

GUÍA RÁPIDA DE CONSULTAS MÉDICAS TOMO 12



Autores:

Jessica Paola Dominguez Guevara
Gabriela Fernanda Sandoval Espinoza
James Jordan Herrera Nuñez
Rosario Maristhanny García Ferrín
Raúl Eduardo Pino Vera
Santiago Jared Perez Guevara
Luis Gerardo Beltrán Barreto
Andres Wilson Peña Sotomayor
Arturo Danilo Tapia Caisaguano

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Jessica Paola Dominguez Guevara
Gabriela Fernanda Sandoval Espinoza
James Jordan Herrera Nuñez
Rosario Maristhanny García Ferrín
Raúl Eduardo Pino Vera
Santiago Jared Perez Guevara
Luis Gerardo Beltrán Barreto
Andres Wilson Peña Sotomayor
Arturo Danilo Tapia Caisaguano

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: 978-9942-627-15-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-15-5>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

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 DE AUTORES

1. Jessica Paola Dominguez Guevara

Médica por la Universidad Católica de Cuenca
Médico General Centro de Especialidades Médicas Premium
Pancreatitis Aguda

2. Gabriela Fernanda Sandoval Espinoza

Especialista en Emergencia y Desastres
Docente Universitario en la Universidad Técnica de Ambato
Cólico Renal

3. James Jordan Herrera Nuñez

Médico General por la Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General Centro de Salud Nuestra Señora del Rosario
Enfermedad de Parkinson

4. Rosario Maristhanny García Ferrín

Médico de la Universidad Central del Ecuador
Médico General Residente del Servicio de Oftalmología del Hospital
General de las Fuerzas Armadas No. 1
Síndrome Ojo Seco

5. Raúl Eduardo Pino Vera

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico General Particular
Insuficiencia Renal Crónica

6. Santiago Jared Perez Guevara

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Médico General en el Ministerio de Salud Pública
Porfirias Cutáneas

7. Luis Gerardo Beltrán Barreto

Médico por la Universidad Técnica de Ambato
BELARG Consultorio Privado, Edificio "ONEMEDIC". OFC. 302
Cáncer de Cuello Uterino

8. Andres Wilson Peña Sotomayor

Título Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Máster de Seguridad y Salud Ocupacional en Universidad Espíritu Santo
Médico
Glaucoma

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

9. Arturo Danilo Tapia Caisaguano

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Residente Asistencial en Emergencia del Hospital Pediátrico Baca Ortiz

Crisis Epilépticas

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Pancreatitis Aguda</i>	11
<i>Jessica Paola Dominguez Guevara</i>	
2. <i>Cólico Renal</i>	25
<i>Gabriela Fernanda Sandoval Espinoza</i>	
3. <i>Enfermedad de Parkinson</i>	35
<i>James Jordan Herrera Nuñez</i>	
4. <i>Síndrome Ojo Seco</i>	49
<i>Rosario Maristhanny García Ferrín</i>	
5. <i>Insuficiencia Renal Crónica</i>	63
<i>Raúl Eduardo Pino Vera</i>	
6. <i>Porfirias Cutáneas</i>	75
<i>Santiago Jared Perez Guevara</i>	
7. <i>Cáncer de Cuello Uterino</i>	83
<i>Luis Gerardo Beltrán Barreto</i>	
8. <i>Glaucoma</i>	97
<i>Andres Wilson Peña Sotomayor</i>	
9. <i>Crisis Epilépticas</i>	105
<i>Arturo Danilo Tapia Caisaguano</i>	

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 1

Pancreatitis Aguda

Jessica Paola Dominguez Guevara

Definición

La pancreatitis aguda (PA), es un proceso inflamatorio del páncreas, reversible, que se presenta como resultado de activación de las enzimas que este secreta. Es una enfermedad de inicio repentino, de alta complejidad clínica, y de acuerdo a su gravedad, puede tener elevada morbimortalidad. (1,2)

La inflamación del páncreas, se desencadena por la alteración en los mecanismos de control de la secreción de enzimas, produciéndose una activación y secreción «hacia adentro» de la propia glándula en vez de hacia el duodeno, originándose una verdadera auto digestión pancreática y en ocasiones de órganos vecinos. (3)

La severidad de la pancreatitis, independientemente de la causa, está relacionada a la magnitud del daño pancreático inicial y los trastornos sistémicos, desencadenados por la activación de múltiples mediadores y mecanismos de inflamación, coagulación, radicales libres, disfunción endotelial, etc. (4)

Epidemiología

La pancreatitis aguda es una de las patologías gastrointestinales que comúnmente requieren hospitalización, anualmente se estima que, por cada 100.000 personas, al año, en todo el mundo, entre el 15 y 45 % llegan a padecer esta patología y su mortalidad global oscila entre el 3 - 5%, sin embargo, puede alcanzar el 35% en sus formas complicadas. Estados Unidos presenta elevada incidencia tanto en niños como adultos, presentándose 50 a 80 casos por cada 1000 habitantes al año.

