: Para evaluar el estado pulmonar, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedades respiratorias.

Electrocardiograma (ECG): Para evaluar la función cardíaca en pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares. (7)

Tipos de Anestesia en Cirugía de Trasplante de Córnea

Anestesia Tópica

La anestesia tópica se administra mediante la aplicación de gotas anestésicas directamente en la superficie ocular. Este método es menos invasivo y se utiliza principalmente en procedimientos donde se espera una manipulación mínima del globo ocular.

Agentes Utilizados: Los anestésicos tópicos comunes incluyen proparacaína, tetracaína y lidocaína.

Dosis y Administración: Se aplican gotas anestésicas en intervalos de 5 a 10 minutos antes del inicio de la cirugía.

Ventajas:

- Menor riesgo de complicaciones sistémicas.
- Recuperación rápida del paciente.
- Menos efectos secundarios comparado con otros métodos.

Desventajas:

- Menor control del dolor en procedimientos más invasivos.
- No proporciona relajación muscular ocular.

Indicaciones:

- Procedimientos rápidos y de menor complejidad.
- Pacientes cooperativos y con pocas comorbilidades.

Anestesia Local

La anestesia local incluye técnicas de bloqueo peribulbar y retrobulbar, que proporcionan una anestesia más profunda y duradera al bloquear los nervios que inervan el ojo.

Bloqueo Peribulbar:

Técnica: Inyección del anestésico en la órbita pero fuera del cono muscular, generalmente usando una mezcla de lidocaína y bupivacaína.

Ventajas:

- Menor riesgo de complicaciones como la perforación del globo ocular comparado con el bloqueo retrobulbar.
- Buena relajación del músculo ocular.

Desventajas:

- Puede ser menos efectivo en proporcionar anestesia completa.
- Mayor riesgo de equimosis periorbitaria.

Bloqueo Retrobulbar:

Técnica: Inyección del anestésico dentro del cono muscular, logrando una anestesia profunda del globo ocular.

Ventajas:

- Proporciona una anestesia más completa y relajación del músculo ocular.

Desventajas:

- Mayor riesgo de complicaciones, incluyendo perforación del globo ocular y hematoma retrobulbar.
- Requiere más habilidad técnica.

Indicaciones:

- Cirugías más complejas y prolongadas.
- Pacientes con mayor necesidad de inmovilización ocular.

Anestesia General

La anestesia general se utiliza en casos donde se requiere un control total del dolor, sedación y relajación muscular, o cuando el paciente no es cooperativo o tiene condiciones médicas que lo requieran.

Inducción: Uso de agentes intravenosos como propofol, seguido de la administración de agentes inhalatorios como sevoflurano o desflurano.

Mantenimiento: Continuación con agentes inhalatorios o infusión continua de anestésicos intravenosos.

Ventajas:

- Proporciona un control completo del dolor y la sedación.
- Evita los movimientos oculares involuntarios.
- Indicado en pacientes pediátricos y aquellos con trastornos de ansiedad severos.

Desventajas:

- Mayor riesgo de complicaciones sistémicas y postoperatorias.
- Requiere monitoreo y manejo intensivo.

Indicaciones:

- Pacientes no cooperativos o con necesidades especiales.
- Procedimientos prolongados y complejos.

Indicaciones y Contraindicaciones de Cada Técnica Anestésica

Anestesia Tópica:

Indicaciones: Procedimientos menores, pacientes cooperativos, ausencia de comorbilidades significativas.

Contraindicaciones: Cirugías largas o complicadas, pacientes con alta sensibilidad ocular.

Anestesia Local:

Indicaciones: Procedimientos de duración media a larga, necesidad de inmovilización ocular, pacientes con comorbilidades que contraindican la anestesia general.

Contraindicaciones: Pacientes con alteraciones de la coagulación, infecciones en el sitio de inyección, alergias a anestésicos locales.

Anestesia General:

Indicaciones: Pacientes no cooperativos, procedimientos largos y complejos, pacientes pediátricos.

