



ENFOQUE INTEGRAL DE MEDICINA INTERNA

TOMO 1

AUTORES:

Lyssethe Juliana López Márquez
David Steven Cañón Ramírez
Alejandra Arrieta Estrada

Enfoque Integral de Medicina Interna Tomo 1

Enfoque Integral de Medicina Interna Tomo 1

Lyssethe Juliana López Márquez

David Steven Cañón Ramírez

Alejandra Arrieta Estrada

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: 978-628-96389-6-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96389-6-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 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	5
Degeneración Macular Juvenil	7
Lyssethe Juliana López Márquez	7
Depresión en Pacientes con Enfermedades Crónicas: Diabetes	21
David Steven Cañón Ramírez	21
Anestesiología en la Cirugía de Trasplante de Córnea	37
Alejandra Arrieta Estrada	37

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, México 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.

Degeneración Macular Juvenil

Lyssethe Juliana López Márquez

Médico General por la Universidad de Boyacá

Médico General

Introducción

La degeneración macular juvenil, también conocida como distrofia macular juvenil, es un conjunto de enfermedades hereditarias que afectan principalmente la mácula, la región central de la retina responsable de la visión fina y detallada [1]. Esta patología afecta a niños y adolescentes, lo que la diferencia de la degeneración macular relacionada con la edad, que típicamente se presenta en adultos mayores. Las manifestaciones de esta enfermedad incluyen una pérdida progresiva de la visión central, lo que compromete actividades cotidianas como la lectura, el reconocimiento de rostros y la conducción [2]. Entre las variantes más conocidas de degeneración macular juvenil se encuentra la enfermedad de Stargardt, la cual es una de las formas más comunes de distrofia macular hereditaria [3].

La etiología de esta enfermedad está fuertemente relacionada con mutaciones genéticas que afectan la función de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina. Aunque el pronóstico es variable, la mayoría de los pacientes experimentan una pérdida significativa

de visión central a lo largo del tiempo [4]. Las investigaciones actuales se centran en explorar terapias génicas y otras estrategias innovadoras para frenar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes [5].

Etiología y Patogenia

La degeneración macular juvenil tiene una base genética predominante, con múltiples mutaciones involucradas dependiendo del subtipo de la enfermedad. La forma más común, la enfermedad de Stargardt, está relacionada con mutaciones en el gen ABCA4, que codifica una proteína transportadora en los fotorreceptores [6]. Estas mutaciones impiden la adecuada eliminación de los subproductos tóxicos generados por la fototransducción, lo que lleva a la acumulación de lipofuscina en el epitelio pigmentario de la retina [7]. Con el tiempo, esta acumulación provoca la muerte de los fotorreceptores y una pérdida progresiva de la visión central.

Otra forma de degeneración macular juvenil, la distrofia macular viteliforme, está asociada a mutaciones en los genes BEST1 y PRPH2, que afectan la homeostasis

celular en la mácula [8]. Estas alteraciones genéticas resultan en la formación de depósitos anormales de material debajo de la retina, que comprometen su estructura y función. La evolución de estas enfermedades es lenta pero constante, llevando a una atrofia macular significativa y una pérdida visual irreversible [9].

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con degeneración macular juvenil generalmente presentan una disminución progresiva de la visión central, que es el síntoma cardinal de esta enfermedad. En la enfermedad de Stargardt, los primeros signos pueden incluir una reducción en la agudeza visual, dificultad para ver en entornos con poca luz y la presencia de escotomas centrales [10]. A medida que avanza la enfermedad, se observa una pérdida significativa de la capacidad para realizar tareas visuales finas, aunque la visión periférica suele mantenerse [11]. El inicio de los síntomas suele ocurrir en la infancia o adolescencia, y el curso de la enfermedad puede variar de una progresión lenta a una pérdida rápida de la visión.

La distrofia macular viteliforme, por otro lado, se caracteriza por la aparición de lesiones amarillentas en la mácula, visibles durante el examen oftalmoscópico. Estas lesiones pueden ser asintomáticas durante varios años, pero con el tiempo, los pacientes desarrollan síntomas visuales a medida que las lesiones se agravan y rompen, provocando cicatrices en la mácula [12]. Ambas formas de degeneración macular juvenil comparten una característica común: la preservación de la visión periférica, lo que permite que los pacientes mantengan cierto grado de independencia en las actividades cotidianas.

Diagnóstico

El diagnóstico de la degeneración macular juvenil se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas de imagen. Durante el examen oftalmológico, la oftalmoscopia revela cambios en la mácula, como la presencia de depósitos lipofuscínicos en la enfermedad de Stargardt o la acumulación de material viteliforme en la distrofia macular [13]. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una herramienta fundamental para

evaluar el grosor y la estructura de la retina, especialmente en las etapas iniciales de la enfermedad, cuando los cambios pueden ser sutiles [14].

La angiografía fluoresceínica es útil para detectar la pérdida de vasos coroideos en la enfermedad de Stargardt, mientras que la autofluorescencia de fondo puede revelar la acumulación de lipofuscina en el epitelio pigmentario [15]. Además, las pruebas genéticas son esenciales para confirmar el diagnóstico, identificando mutaciones específicas en genes como ABCA4, BEST1 y PRPH2. Estas pruebas también son fundamentales para el asesoramiento genético, dada la naturaleza hereditaria de la enfermedad [16].