En el año 2016, el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC), en el Ecuador se presentaron 4715 casos de pancreatitis aguda, con una letalidad del 2,99%, de acuerdo con las cifras ofrecidas por el Ministerio de Salud Pública (MSP). Con mayor frecuencia se presenta en edades comprendidas entre los 50 y 70 años, independientemente del sexo, este varía en función de la causa que la determina; aunque en los últimos 20 años se ha observado un incremento de la incidencia de los ingresos hospitalarios por esta patología en un 75% en mujeres menores de 35 años. (4,5,6)

Fisiopatología

Las células acinares del parénquima pancreático sintetizan enzimas, siendo los grupos principales, las proteolíticas, amilolíticas y lipolíticas, de los cuales el 80% son enzimas proteolíticas, se almacenan como gránulos de zimógeno inactivos, que vierten después su contenido hacia el duodeno por medio de los conductos pancreáticos, para favorecer la digestión de grasas, proteínas y carbohidratos en el duodeno.

Las principales proteasas pancreáticas son la tripsina, quimotripsina y la peptidasa de carboxilo. Se secretan en forma de tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa A y B, respectivamente.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Habitualmente el jugo pancreático contiene amilasa y lipasa que se secreta en forma activa, las enzimas pancreáticas proteolíticas son activadas en el duodeno, convirtiéndose en su forma proteolítica activa.

El tripsinógeno se activa de forma específica por la enterocinasa que secreta la mucosa duodenal. A continuación, la tripsina activa al tripsinógeno, al quimotripsinógeno y a la procarboxipeptidasa.

El inhibidor de la tripsina, una proteína presente en el jugo pancreático, evita la activación prematura de las enzimas proteolíticas en los conductos pancreáticos.

La activación de estas enzimas en el páncreas conduce a la proteólisis intrapancreática, esta agresión interna va acompañada de la liberación sistémica de una mayor o menor cantidad de citocinas proinflamatorias, que son las responsables de la inflamación pancreática y de las fallas sistémicas iniciales. El proceso patológico puede, entonces amplificarse en una cascada secundaria de forma variada e imprevisible, lo que explica en parte la gravedad de la pancreatitis. (6,4,8)

Factores de Riesgo:

Dentro de los principales factores causales de la pancreatitis aguda tenemos a los cálculos biliares como primera causa con un 40% siendo más frecuente en mujeres, el consumo crónico de alcohol con un 30%, el cual es más frecuente en hombres y como tercera causa la hipertrigliceridemia, en un 2 a 5%, también se puede incluir dentro de esta etiología al tabaquismo, algunos fármacos como la furosemida, estrógenos, tetraciclinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), mutaciones y polimorfismos genéticos, factores ambientales, comorbilidades como la obesidad, traumas abdominales penetrantes e infecciones. Se debe tomar en cuenta que la presencia de cirrosis duplica la mortalidad otras causas se exponen en la tabla 1. (7)

Tabla 1. Causas de Pancreatitis Aguda

1. Biliar
2. Alcohol
3. Idiopática
4. Metabólica: Hipertrigliceridemia-Hipercalcemia
5. Obstrucción del conducto pancreático: Tumor, lesión periampular, páncreas divisum, SOD
6. Infecciosa: viral, bacteriana, parasitaria
7. Drogas, toxinas
8. Post ERCP
9. Vascular, Isquémica
10. Postquirúrgica
11. Autoinmune

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

12. Genéticas: Mutación tripsinógeno, inhibidor proteasa, CFTR
13. Trauma
CFTR= Cystic fibrosis transmembrane regulator, SOD= Disfunción del esfínter de Oddi.