Contraindicaciones: Enfermedades pulmonares o cardíacas graves, alergias a agentes anestésicos generales. (8)

Preparación Preoperatoria

Preparación del Paciente

La preparación del paciente para la cirugía de trasplante de córnea es crucial para minimizar riesgos y asegurar un procedimiento exitoso. Esta preparación incluye tanto aspectos físicos como emocionales del paciente.

Educación del Paciente: Es esencial proporcionar al paciente una explicación detallada del procedimiento, los riesgos, beneficios y expectativas del postoperatorio. Incluir información sobre el manejo del dolor y el cuidado ocular postoperatorio.

Consentimiento Informado: Asegurarse de que el paciente ha comprendido toda la información y ha firmado el consentimiento informado.

Ayuno Preoperatorio: Seguir las recomendaciones estándar de ayuno preoperatorio para anestesia general (generalmente no ingerir alimentos sólidos durante al menos 6-8 horas y líquidos claros hasta 2 horas antes de la cirugía).

Preparación Emocional: Algunos pacientes pueden experimentar ansiedad preoperatoria. Ofrecer apoyo emocional y, si es necesario, ansiolíticos preoperatorios.

Medicación Preoperatoria

La administración de medicación preoperatoria puede ayudar a optimizar las condiciones del paciente y prevenir complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Antibióticos Profilácticos: Administración de antibióticos tópicos o sistémicos para reducir el riesgo de infecciones postoperatorias. Un régimen común incluye la aplicación de gotas antibióticas, como la moxifloxacina, varias veces al día en los días previos a la cirugía.

Medicamentos Ansiolíticos: Para reducir la ansiedad preoperatoria, se pueden utilizar benzodiazepinas como el midazolam, administrado por vía oral o intravenosa.

Midriáticos y Ciclopléjicos: Gotas para dilatar la pupila y relajar el músculo ciliar, facilitando el acceso quirúrgico a la córnea.

Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs): Uso de AINEs tópicos como el ketorolaco para reducir la inflamación y el dolor postoperatorio. (9)

Técnicas Anestésicas

Anestesia Tópica

La anestesia tópica es una técnica en la que se aplican gotas anestésicas directamente sobre la superficie ocular. Es menos invasiva y se utiliza principalmente en procedimientos cortos y de menor complejidad.

Agentes Utilizados:

Proparacaína: 0.5% solución.

Tetracaína: 0.5% solución.

Lidocaína: 4% solución.

Dosis y Administración:

Las gotas se administran cada 5 a 10 minutos hasta alcanzar el efecto deseado, generalmente de 2 a 3 aplicaciones.

Se deben aplicar al menos 5 minutos antes del inicio del procedimiento para asegurar una anestesia adecuada.

Ventajas:

- Evita la necesidad de inyecciones.
- Menor riesgo de complicaciones sistémicas.
- Recuperación rápida y mínima interferencia con la función visual postoperatoria.

Desventajas:

- Limitada duración y profundidad de la anestesia.
- No proporciona relajación muscular.

- Menor control del dolor en procedimientos más invasivos.

Anestesia Local: Bloqueo Peribulbar y Retrobulbar

La anestesia local implica la inyección de anestésicos en la órbita para bloquear los nervios que inervan el ojo. Es adecuada para procedimientos más prolongados y complejos.

Bloqueo Peribulbar:

Técnica:

- Inyección del anestésico en la órbita, fuera del cono muscular.
- Se utiliza una aguja de 25 o 27 G, insertada en el cuadrante inferolateral o superomedial.
- La mezcla común incluye lidocaína al 2% y bupivacaína al 0.5%.

Ventajas:

- Menor riesgo de complicaciones graves como perforación del globo ocular.
- Buena relajación del músculo ocular.

Desventajas:

- Puede ser menos efectivo para proporcionar anestesia completa en algunos casos.
- Mayor riesgo de equimosis periorbitaria.

Bloqueo Retrobulbar:

Técnica:

Inyección del anestésico dentro del cono muscular.

Utiliza una aguja más corta y de menor calibre.

La mezcla común también incluye lidocaína al 2% y bupivacaína al 0.5%.

Ventajas:

Proporciona una anestesia más completa y relajación muscular.