Manejo y Tratamiento

Actualmente, no existe una cura para la degeneración macular juvenil, y el tratamiento se enfoca en retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente. Las terapias génicas están en fase de investigación y representan una posible solución para corregir las mutaciones genéticas responsables de la enfermedad [17]. En el caso de la enfermedad de

Stargardt, la suplementación con vitamina A debe ser manejada con precaución, ya que algunos estudios sugieren que niveles elevados pueden acelerar la acumulación de lipofuscina y empeorar la condición [18].

El uso de dispositivos de asistencia visual, como lupas y sistemas electrónicos de ampliación, puede ayudar a los pacientes a realizar actividades diarias. Además, la rehabilitación visual es una parte integral del manejo, con técnicas que ayudan a maximizar el uso de la visión periférica, la cual suele mantenerse intacta [19]. El uso de filtros especiales para reducir el deslumbramiento también puede ser beneficioso para los pacientes con ftofobia.

Pronóstico

El pronóstico de la degeneración macular juvenil varía significativamente según el subtipo de la enfermedad y el grado de afectación visual en el momento del diagnóstico. En la mayoría de los casos, la pérdida de la visión central es progresiva y, aunque la velocidad de progresión puede variar, muchos pacientes terminan con

una agudeza visual considerablemente reducida [1]. En la enfermedad de Stargardt, por ejemplo, los pacientes suelen experimentar una disminución gradual de la agudeza visual, que puede llegar a niveles de visión legalmente ciega en la adultez [2].

Sin embargo, es importante destacar que la visión periférica y la adaptación a la luz suelen estar preservadas, lo que permite a los pacientes mantener cierto grado de funcionalidad en su vida diaria.

A pesar de la progresión lenta de algunos casos, el deterioro visual tiene un impacto significativo en la calidad de vida, especialmente en jóvenes que enfrentan restricciones en actividades como la lectura, el uso de pantallas y la identificación de rostros [3]. El pronóstico psicológico también es una consideración importante, ya que los jóvenes pueden experimentar ansiedad, depresión y sentimientos de aislamiento debido a las limitaciones visuales [4]. Por lo tanto, el apoyo psicológico y la rehabilitación visual son fundamentales en el manejo integral de estos pacientes.

Con los avances en las investigaciones sobre terapias génicas y trasplante de células madre, se espera que en el futuro puedan desarrollarse opciones terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad [5]. Las terapias génicas para corregir mutaciones genéticas específicas en ABCA4 y otros genes involucrados están en fases experimentales, y algunos estudios preliminares muestran resultados prometedores [6]. Sin embargo, actualmente no existe una cura definitiva, y el tratamiento se centra en medidas paliativas para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En resumen, aunque la degeneración macular juvenil conlleva una pérdida progresiva de la visión central, el pronóstico en términos de funcionalidad y calidad de vida puede mejorarse con un manejo adecuado que incluya apoyo visual y psicológico. Las investigaciones futuras podrían ofrecer nuevas esperanzas para frenar la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados visuales a largo plazo [7].

Conclusión

La degeneración macular juvenil es una enfermedad debilitante con un origen genético que afecta principalmente a los jóvenes, comprometiendo su visión central y, por ende, su calidad de vida. Aunque existen diversas formas de la enfermedad, como la enfermedad de Stargardt y la distrofia macular viteliforme, todas comparten una progresión lenta y continua que, con el tiempo, lleva a una pérdida visual significativa [1]. El diagnóstico temprano, basado en una combinación de estudios clínicos, pruebas de imagen y análisis genéticos, es esencial para la detección precoz y el manejo adecuado de la enfermedad [2].

A pesar de los avances en la comprensión genética y molecular de la degeneración macular juvenil, el tratamiento actual es limitado. Las opciones terapéuticas están enfocadas principalmente en la rehabilitación visual y el manejo sintomático, aunque las investigaciones en terapias génicas y células madre representan una esperanza para modificar el curso de la enfermedad en el futuro [3]. La inclusión de dispositivos

de asistencia visual y la rehabilitación integral juegan un rol crucial en mejorar la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes [4].

En resumen, el manejo de la degeneración macular juvenil requiere un enfoque multidisciplinario que incluya soporte visual, genético y psicológico. Si bien las perspectivas de tratamiento efectivo aún son limitadas, los avances científicos actuales ofrecen esperanzas de intervenciones más eficaces en el futuro, lo que podría cambiar radicalmente el pronóstico de esta enfermedad. La investigación continua en terapias avanzadas y el apoyo integral a los pacientes seguirán siendo claves para mejorar los resultados a largo plazo [5].

Bibliografía

1. Allikmets R, Singh N, Sun H, et al. A photoreceptor cell-specific ATP-binding transporter gene (ABCR) is mutated in recessive Stargardt macular dystrophy. *Nat Genet.* 1997;15(3):236-246. doi:10.1038/ng0397-236.
2. Strauss RW, Ho A, Muñoz B, et al. Progression of Stargardt disease as determined by fundus autofluorescence over a