Nota. Tomado de Berger y otros. (4)

Siendo la patología litiasica muy prevalente, solamente un porcentaje menor (3-7%) de pacientes con colelitiasis desarrolla una PA, lo que sugiere la participación de otros factores genéticos o ambientales. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos son la obstrucción transitoria de la ampolla con aumento de presión en el conducto e injuria de la glándula y en menor grado el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático. El barro biliar en sí no constituye causa de PA, sin embargo, en pacientes en quienes no se encuentra otra causa puede ser considerado responsable y es aceptable la colecistectomía en estos casos, sobre todo en pacientes con pancreatitis recurrente. (4)

Respecto al abuso de alcohol, en general se requiere de ingestas mayores a 50-60 gramos al día de manera persistente o una transgresión puntual. Probablemente algunos ataques de PA alcohólica corresponden a reagudizaciones de pancreatitis crónica, sobre todo en pacientes con historia de consumo de larga data. (4)

La hipertrigliceridemia primaria o secundaria (diabetes descompensada o alcoholismo) con niveles mayores a 1.000 mg/dl es causa de PA. En ausencia de otras causas se puede considerar esta etiología en pacientes con niveles de triglicéridos entre 500 y 1.000 mg/dl, en particular, si no consultan inmediatamente al inicio del cuadro y el nivel de triglicéridos ya está disminuyendo antes de la admisión. En todo caso esta condición requiere tratamiento. (4)

Indistintamente de la causa la mortalidad en la PA depende de 2 factores uno temprano y otro tardío: El primero asociado con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), relacionado con la necrosis pancreática y el segundo factor por la necrosis pancreática infectada que conduce a sepsis. (7)

Aproximadamente el 80% de las pancreatitis agudas son leves, y el porcentaje restante graves, estas últimas presentan una tasa de mortalidad que alcanza un 30 a 50%.

Es de vital importancia el diagnóstico precoz de la pancreatitis aguda con la finalidad de reducir la morbimortalidad (7)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Clasificación

Han surgido múltiples herramientas basadas en el comportamiento clínico, laboratorio e imágenes para predecir la severidad de la pancreatitis y de esta manera establecer medidas terapéuticas adecuadas. Los scores RANSON, APACHE-II y BISAP (Bed side index for severity in acute pancreatitis), han demostrado ser herramientas pronósticas con rendimiento similar. El consenso de Atlanta 2012 propuso una visión más general y unificadora de estos conceptos, enfocado en las repercusiones sistémicas secundarias a la pancreatitis. Concretamente se focaliza en la presencia de Falla orgánica (SIRS) y complicaciones locales y/o sistémicas, estableciendo de esta manera 3 grupos; Leve, Moderadamente Severa y Severa. (10)

Tabla 2. Evaluación de la Severidad en Pancreatitis Aguda según Consenso de Atlanta revisado 2012

Pancreatitis Leve	Sin falla orgánica asociada. Sin complicación local o sistémica. Generalmente se resuelve en un periodo no superior a 7 días.
Pancreatitis Moderadamente Severa	Falla orgánica transitoria de duración menor a 48 horas. Complicación local o sistémica sin falla orgánica persistente. Exacerbación de comorbilidades.
Pancreatitis Severa	Fallo orgánico persistente mayor a 48 horas. - Único - Múltiple

Nota. Tomado de Francisco y otros. (10)

Cuadro Clínico

La principal manifestación en más del 95% de los casos de pancreatitis aguda es el dolor abdominal. (9)

Suele tratarse de un dolor de inicio agudo, mal tolerado, persistente, referido en epigastrio, cuadrante superior izquierdo o región periumbilical, y en un 50% presenta irradiación hacia el dorso, característicamente en faja o dolor en cinturón, que obliga al paciente a mantener una posición sedente o inclinar el tronco hacia adelante, para aminorar el dolor. (4,10,)

Lo característico en esta patología es el dolor de instalación rápida (20 - 30 min) acompañado en el 80 o 90% de los casos de náuseas y vómitos, inicialmente alimenticios y posteriormente acuosos o biliosos. Otros dos síntomas también comunes, aunque algo menos frecuentes son la febrícula y la distensión abdominal.