Desventajas:

- Mayor riesgo de complicaciones, incluyendo perforación del globo ocular y hematoma retrobulbar.
- Requiere más habilidad técnica.

Anestesia General

La anestesia general se utiliza en pacientes que requieren un control total del dolor y la sedación, o cuando no son cooperativos.

Inducción:

Agentes intravenosos como propofol, seguido de agentes inhalatorios como sevoflurano o desflurano.

Los opioides como el fentanilo se utilizan para proporcionar analgesia adicional.

Mantenimiento:

Continuación con agentes inhalatorios o infusión continua de anestésicos intravenosos.

Uso de relajantes musculares para facilitar la intubación y mantener la relajación muscular.

Ventajas:

- Proporciona un control completo del dolor y la sedación.
- Evita los movimientos oculares involuntarios.

- Ideal para pacientes pediátricos y aquellos con trastornos de ansiedad severos.

Desventajas:

- Mayor riesgo de complicaciones sistémicas y postoperatorias.
- Requiere monitoreo y manejo intensivo durante el procedimiento.
- Recuperación más lenta comparada con la anestesia local o tópica.

Monitoreo Intraoperatorio

El monitoreo intraoperatorio es esencial para garantizar la seguridad del paciente durante la cirugía de trasplante de córnea.

Signos Vitales:

Monitoreo continuo de la presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria.

Electrocardiograma (ECG):

Vigilancia continua del ritmo cardíaco para detectar arritmias y otras anomalías.

Capnografía:

Monitoreo del dióxido de carbono exhalado para evaluar la ventilación.

Monitoreo de la Presión Intraocular (PIO):

Medición intermitente de la presión intraocular para evitar el aumento que podría comprometer la cirugía.
(10)

El conocimiento y la selección adecuada de las técnicas anestésicas en la cirugía de trasplante de córnea son esenciales para asegurar la comodidad del paciente y el éxito del procedimiento. La elección de la técnica depende de múltiples factores, incluyendo la duración y complejidad de la cirugía, el estado general del paciente y las preferencias del equipo quirúrgico.

Manejo Intraoperatorio

Monitoreo del Paciente

El monitoreo constante es esencial para mantener la estabilidad hemodinámica y detectar cualquier complicación durante la cirugía.

- Signos Vitales: Monitoreo continuo de la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.
- Capnografía: Evaluación del dióxido de carbono exhalado para monitorear la ventilación.
- Electrocardiograma (ECG): Vigilancia del ritmo cardíaco para detectar arritmias.

Control de la Presión Intraocular

Mantener la presión intraocular (PIO) dentro de rangos seguros es crucial para evitar complicaciones.

- Medidas Farmacológicas: Uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida y agentes hiperosmóticos como el manitol.

- Medidas No Farmacológicas: Posicionamiento adecuado del paciente y evitar maniobras que aumenten la presión venosa central.

Manejo del Dolor y la Ansiedad

El control del dolor y la ansiedad es fundamental para el éxito del procedimiento y el confort del paciente.

- Sedación y Analgesia: Administración de midazolam para sedación y fentanilo para analgesia.
- Bloqueos Nerviosos Adicionales: Uso de bloqueos adicionales para mejorar el control del dolor, si es necesario.

Comunicación y Coordinación del Equipo

La comunicación efectiva entre el equipo quirúrgico y el anestesiólogo es vital para el manejo adecuado del paciente.

- Revisiones Periódicas: Actualizaciones regulares sobre el estado del paciente y el progreso de la cirugía.
- Respuesta Coordinada: Manejo rápido y coordinado de cualquier complicación intraoperatoria. (11)

Recuperación Postoperatoria

La recuperación postoperatoria del trasplante de córnea se enfoca en el monitoreo inmediato del paciente para detectar cualquier signo de complicación, como aumento de la presión intraocular o reacciones adversas. Es crucial mantener un control riguroso de los signos vitales, incluyendo la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno, junto con la evaluación ocular para asegurar la integridad del injerto y prevenir complicaciones.