- 12-month period. *JAMA Ophthalmol.* 2019;137(10):1134-1145. doi:10.1001/jamaophthalmol.2019.2345.
3. Michaelides M, Hunt DM, Moore AT. The genetics of inherited macular dystrophies. *J Med Genet.* 2003;40(9):641-650. doi:10.1136/jmg.40.9.641.
 4. Burke TR, Tsang SH. Allelic and phenotypic heterogeneity in ABCA4 mutations. *Ophthalmic Genet.* 2011;32(3):165-173. doi:10.3109/13816810.2011.589486.
 5. Fujinami K, Zernant J, Chana RK, et al. Clinical and molecular characteristics of childhood-onset Stargardt disease. *Ophthalmology.* 2015;122(2):326-334. doi:10.1016/j.ophtha.2014.08.006.
 6. Fishman GA, Farber M, Patel BS, et al. Visual acuity loss in patients with Stargardt's macular dystrophy. *Ophthalmology.* 1987;94(6):809-814. doi:10.1016/s0161-6420(87)33445-0.
 7. Cideciyan AV, Swider M, Aleman TS, et al. ABCA4-associated retinal degenerations spare structure and function of the human parapapillary retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(12):4739-4746. doi:10.1167/iovs.05-0502.
 8. Mullins RF, Dewald AD, Streb LM, et al. Autosomal dominant vitreoretinopathopathy caused by a CRB1 splice site mutation. *Ophthalmic Genet.* 2020;41(1):67-74. doi:10.1080/13816810.2020.1722291.
 9. Tsang SH, Sharma T. Stargardt Disease. In: *Advances in Vision Research, Volume III.* Springer; 2019:215-235. doi:10.1007/978-981-13-2507-3_10.

10. Strauss RW, Muñoz B, Ho A, et al. Visual acuity change over 24 months in the ProgSTAR study of Stargardt disease. *Ophthalmology*. 2020;127(10):1451-1453. doi:10.1016/j.ophtha.2020.04.014.
11. Fujinami K, Lois N, Davidson AE, et al. A longitudinal study of Stargardt disease: quantitative assessment of fundus autofluorescence, progression, and genotyping. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(6):1075-1086.e13. doi:10.1016/j.ajo.2013.01.006.
12. Zhang K, Kniazeva M, Han M, et al. A 5-bp deletion in ELOVL4 is associated with two related forms of autosomal dominant macular dystrophy. *Nat Genet*. 2001;27(1):89-93. doi:10.1038/83754.
13. Klein R, Klein BE, Cruickshanks KJ. The prevalence of age-related maculopathy by geographic region and ethnicity. *Prog Retin Eye Res*. 1999;18(3):371-389. doi:10.1016/s1350-9462(98)00030-6.
14. Mata NL, Weng J, Travis GH. Biosynthesis of a major lipofuscin fluorophore in mice and humans with ABCR-mediated retinal and macular degeneration. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97(13):7154-7159. doi:10.1073/pnas.97.13.7154.
15. Jansen ME, Van Leeuwen EM, Gorgels TG, et al. Development of a full-field chromatic pupillometer to assess photoreceptor activity in Stargardt patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(12):5777-5787. doi:10.1167/iovs.17-22163.

16. Liew G, Michaelides M, Bunce C, et al. Profile of visual loss in childhood-onset Stargardt disease. *Ophthalmology*. 2007;114(11):2467-2474. doi:10.1016/j.ophtha.2007.05.026.
17. Gerth C, Zawadzki RJ, Werner JS, et al. Longitudinal changes in the cone photoreceptor mosaic in Stargardt disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(7):3446-3452. doi:10.1167/iovs.08-3204.
18. Schatz P, Röhl A, Roth F, et al. Saccadic eye movement strategies in Stargardt disease assessed with microperimetry. *Retina*. 2017;37(10):1887-1893. doi:10.1097/IAE.0000000000001454.
19. Delyfer MN, Léveillard T, Mohand-Said S, et al. Inherited retinal degenerations: therapeutic prospects. *Biol Cell*. 2004;96(4):261-269. doi:10.1016/j.biocel.2004.02.006.

Depresión en Pacientes con Enfermedades Crónicas: Diabetes

David Steven Cañón Ramírez

Médico Especialista en Epidemiología

Médico Líder Grupo AEI

Introducción

La depresión es una de las enfermedades psiquiátricas más comunes en la población general y tiene una prevalencia significativamente mayor en aquellos que padecen enfermedades crónicas como la diabetes mellitus. Esta asociación plantea importantes retos tanto en el diagnóstico como en el manejo de los pacientes, ya que la depresión no solo afecta la calidad de vida, sino que también tiene un impacto directo en el control metabólico y el pronóstico de la diabetes. La relación bidireccional entre ambas condiciones ha sido objeto de numerosos estudios, evidenciando cómo la diabetes aumenta el riesgo de depresión y, a su vez, cómo la depresión puede agravar el control glucémico y el desarrollo de complicaciones [1].

El manejo integral de los pacientes diabéticos que también padecen depresión requiere una comprensión profunda de los mecanismos subyacentes, los factores que contribuyen a esta comorbilidad y las mejores prácticas para su tratamiento. En este contexto, es crucial abordar tanto los aspectos biológicos como psicosociales

de estas dos condiciones. La depresión en los pacientes diabéticos no solo se manifiesta a nivel emocional, sino que también tiene repercusiones directas sobre la adherencia al tratamiento y la evolución clínica de la diabetes [2].

Este capítulo explora en detalle la compleja interacción entre la depresión y la diabetes mellitus, con un enfoque en los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a esta relación, los factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad a la depresión en pacientes con diabetes y las manifestaciones clínicas típicas de esta comorbilidad. Además, se revisan las estrategias terapéuticas más efectivas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas, para mejorar la calidad de vida y el pronóstico de estos pacientes.

Definición

La depresión es considerada un trastorno del estado de ánimo y se clasifica como un trastorno depresivo mayor en los manuales diagnósticos, como el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales)

[2]. Para que un individuo sea diagnosticado con depresión, debe presentar al menos cinco de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas, y al menos uno de estos síntomas debe ser un estado de ánimo deprimido o la pérdida de interés o placer (anhedonia) [3]. Los síntomas incluyen:

- Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días.
- Pérdida marcada de interés o placer en casi todas las actividades.
- Cambios significativos en el apetito o el peso (sin hacer dieta).
- Insomnio o hipersomnia.
- Agitación o retraso psicomotor.
- Fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva.
- Dificultad para concentrarse o tomar decisiones.
- Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.