Después de la cirugía, se prescribe una combinación de medicamentos para controlar el dolor, prevenir infecciones y reducir la inflamación. Esto incluye analgésicos sistémicos y colirios con antibióticos y corticosteroides. Además, se proporcionan instrucciones

detalladas al paciente sobre el cuidado ocular, como el uso de protección durante la noche, restricción de actividades físicas intensas y la correcta administración de medicamentos. El seguimiento regular con el oftalmólogo es fundamental durante las primeras semanas y meses para evaluar la cicatrización, la función del injerto y la salud ocular general del paciente. (12)

Conclusión

La anestesiología en la cirugía de trasplante de córnea desempeña un papel fundamental en el aseguramiento del confort del paciente y el éxito del procedimiento. La elección cuidadosa de técnicas anestésicas, desde la anestesia tópica hasta los bloqueos nerviosos regionales o la anestesia general, se adapta según las necesidades específicas del paciente y la complejidad de la intervención. Además, el manejo intraoperatorio requiere un monitoreo meticuloso de los signos vitales y una coordinación efectiva entre el equipo quirúrgico y el anestesiólogo para prevenir y manejar complicaciones potenciales. Posteriormente, una adecuada recuperación postoperatoria, con el manejo del dolor, el control de la

presión intraocular y el seguimiento oftalmológico regular, asegura una rehabilitación óptima y una recuperación exitosa del paciente tras el trasplante de córnea. Esta disciplina combina precisión técnica con un enfoque centrado en el bienestar del paciente, promoviendo resultados satisfactorios y mejorando la calidad de vida visual de los pacientes afectados por enfermedades corneales severas.

Bibliografía

1. Fernández-Buenaga R, Alió del Barrio JL, Alió JL. Anestesia en cirugía de trasplante de córnea. Arch Soc Esp Oftalmol. 2017;92(3):137-145. doi:10.1016/j.ofal.2016.10.005.
2. Rodríguez-Padilla JA, Navas A, Ramos-Esteban JC, et al. Técnicas anestésicas en oftalmología: revisión y actualización. Rev Mex Oftalmol. 2018;92(4):205-215.
3. Galvis V, Tello A, Sánchez MA, et al. Recomendaciones actuales en el manejo perioperatorio de la cirugía de trasplante de córnea. Acta Oftalmol Colomb. 2019;42(2):78-85.
4. González-Salinas R, Cardiel-Salazar J, Fernández-Pérez P, et al. Anestesiología en trasplante de córnea: comparación

- entre técnicas locales y generales. *Rev Chil Anest.* 2020;49(2):123-132.
5. López-Guajardo L, Parrochia G, Reinoso M, et al. Manejo anestésico en pacientes pediátricos sometidos a trasplante de córnea: experiencia en un centro de referencia. *Rev Chil Pediatr.* 2018;89(1):45-52.
 6. García-López E, Sánchez-Ramos J, Ruiz-Pomeda A, et al. Complicaciones perioperatorias en cirugía de trasplante de córnea: revisión sistemática. *Rev Esp Cirug Oculoplástica.* 2019;96(1):18-27.
 7. Martínez-Costa L, Gómez-Alonso A, Moreno-Cantón M, et al. Manejo anestésico en cirugía de trasplante de córnea en pacientes geriátricos. *Geriatr Oftalmol.* 2017;23(3):112-120.
 8. Pérez-Encinas M, Ruiz-García A, Rueda-Varela N, et al. Técnicas de anestesia regional en cirugía de trasplante de córnea: comparación de resultados y complicaciones. *Rev Bras Oftalmol.* 2020;79(2):91-99.
 9. Sanabria-Montaña JA, Torres-Villa S, Agudelo-Suárez AA, et al. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes sometidos a trasplante de córnea bajo anestesia general. *Salud Publica Mex.* 2018;60(5):450-457.
 10. Ramírez-Miranda A, Blanco-Hernández DM, Martínez-Gama E, et al. Uso de anestesia tópica en trasplante de córnea: resultados y satisfacción del paciente. *Bol Mex Oftalmol.* 2019;93(4):187-194.

11. Domínguez-Camacho A, Pérez-Rojas L, Fernández-López A, et al. Rehabilitación visual y resultados funcionales en pacientes después de trasplante de córnea. *Rev Mex Oftalmol.* 2020;94(1):29-37.