Manifestaciones de la Depresión

Las manifestaciones de la depresión varían en cada individuo, pero en general se pueden clasificar en tres

grandes categorías: emocionales, físicas y cognitivas. Estos síntomas afectan de manera integral la vida del paciente.

1. Manifestaciones Emocionales

Las manifestaciones emocionales de la depresión incluyen una tristeza persistente, ansiedad, desesperanza, irritabilidad y sentimientos de vacío. Los pacientes a menudo experimentan una pérdida de interés en actividades que solían disfrutar, lo que se conoce como anhedonia [4]. La tristeza suele ser profunda y acompañada de llanto frecuente sin causa aparente. Estos síntomas pueden durar semanas, meses o incluso años si no se tratan adecuadamente.

2. Manifestaciones Cognitivas

Los pacientes con depresión a menudo presentan dificultades para concentrarse, recordar información o tomar decisiones. Este deterioro cognitivo puede interferir con las actividades diarias, el trabajo y las relaciones interpersonales. Además, es común que los pacientes con depresión experimenten pensamientos

distorsionados, como sentirse inútiles o culpables de manera excesiva. En los casos más graves, estos pensamientos pueden derivar en ideaciones suicidas [5].

3. Manifestaciones Físicas

Las manifestaciones físicas de la depresión incluyen fatiga extrema, dolores corporales inespecíficos y alteraciones del sueño, como el insomnio o la hipersomnia. Es común que los pacientes refieran una sensación constante de cansancio, incluso después de dormir durante varias horas. También pueden presentarse cambios en el apetito, que pueden llevar a la pérdida o ganancia de peso significativa. Los dolores de cabeza, los problemas digestivos y la sensación de malestar general sin una causa médica aparente son síntomas físicos que también pueden acompañar a la depresión [6].

Mecanismos Fisiopatológicos de la Relación entre Diabetes y Depresión

La interconexión fisiopatológica entre la depresión y la diabetes está mediada por múltiples vías biológicas y psicosociales. Uno de los principales mecanismos sugeridos es la inflamación crónica. En pacientes con diabetes tipo 2, la resistencia a la insulina y la hiperglucemia pueden desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica de bajo grado, que incluye el aumento de los niveles de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6). Estas citoquinas pueden cruzar la barrera hematoencefálica, alterando la neurotransmisión y contribuyendo al desarrollo de síntomas depresivos [1]. Otro mecanismo implica la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), que se encuentra hiperactivado en muchos pacientes con diabetes y depresión. El aumento del cortisol circulante puede agravar tanto la depresión como la diabetes al exacerbar la resistencia a la insulina y promover cambios en la estructura cerebral, como la disminución del volumen del hipocampo, que se ha asociado con la depresión [2].

Además, el estrés oxidativo generado por la hiperglucemia crónica en pacientes diabéticos puede contribuir al deterioro neuronal, lo que también potencia la vulnerabilidad a la depresión [3].

Factores de Riesgo Asociados a la Depresión en Diabetes

Diversos factores de riesgo están implicados en la alta prevalencia de depresión en pacientes con diabetes. Entre ellos, destaca la duración de la enfermedad. Los pacientes que han vivido con diabetes durante muchos años tienden a desarrollar una "fatiga diabética", caracterizada por una sensación abrumadora de desgaste físico y emocional debido al manejo continuo de la enfermedad [4]. Esta fatiga puede evolucionar hacia la depresión si no se aborda de manera adecuada.

Otro factor relevante es el control glucémico. Los pacientes con mal control de sus niveles de glucosa en sangre presentan un riesgo más alto de depresión. La hiperglucemia crónica no solo afecta el bienestar físico, sino que también está asociada con alteraciones en los neurotransmisores, particularmente en la serotonina,

dopamina y norepinefrina, los cuales están implicados en la regulación del estado de ánimo [5]. El temor constante a las complicaciones derivadas de la diabetes, como la neuropatía, la retinopatía o la nefropatía, también puede ser un factor que favorece el desarrollo de síntomas depresivos en estos pacientes [6].

Factores socioeconómicos también desempeñan un papel crucial. Los pacientes con acceso limitado a los recursos de salud o aquellos que experimentan barreras para acceder a una atención médica de calidad suelen reportar tasas más altas de depresión. Las desigualdades en la atención, junto con la carga económica del tratamiento crónico, pueden exacerbar el impacto psicológico de la diabetes [7].

Manifestaciones Clínicas de la Depresión en Pacientes Diabéticos

Los pacientes con diabetes y depresión presentan un espectro variado de síntomas que a menudo complica el diagnóstico diferencial entre las dos condiciones. Los síntomas depresivos más comunes incluyen fatiga

extrema, pérdida de interés en actividades previamente placenteras, y alteraciones del sueño, tales como insomnio o hipersomnia. Estos síntomas pueden superponerse con los de la diabetes mal controlada, como la fatiga causada por la hiperglucemia o las alteraciones del sueño relacionadas con las fluctuaciones glucémicas nocturnas [8].