Prolapso Genital

Yair Antonio Torres Castro

Médico General Egresado de la Universidad del
Sinú, Elías Bechara, Cartagena, Colombia

Introducción:

El prolapso genital, una condición que afecta la salud y la calidad de vida de muchas mujeres en todo el mundo, es un tema de relevancia clínica y social significativa. La anatomía y función del sistema urogenital y pélvico son esenciales para la estabilidad y funcionalidad del cuerpo humano, y cualquier alteración en estas estructuras puede dar lugar a trastornos como el prolapso genital. (1)

Puede manifestarse de diversas maneras, incluyendo la protrusión del útero, la vejiga o el recto a través de la vagina, y puede generar una amplia gama de síntomas que varían en intensidad y gravedad. Estos síntomas no solo afectan la función física de las pacientes, sino que también pueden tener un impacto emocional y psicológico significativo en su calidad de vida. Las consecuencias de esta afección pueden ir más allá de los aspectos médicos, abarcando aspectos sociales, emocionales e íntimos de la vida de las mujeres que la padecen.

En este capítulo, examinaremos los diferentes tipos de prolapso genital, las causas subyacentes, los factores de riesgo y los síntomas que caracterizan esta condición. También explicaremos en detalle las opciones de tratamiento disponibles, desde enfoques conservadores hasta intervenciones quirúrgicas avanzadas. (2)

Anatomía y Fisiología del Prolapso:

El prolapso genital es una afección que afecta las estructuras anatómicas del sistema pélvico y urogenital de la mujer. Para comprender en profundidad esta condición, es esencial tener una visión clara de la anatomía y la fisiología de las estructuras involucradas.

Anatomía del Suelo Pélvico:

El suelo pélvico, a menudo referido como el "diafragma pélvico", es un complejo sistema de músculos, tejidos conectivos y ligamentos que actúan como un soporte para los órganos pélvicos. Incluye músculos como el *pubococcígeo*, el *iliococcígeo* y el *cocígeo*, que se interconectan para formar una estructura resistente y elástica.(2)

Órganos Pélvicos:

El útero, la vejiga y el recto son órganos fundamentales ubicados en la cavidad pélvica y que dependen del adecuado soporte del suelo pélvico. El útero es sostenido en su posición normal por ligamentos y tejidos circundantes, mientras que la vejiga y el recto se mantienen en su lugar gracias a la tensión y el equilibrio de los músculos del suelo pélvico.

Función del Suelo Pélvico:

La función del suelo pélvico es crucial para el mantenimiento de la continencia urinaria y fecal, así como para el soporte de los órganos internos. Cuando los músculos y ligamentos del suelo pélvico se debilitan o dañan, los órganos pélvicos pueden comenzar a descender o desplazarse de su posición normal, lo que resulta en el prolapso genital.(3)

Interacción de las Estructuras:

Las estructuras anatómicas del suelo pélvico trabajan en conjunto con los músculos abdominales, el tejido conectivo y otros componentes para mantener una

función equilibrada. Los ligamentos y tejidos conectivos proporcionan estabilidad y soporte adicional.

Alteraciones en el Prolapso:

Cuando las estructuras del suelo pélvico se debilitan o se ven afectadas, la continuidad y la función se ven comprometidas. El descenso de los órganos pélvicos puede causar diversos tipos de prolapso, como el prolapso uterino, cistocele y rectocele.(3)

Tipos de Prolapso Genital:

El prolapso genital puede manifestarse en diferentes formas, cada una de las cuales implica el desplazamiento o descenso anormal de órganos pélvicos desde su posición original.

1. Prolapso Uterino:

En el prolapso uterino, el útero desciende desde su posición normal y puede sobresalir hacia la vagina.

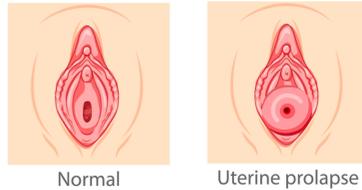


Fig 1. El útero se sostiene mediante músculos, ligamentos y otras estructuras. Cuando estos tejidos están débiles o estirados, el útero se cae.

Este tipo de prolapso puede clasificarse en varios grados, desde el prolapso leve, en el cual el cuello uterino se aproxima a la entrada de la vagina, hasta el prolapso más severo, en el cual el útero puede sobresalir completamente de la vagina.

2. Prolapso de la Vejiga (Cistocele):

El cistocele se produce cuando la vejiga desciende y presiona contra la pared vaginal anterior. Esto puede causar la sensación de una masa o protuberancia en la vagina, así como síntomas de incontinencia urinaria y dificultades para orinar.(4)

3. Prolapso del Recto (Rectocele):

En el rectocele, la pared del recto se debilita y protruye hacia la parte posterior de la vagina. Esto puede causar problemas en la evacuación intestinal, sensación de presión en la parte posterior de la vagina y dificultades para defecar.

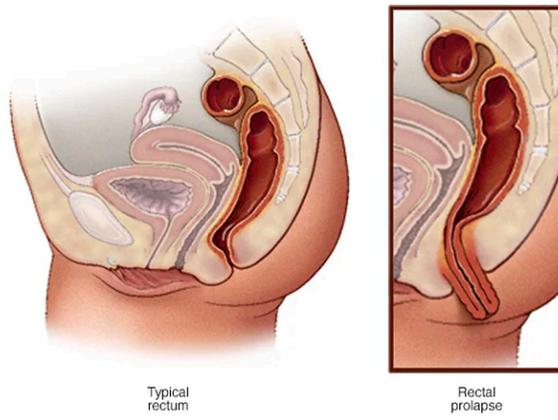


Fig.2 El prolapso rectal se produce cuando el recto se estira y sobresale desde el ano.

4. Prolapso de la Cúpula Vaginal (Apex Vaginal):

Después de una histerectomía, en la que se extirpa el útero, el área superior de la vagina, conocida como la cúpula vaginal, puede desplazarse hacia abajo y generar

un prolapso vaginal. Esto puede afectar la función vaginal y dar lugar a síntomas similares a otros tipos de prolapso.

Es importante destacar que los diferentes tipos de prolapso genital pueden coexistir en una misma paciente, y la gravedad puede variar desde casos leves hasta aquellos que requieren tratamiento inmediato. La elección del tratamiento adecuado dependerá del tipo y la severidad del prolapso, así como de las preferencias de la paciente y las consideraciones médicas.(5)

Factores de Riesgo y Causas:

El prolapso genital puede atribuirse a una combinación de factores genéticos, anatomía individual y condiciones médicas. Comprender los factores de riesgo y las causas subyacentes es fundamental para identificar a las personas en riesgo y desarrollar estrategias de prevención y tratamiento.

El debilitamiento de los músculos y tejidos del suelo pélvico es una de las principales causas del prolapso

genital. El embarazo, el parto vaginal múltiple y el envejecimiento natural pueden estirar y debilitar los músculos del suelo pélvico, aumentando el riesgo de que los órganos pélvicos desciendan de su posición normal. La presión ejercida sobre el suelo pélvico durante el embarazo y el parto puede contribuir al debilitamiento de las estructuras de soporte.(6)

La extirpación quirúrgica del útero (histerectomía) puede alterar el soporte natural de los órganos pélvicos y aumentar el riesgo de prolapso vaginal. La predisposición genética juega un papel en la susceptibilidad al prolapso genital. Si existe un historial familiar de esta condición, es posible que las mujeres estén en mayor riesgo de desarrollarla.

La disminución de los niveles de estrógeno durante la menopausia puede afectar la elasticidad y la fortaleza de los tejidos pélvicos, lo que aumenta el riesgo de prolapso genital.

El exceso de peso corporal ejerce presión adicional sobre el suelo pélvico, lo que puede debilitar los músculos y tejidos y contribuir al desarrollo del prolapso. El tabaquismo y la crónica tos o esfuerzos pueden aumentar la presión abdominal y debilitar los músculos pélvicos.(6)

Síntomas:

El prolapso genital puede dar lugar a una serie de síntomas que varían en intensidad y gravedad, afectando la calidad de vida y la funcionalidad diaria de las pacientes. Reconocer estos síntomas y comprender cómo se relacionan con el diagnóstico es esencial para proporcionar un manejo efectivo.