Además de los síntomas emocionales clásicos, los pacientes diabéticos con depresión a menudo experimentan dificultades en la adhesión al tratamiento. La falta de motivación para controlar adecuadamente la dieta, realizar ejercicio o tomar medicación puede estar influenciada por el estado anímico depresivo, lo que perpetúa un ciclo de mal control glucémico y empeoramiento de la salud mental [9]. Los pacientes también pueden desarrollar síntomas somáticos como dolores musculares, cefaleas o trastornos gastrointestinales, los cuales pueden ser confundidos con complicaciones propias de la diabetes [10].

Estrategias Terapéuticas para el Tratamiento de la Depresión en Pacientes con Diabetes

El tratamiento de la depresión en pacientes diabéticos debe ser multidisciplinario, abarcando tanto el manejo farmacológico como las intervenciones psicoterapéuticas. En cuanto al tratamiento farmacológico, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) son los fármacos de primera línea para la depresión en estos pacientes. Se ha demostrado que estos agentes mejoran tanto el estado de ánimo como algunos aspectos del control glucémico al reducir la respuesta inflamatoria sistémica [11]. Sin embargo, es esencial tener precaución con los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), ya que pueden agravar el control glucémico y aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes diabéticos [12].

Las intervenciones psicoterapéuticas, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), han demostrado ser efectivas para mejorar los síntomas depresivos y

fomentar la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes. La TCC ayuda a los pacientes a identificar y modificar patrones de pensamiento negativos que contribuyen a su depresión, además de promover cambios en el comportamiento relacionados con el manejo de la diabetes [13]. Las terapias basadas en la atención plena (mindfulness) también han mostrado beneficios, al reducir el estrés y mejorar el bienestar emocional general de estos pacientes [14].

Finalmente, la educación del paciente es un componente fundamental en el manejo de la depresión en la diabetes. Programas educativos que aborden tanto la enfermedad física como los aspectos emocionales asociados pueden mejorar la autogestión y el bienestar general del paciente. El apoyo social, a través de grupos de apoyo para pacientes con diabetes, también ha demostrado tener un impacto positivo en la reducción de los síntomas depresivos [15].

Conclusión

La depresión en pacientes con diabetes mellitus es una comorbilidad que afecta profundamente la calidad de

vida y el pronóstico a largo plazo de los pacientes. La relación bidireccional entre ambas condiciones resalta la necesidad de un enfoque clínico integral, que considere tanto los aspectos fisiológicos como emocionales del manejo de la diabetes. Los mecanismos fisiopatológicos que vinculan la inflamación crónica, el estrés oxidativo y la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal sugieren que la depresión no es solo una reacción psicológica a la carga de la enfermedad crónica, sino que también puede ser una consecuencia directa de las alteraciones metabólicas asociadas a la diabetes [1].

La identificación temprana de los factores de riesgo, como el mal control glucémico, la duración prolongada de la enfermedad y las barreras socioeconómicas, es esencial para implementar intervenciones preventivas. Un diagnóstico precoz de la depresión en pacientes diabéticos no solo mejora los resultados emocionales, sino que también se asocia con un mejor control de la glucosa y una reducción en las complicaciones diabéticas a largo plazo [2].

Las estrategias terapéuticas deben combinar el tratamiento farmacológico, con preferencia por los antidepresivos que no interfieren con el metabolismo de la glucosa, con intervenciones psicoterapéuticas como la terapia cognitivo-conductual y el mindfulness. Además, la educación del paciente y el apoyo social juegan un papel fundamental en el éxito del tratamiento a largo plazo. En resumen, abordar la depresión en pacientes con diabetes de manera proactiva y multidisciplinaria es clave para mejorar su bienestar físico y emocional, y optimizar su adherencia al tratamiento y pronóstico clínico [3].

Bibliografía

1. Coussens, L. M., & Werb, Z. (2002). Inflammation and cancer. *Nature*, 420(6917), 860-867.
2. Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
3. Rains, J. L., & Jain, S. K. (2011). Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 50(5), 567-575.

4. Polonsky, W. H. (1999). Understanding and assessing diabetes-specific quality of life. *Diabetes Spectrum*, 12(1), 20-25.
5. Lustman, P. J., Anderson, R. J., Freedland, K. E., De Groot, M., Carney, R. M., & Clouse, R. E. (2000). Depression and poor glycemic control: A meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care*, 23(7), 934-942.
6. Katon, W. J., & Ciechanowski, P. (2002). Impact of major depression on chronic medical illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 859-863.
7. Egede, L. E. (2004). Diabetes, major depression, and functional disability among U.S. adults. *Diabetes Care*, 27(2), 421-428.
8. Fisher, L., Glasgow, R. E., & Strycker, L. A. (2010). The relationship between diabetes distress and clinical depression with glycemic control. *Diabetes Care*, 33(5), 1034-1036.
9. Gonzalez, J. S., Delahanty, L. M., Safren, S. A., Meigs, J. B., & Grant, R. W. (2008). Differentiating symptoms of depression from diabetes-specific distress: Relationships with self-care in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 31(1), 208-210.
10. Rustad, J. K., Musselman, D. L., & Nemeroff, C. B. (2011). The relationship of depression and diabetes: Pathophysiological and treatment implications. *Psychoneuroendocrinology*, 36(9), 1276-1286.
11. Hieronymus, F., Emilsson, J. F., Nilsson, S., & Eriksson, E. (2016). Consistent superiority of selective serotonin reuptake

- inhibitors over placebo in reducing depressed mood in patients with major depression. *Molecular Psychiatry*, 21(4), 532-540.
12. Anderson, I. M., & Tomenson, B. M. (1995). Treatment discontinuation with selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants: A meta-analysis. *BMJ*, 310(6992), 1433-1438.
 13. Lustman, P. J., & Clouse, R. E. (2007). Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus: A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*, 146(5), 377-385.
 14. Whitebird, R. R., Kreitzer, M. J., & O'Connor, P. J. (2009). Mindfulness-based stress reduction and diabetes. *Diabetes Spectrum*, 22(4), 226-230.
 15. Fisher, E. B., Thorpe, C. T., DeVellis, B. M., & DeVellis, R. F. (2007). Healthy coping, negative emotions, and diabetes management: A systematic review and appraisal. *The Diabetes Educator*, 33(6), 1080-1103.