- Sensación de presión, pesadez o incomodidad en la pelvis o la vagina.
- Protuberancia o abultamiento en la vagina.
- Dificultad para vaciar completamente la vejiga o los intestinos.
- Incontinencia urinaria o fecal.
- Dolor durante las relaciones sexuales (dispareunia).

- Sensación de que algo se "cae" o sale de la vagina.

Es importante destacar que los síntomas pueden variar según el tipo y la gravedad del prolapso genital, así como según las características individuales de cada paciente.(7)

Diagnóstico:

El diagnóstico, se basa en una combinación de la historia clínica, el examen físico y las pruebas de diagnóstico. El examen físico incluirá una evaluación de la posición y el desplazamiento de los órganos pélvicos durante diferentes maniobras, como la tos o la Valsalva.

1. Prueba de Toque Vaginal:

Se evaluará la posición de los órganos pélvicos al tocar y presionar la vagina y la región pélvica.

2. Prueba de Impulso Cefálico (Valsalva):

La paciente se inclinará hacia adelante y se le pedirá que realice un esfuerzo como si estuviera defecando, lo que

permitirá evaluar el desplazamiento de los órganos pélvicos.

3. Pruebas de Imagen:

En algunos casos, se pueden utilizar estudios de imagen como la ecografía transvaginal o la resonancia magnética para evaluar la posición y la gravedad del prolapso.

4. Evaluación Urodinámica:

En casos de incontinencia urinaria asociada, se puede realizar una evaluación urodinámica para medir la función de la vejiga y la uretra.

5. Evaluación Ginecológica Completa:

Una evaluación ginecológica completa ayudará a identificar otros factores o condiciones que puedan contribuir al prolapso genital.(8)

La combinación de la historia clínica, el examen físico y las pruebas diagnósticas permite al profesional de la salud evaluar con precisión el tipo y la gravedad del prolapso genital. Este diagnóstico informado es esencial

para guiar las decisiones de tratamiento y desarrollar un plan de manejo individualizado.

Tratamiento:

Manejo Conservador:

Los ejercicios de Kegel y otros ejercicios específicos pueden fortalecer los músculos del suelo pélvico y mejorar el soporte de los órganos pélvicos. Una pérdida de peso en casos de obesidad, evitar el estreñimiento crónico y mantener una buena higiene urinaria pueden ayudar a reducir los síntomas.

Dispositivos de Apoyo Vaginal (Pessarios):

Estos dispositivos son insertados en la vagina para sostener los órganos pélvicos en su lugar y aliviar los síntomas. Vienen en diferentes formas y tamaños para adaptarse a las necesidades de cada paciente.(8)

Tratamiento Farmacológico:

Aunque no existen medicamentos específicos para tratar el prolapso genital, en algunos casos se pueden recetar

medicamentos para controlar los síntomas, como la incontinencia urinaria.

Quirúrgico:

Cuando los síntomas son severos o el prolapso afecta significativamente la calidad de vida, la cirugía puede ser considerada. Las opciones quirúrgicas incluyen:

Reparación Vaginal: La cirugía puede involucrar el uso de suturas y tejidos para reparar las estructuras dañadas y restablecer el soporte del suelo pélvico.

Histerectomía: En casos de prolapso uterino severo, la extirpación del útero puede ser necesaria para corregir el problema.

Colposacropexia: Esta es una cirugía en la que los órganos pélvicos se vuelven a colocar en su posición anatómica normal y se fijan con mallas o suturas.(9)

Pronóstico:

La elección del tratamiento dependerá de varios factores, incluida la gravedad del prolapso, los síntomas de la paciente, su historial médico y sus preferencias personales. Es fundamental que la paciente trabaje en

estrecha colaboración con su equipo médico para determinar la mejor opción de tratamiento que se ajuste a sus necesidades y objetivos individuales.(9)

El pronóstico puede ser más favorable en casos leves o moderados de prolapso en comparación con casos severos.