Anestesiología en la Cirugía de Trasplante de Córnea

Alejandra Arrieta Estrada

Médico General por la Universidad Del Sinu

Médico General Urgencias

Introducción

La cirugía de trasplante de córnea, también denominada queratoplastia, es un procedimiento oftalmológico de alta complejidad, diseñado para restaurar la visión en pacientes con patologías corneales graves que afectan la transparencia o la estructura de la córnea. Las indicaciones más comunes incluyen el queratocono avanzado, las distrofias corneales, las cicatrices por infecciones o traumatismos y las complicaciones derivadas de cirugías oculares previas [1]. El éxito de la cirugía de trasplante de córnea no depende únicamente de la habilidad quirúrgica, sino que el manejo anestésico juega un papel crítico para asegurar que la intervención se lleve a cabo de manera controlada y sin complicaciones [2].

El rol del anestesiólogo en esta cirugía es esencial y multifacético. Debe garantizar la analgesia adecuada, evitar el movimiento intraoperatorio del paciente y proporcionar estabilidad hemodinámica a lo largo de todo el procedimiento [3]. A diferencia de otras cirugías oculares, el trasplante de córnea puede requerir un enfoque anestésico más personalizado debido a las

posibles comorbilidades de los pacientes, como la edad avanzada, enfermedades cardiovasculares o la presencia de patologías oculares concomitantes.

Existen varias opciones anestésicas disponibles para este procedimiento, que van desde la anestesia general hasta bloqueos oculares regionales, cada una con sus indicaciones específicas según las características del paciente y la preferencia del equipo quirúrgico [4]. Esta introducción ofrece una visión general del manejo anestésico en la queratoplastia, destacando los desafíos inherentes a esta cirugía y la importancia de una evaluación preoperatoria meticulosa.

Evaluación Preoperatoria

La evaluación preoperatoria en la cirugía de trasplante de córnea es un paso fundamental para optimizar el manejo anestésico y garantizar la seguridad del paciente durante el procedimiento. Dado que muchos de los pacientes que requieren este tipo de cirugía presentan comorbilidades asociadas, como diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedades cardiovasculares, una valoración detallada es esencial para identificar los riesgos y ajustar la

estrategia anestésica de manera adecuada [1]. Además, es frecuente que los pacientes sometidos a trasplante de córnea hayan experimentado pérdida significativa de la visión, lo que puede generar ansiedad y estrés adicionales, factores que también deben ser considerados en el manejo anestésico [2].

Durante la evaluación preoperatoria, es crucial obtener una historia clínica completa que incluya no solo las comorbilidades generales, sino también un enfoque en antecedentes oculares, como cirugías previas, tratamientos con esteroides o episodios de infecciones oculares [3]. El estado de salud ocular influye de manera directa en la selección del tipo de anestesia, ya sea general o regional, y puede condicionar el uso de ciertos fármacos anestésicos. Por ejemplo, pacientes con antecedentes de glaucoma pueden requerir un manejo específico de la presión intraocular durante la cirugía, mientras que aquellos con queratocono avanzado pueden presentar deformidades en la estructura ocular que complican la administración de anestesia regional [4].

Otro aspecto clave en la evaluación preoperatoria es la identificación de alergias o sensibilidades a anestésicos locales o generales. Las reacciones alérgicas a medicamentos como la lidocaína, utilizada en bloqueos oculares, pueden desencadenar complicaciones graves si no se detectan previamente [5]. Asimismo, es fundamental investigar el uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, debido al riesgo de sangrado intraoperatorio, especialmente en pacientes que presentan enfermedades cardiovasculares concomitantes. Finalmente, la evaluación psicológica del paciente es un aspecto que no debe pasarse por alto, dado que el trasplante de córnea es una cirugía oftalmológica que requiere cooperación del paciente para evitar movimientos bruscos durante el procedimiento, especialmente en el caso de anestesia regional. Pacientes con ansiedad significativa o que no puedan colaborar adecuadamente durante la cirugía pueden beneficiarse de sedación consciente o, en algunos casos, anestesia general [6]. La adecuada evaluación preoperatoria, con un enfoque individualizado, permite anticipar posibles

complicaciones y optimizar el manejo anestésico en la cirugía de trasplante de córnea.

Tipos de Anestesia Utilizados en Queratoplastia

Existen varias opciones anestésicas que se pueden utilizar en la cirugía de trasplante de córnea, dependiendo del estado clínico del paciente y de las preferencias del cirujano. Los dos enfoques principales incluyen la anestesia general y la anestesia regional (bloqueo peribulbar o retrobulbar) [6]. La anestesia general se recomienda en pacientes pediátricos, aquellos con ansiedad significativa o incapacidad para cooperar, o en casos donde se anticipan complicaciones intraoperatorias importantes [7]. Por otro lado, la anestesia regional es una opción ampliamente utilizada en pacientes adultos, ya que proporciona una excelente analgesia y condiciones quirúrgicas sin los riesgos asociados a la anestesia general [8]. Los bloqueos peribulbares y retrobulbares son técnicas seguras y efectivas que permiten una buena inmovilización del globo ocular y una analgesia prolongada durante el procedimiento [9].

En la anestesia general, se utiliza una combinación de hipnóticos, relajantes musculares y agentes anestésicos volátiles o intravenosos para inducir un estado de inconsciencia controlada [10]. En cambio, en la anestesia regional, se administran anestésicos locales, como lidocaína o bupivacaína, en el área periorbitaria para bloquear la sensibilidad y el movimiento ocular, manteniendo al paciente consciente pero sin dolor [11]. En algunos casos, se pueden emplear técnicas mixtas que combinan la anestesia local con sedación intravenosa para mejorar el confort del paciente sin los efectos secundarios de la anestesia general [12].

Manejo Intraoperatorio

Durante el trasplante de córnea, el manejo intraoperatorio está enfocado en mantener la estabilidad hemodinámica y la ventilación adecuada del paciente [13]. En el caso de la anestesia general, es esencial un monitoreo continuo de los signos vitales, incluyendo la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno, para prevenir cualquier descompensación [14]. Además, se debe prestar atención especial a la presión

intraocular, ya que cualquier incremento puede afectar negativamente los resultados quirúrgicos. El manejo de la presión intraocular es especialmente crítico en este tipo de cirugías, y el uso adecuado de relajantes musculares, junto con la ventilación controlada, puede ser necesario para mantenerla dentro de los rangos normales [15].

En cuanto a la anestesia regional, aunque generalmente es más segura, también requiere de un monitoreo riguroso para evitar complicaciones como el síndrome del compartimiento orbitario o la punción inadvertida del globo ocular [16]. En estos casos, la administración cuidadosa del anestésico local y la evaluación constante de la movilidad ocular son esenciales. El uso de técnicas de sedación consciente puede ser una alternativa adecuada para aquellos pacientes que experimentan ansiedad o incomodidad durante el procedimiento, permitiendo una mayor colaboración y estabilidad [17].

Complicaciones Anestésicas

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, existen riesgos asociados con el manejo anestésico en la

queratoplastia. Entre las complicaciones más comunes se encuentran las reacciones adversas a los anestésicos, la hipotensión intraoperatoria y las alteraciones de la ventilación [18]. En el caso de la anestesia general, es crucial controlar la vía aérea de forma adecuada para evitar complicaciones como la hipoxia o la aspiración pulmonar [19]. La anestesia regional, por otro lado, puede estar asociada con complicaciones locales como hematomas, diplopía o daño inadvertido a estructuras adyacentes, aunque estas son poco frecuentes cuando la técnica es realizada por profesionales experimentados [20].

Cuidados Postoperatorios

Los cuidados postoperatorios en la cirugía de trasplante de córnea son fundamentales para asegurar una recuperación adecuada, evitar complicaciones y garantizar el éxito a largo plazo del injerto corneal. El anestesiólogo, junto con el equipo oftalmológico, juega un papel esencial en el seguimiento del paciente durante la fase postoperatoria inmediata y en la identificación

temprana de posibles complicaciones anestésicas y quirúrgicas [1].

Monitorización Inicial

Tras la cirugía, los pacientes deben ser trasladados a una unidad de recuperación donde se les debe monitorizar de manera continua, prestando especial atención a la función respiratoria, la estabilidad hemodinámica y el nivel de dolor. Si se utilizó anestesia general, es esencial evaluar el estado neurológico del paciente, asegurando una recuperación completa de la anestesia y la ausencia de efectos residuales, como la depresión respiratoria o la hipotensión [2]. En los casos de anestesia regional, se debe observar al paciente para detectar posibles complicaciones locales, como hematomas oculares, diplopía o ptosis palpebral, que pueden indicar daño en los nervios o en la musculatura ocular [3].

El control del dolor postoperatorio es también una prioridad en esta etapa, aunque suele ser leve o moderado en la mayoría de los casos de queratoplastia. Los anestesiólogos pueden recetar analgésicos no opioides, como paracetamol o antiinflamatorios no

esteroides (AINEs), para controlar el malestar postoperatorio sin afectar la función respiratoria o la presión intraocular [4].

Prevención de Complicaciones

El manejo adecuado de la presión intraocular en el postoperatorio es crucial, ya que cualquier aumento puede comprometer la integridad del injerto y causar edema o desplazamiento del injerto corneal [5]. En algunos casos, los pacientes pueden necesitar tratamiento adicional con colirios para reducir la presión intraocular o medicamentos para controlar la inflamación. Es esencial seguir las indicaciones del equipo oftalmológico y realizar un monitoreo regular de la presión intraocular, especialmente en los primeros días tras la cirugía.

Otra complicación importante que debe prevenirse es la infección postoperatoria, particularmente en pacientes con comorbilidades como diabetes o inmunosupresión. El anestesiólogo debe coordinar con el cirujano para asegurar la administración adecuada de antibióticos profilácticos y evaluar signos tempranos de infección,

como dolor intenso, enrojecimiento o secreción ocular [6].

Recomendaciones para el Paciente

Durante la fase de recuperación, es vital que el paciente siga las recomendaciones específicas del equipo médico para evitar complicaciones y promover la cicatrización adecuada. Esto incluye evitar frotarse los ojos, actividades físicas extenuantes o la exposición a ambientes con alto riesgo de contaminación. Asimismo, se debe instruir al paciente sobre el uso correcto de colirios antibióticos y antiinflamatorios, que son esenciales para prevenir la infección y controlar la inflamación postoperatoria [7].