La elección del tratamiento y su efectividad pueden influir en el pronóstico. Algunas pacientes pueden experimentar alivio completo de los síntomas después del tratamiento, mientras que otras pueden requerir ajustes o intervenciones adicionales.

La participación activa de la paciente en el tratamiento recomendado y las pautas de cuidado postoperatorio pueden afectar el resultado a largo plazo.

Después de someterse a una cirugía para corregir el prolapso genital, las pacientes pueden esperar un período de recuperación durante el cual es fundamental seguir las instrucciones médicas y las pautas de cuidado. A medida que el cuerpo se recupera, es probable que se observe

una mejora gradual en los síntomas y una mayor comodidad. La terapia física y los ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico también pueden contribuir a una recuperación exitosa. (10)

Bibliografía

1. Dorado M, Molina R, Álvarez M, Paéz Á. Prolapso uretral, ¿es necesario tratamiento quirúrgico? Arco Esp Urol. 2019 julio; 72 (6): 619-620.
2. Van Zanten F, van der Schans EM, Consten ECJ, Verheijen PM, Lenters E, Broeders IAMJ, Schraffordt Koops SE. Resultados anatómicos y funcionales a largo plazo de la cirugía del suelo pélvico asistida por robot para el tratamiento del prolapso multicompartimental: un estudio prospectivo. Dis Colon Recto. 2020 de septiembre;63(9):1293-1301.
3. González Palanca SJ, González Veiga EJ, Palmeiro Fernández G, Domínguez Salgado JC, Mariño Méndez H, Varela Ponte C. Resultados a largo plazo de la cirugía de prolapso genital con malla de polipropileno. Actas Urol Esp (Ed. Ingles). 2019 junio;43(5):254-261.
4. Rueda-Espinel S, Cobos-Mantilla F. MANEJO DE LA EVISCERACIÓN INTESTINAL TRANSVAGINAL SECUNDARIA A LA DEHISCENCIA DE LA BÓVEDA VAGINAL POSTERIOR A HISTERECTOMÍA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA

- LITERATURA. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2019 junio;70(2):129-135.
5. González Mieres C, Fuentes Carretero S, Pradillos Serna JM, Ardela Díaz E. Prolapso uretral en una niña con sangrado urogenital. Arch Argenta Pediatr. 2020 febrero; 118 (1): e26-e29.
 6. Gómez de Quero Córdoba M, Portillo Bernal P, Toledano Mayoral B, Moscatiello P. Revisión sistemática del tratamiento con pesarios en el prolapso de órganos pélvicos (POP). . Arco Esp Urol. 2021 abril; 74 (3): 306-316.
 7. Moscatiello P, Carracedo D, Sánchez MD, Gimbernat H, San Román J, Barba R, Durán M, Sánchez M. Análisis de la sacrocolpopexia mínimamente invasiva con estancia hospitalaria de 24 horas para el tratamiento del prolapso de órganos pélvicos. Actas Urol Esp (Ed. Ingles). 2019 noviembre;43(9):509-514.
 8. Garde-García H, González-López R, González-Enguita C. Estudio comparativo entre pacientes sometidos a colposacropexia laparoscópica con y sin cirugía previa para el tratamiento del prolapso apical de prolapso apical]. Arco Esp Urol. 2021 julio; 74 (6): 564-570.
 9. España Pons M, Cassadó J, Díez Itza I, Valero Fernández EM. Síntomas de disfunción residual y miccional posmiccional en mujeres con prolapso de órganos pélvicos antes y después de la cirugía vaginal. Un estudio de cohorte multicéntrico. Actas Urol Esp (Ed. Ingles). 2021 ene-feb;45(1):57-63.

10. Anglès-Acedo S, Ros-Cerro C, España-Pons M, Valero-Fernandez EM; en nombre del GISPEM. Actividad y función sexual de mujeres con prolapso severo de órganos pélvicos sometidas a cirugía vaginal clásica. Un estudio multicéntrico. *Actas Urol Esp (Ed. Ingles)*. 2019 septiembre; 43 (7): 389-395.