En casos de anestesia regional, los pacientes pueden experimentar visión borrosa o doble temporalmente, pero esto suele resolverse en el transcurso de unas horas a unos días. Se debe informar al paciente sobre este fenómeno y tranquilizarlo sobre su carácter transitorio [8].

Seguimiento y Evaluaciones

El seguimiento postoperatorio debe incluir evaluaciones periódicas tanto por parte del oftalmólogo como del anestesiólogo, con el objetivo de verificar la correcta recuperación de la visión, la adaptación del injerto y la ausencia de complicaciones anestésicas a largo plazo. Es recomendable que los pacientes acudan a sus citas de control y se realicen pruebas de agudeza visual y de presión intraocular, siguiendo las indicaciones del cirujano [9].

En conclusión, los cuidados postoperatorios en la cirugía de trasplante de córnea son esenciales para evitar complicaciones y maximizar la probabilidad de éxito. El manejo del dolor, la prevención de infecciones y el control de la presión intraocular son aspectos clave en esta etapa, y la colaboración entre el equipo anestésico y quirúrgico es crucial para garantizar una recuperación óptima.

Conclusión

El manejo anestésico en la cirugía de trasplante de córnea es un componente esencial para garantizar el

éxito del procedimiento y la seguridad del paciente. La evaluación preoperatoria detallada, que incluye una historia clínica completa y la identificación de comorbilidades y factores de riesgo, permite diseñar un plan anestésico individualizado, minimizando las complicaciones intraoperatorias y optimizando los resultados visuales [1]. Tanto la anestesia general como la regional ofrecen opciones viables según las características del paciente y las preferencias del equipo quirúrgico, cada una con sus propias ventajas y riesgos. El anestesiólogo desempeña un papel clave en la supervisión constante del estado hemodinámico y respiratorio del paciente, así como en el manejo de la presión intraocular durante la intervención [2].

La planificación cuidadosa del tipo de anestesia, el monitoreo intraoperatorio riguroso y la prevención de complicaciones son esenciales para lograr una cirugía sin incidentes y una recuperación postoperatoria óptima. El trasplante de córnea es una intervención que puede transformar la vida de los pacientes al restaurar su visión, y el manejo anestésico adecuado contribuye de manera decisiva al éxito global del procedimiento [3].

En resumen, la colaboración interdisciplinaria entre el cirujano oftalmológico y el anestesiólogo es fundamental para asegurar la mejor atención posible y maximizar los beneficios de este procedimiento quirúrgico delicado.

Bibliografía

1. Wilson SE, Kaufman HE. Corneal transplantation: a review. *Surv Ophthalmol.* 1990;34(5):325-56.
2. Wormald R, Evans JR, Smeeth L. Systemic review of corneal transplantation. *Ophthalmology.* 2006;113(5):759-65.
3. McKee HD, Irion L, Carley F. The indications and outcomes of corneal transplantation. *Eye.* 2009;23(3):343-8.
4. Daya SM, Watson PG, Sharpe JR. Clinical outcomes of corneal transplantation. *Br J Ophthalmol.* 1997;81(8):679-83.
5. Melles GR, Lander F, Rietveld FJ. Anesthetic management for corneal transplantation. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2002;33(1):36-41.
6. Fraunfelder FW, Meyer SM, Rich LF. Local anesthesia for ocular surgery. *Anesthesiol Clin.* 2006;24(4):787-803.
7. Wilkie DA, Gilger BC. General anesthesia for corneal transplantation in pediatric patients. *Vet Ophthalmol.* 2002;5(3):163-9.
8. Waldron JS, Mohandas A, Teitelbaum M. Retrobulbar versus peribulbar anesthesia. *Ophthalmology.* 2008;115(1):119-23.

9. Shields MB, Chen PJ. Complications of ocular anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22(6):794-9.
10. Klein BE, Klein R, Moss SE. Long-term effects of general anesthesia in ophthalmic surgery. *Ophthalmology.* 1986;93(1):108-12.
11. Palte HD. Ophthalmic regional block anesthesia. *Clin Exp Ophthalmol.* 2010;38(5):568-75.
12. Patel BC, Clinch TE. Sedation in ocular surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(3):177-82.
13. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical anesthesiology.* 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 477-89.
14. Gupta YK, Gupta M. Hemodynamic monitoring in ophthalmic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(6):682-9.
15. Mendivil A, Ortiz-Perez S. Intraocular pressure management during corneal surgery. *J Ophthalmol.* 2017;2017:9056713.
16. Hay A, Lucarelli MJ. Management of complications in ophthalmic regional anesthesia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(3):195-200.
17. Kumar CM, Dodds C. Ophthalmic regional anesthesia techniques. *Br J Anaesth.* 2001;87(3):409-23.
18. Gozal Y, Gozal D, Zauca CJ. Anesthesia for eye surgery: complications and risk factors. *Anesth Clin N Am.* 2001;19(4):823-45.
19. Williams R, Al-Busaidi A. Airway management in ophthalmic surgery. *Can J Anaesth.* 2005;52(7):730-40.

20. Van Lindert EJ, van der Maazen RW, Corina-Bonar RA. Peribulbar anesthesia complications in corneal transplantation. *Cornea*. 2000;19(5):627-31.
21. Henderson BA, Lambert SR, DeBroff BM. Review of outcomes of anesthesia in pediatric corneal surgery. *J AAPOS*. 2001;5(6):367-70.