Estos síntomas tienen un comienzo brusco y progresivo y duran desde horas hasta semanas o meses, según la gravedad, el curso que coja la enfermedad y los medios que se pongan para tratarla.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

En las pancreatitis leves, de curso más benigno, el síntoma más frecuente es dolor moderado con o sin sensación nauseosa o vómitos, en contraste con los casos severos de pancreatitis necro hemorrágica, es posible observar los característicos signos de Cullen (equimosis periumbilical y Grey Turner (equimosis en flanco), asociados a pancreatitis grave e indican mal pronóstico. (10,11)

Diagnóstico

El diagnóstico de la Pancreatitis Aguda requiere de al menos 2 de las siguientes características:

- Criterios Clínicos: Dolor abdominal acompañado de náuseas y vómito,
- Evidencia bioquímica de pancreatitis que se expone en la tabla 3,
- Imagenología: Tomografía axial computarizada (TC) y/o resonancia magnética (RNM) del páncreas que oriente a etiología y/o complicaciones. (16)

Tabla 3. Evidencia bioquímica en la pancreatitis aguda

1. Amilasa y lipasa, (> 3 veces el límite superior de lo normal)
2. C reactiva ≥ 150 mg/dL al tercer día del inicio de la pancreatitis
3. El hematocrito $>44\%$ representa un factor de riesgo independiente de necrosis pancreática.
4. Urea >20 mg/dL representa un predictor de mortalidad
5. Procalcitonina es la prueba de laboratorio más sensible para la detección de infección pancreática, valores séricos ≥ 3.8 ng/mL a las 96 horas después del inicio de la pancreatitis es un indicador de necrosis infectada con una sensibilidad y especificidad del 93%.
6. Perfil Hepático, en pacientes con etiología biliar habitualmente presentan algún grado de alteración, con hiperbilirrubinemia de predominio directo, y en ocasiones también elevación de transaminasas (AST/ALT).

Nota. Tomado de Velázquez y otros. (16)

El objetivo de los estudios de imágenes en pacientes con pancreatitis inicialmente es aclarar la etiología del cuadro, detectar complicaciones locales y complementar la evaluación de la severidad. (10)

Los pacientes que cursan con esta patología deberían tener una ecografía abdominal, a menos que exista una causa no biliar absolutamente evidente. Es un examen de bajo costo, sin efectos adversos y disponible. Los hallazgos directos relacionados a cambios pancreáticos son aún más difíciles de pesquisar, pero útiles cuando son reconocidos (aumento de volumen pancreático, colecciones, liquido peri pancreática o liquido libre en el abdomen). (10)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

La TC de abdomen y pelvis con contraste, es el estudio de elección en pancreatitis aguda. Se reserva su uso para casos de gravedad moderadamente severa o severa, deterioro clínico o control cuando se han detectado cambios en una TC previa. Aun cuando, en pacientes con pancreatitis leve por criterios clínicos y de laboratorio, pueden presentar cambios locales trascendentes, que hacen plantear actualmente la realización de una TC en todos los pacientes independiente de su severidad. No obstante, su rendimiento mejora a partir de las 48-72 horas de iniciado el cuadro, permitiendo realizar un diagnóstico oportuno, establecer la gravedad y reconocer complicaciones locales. (10)

Manejo Clínico

Su manejo consiste en tres elementos básicos: hidratación, analgesia y reposo intestinal temporal. La elección de un tratamiento antibiótico empírico o procedimientos quirúrgicos serán considerados ante la posibilidad de una infección de necrosis pancreática o complicaciones secundarias a la PA. (13)

1. Hidratación

La justificación de la hidratación se basa en la necesidad de resolver la hipovolemia que se presenta secundaria a vómitos, disminución de la ingesta oral, extravasación del tercer espacio, pérdidas respiratorias y diaforesis. (13)

Además, la hidratación temprana proporciona apoyo macro circulatorio y micro circulatorio para prevenir la cascada de eventos que conducen a la necrosis pancreática.

Las alteraciones micro circulatorias en la PA son resultado de la sobreexpresión de mediadores inflamatorios que lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad capilar, lo que lleva al secuestro de líquidos y síndrome de extravasación capilar. Por tanto, el propósito de la reanimación con líquidos eficaz no es sólo reponer el volumen sanguíneo sino también estabilizar la permeabilidad capilar, modular la reacción inflamatoria y mantener la función de barrera intestinal. (13)

La reanimación con líquidos es una estrategia terapéutica clave, la Asociación Americana de Gastroenterología, recomienda el uso de cristaloides, y los coloides (concentrado de hemafíes) se consideran en casos de hematocrito bajo (<25%) y albúmina sérica baja (<2 g / dl). (13)

Tanto las soluciones cristaloides como la isotónicas, como la solución salina 0,9% o el lactato de Ringer, son las elegidas para la resucitación con fluidos, las cuales pueden administrarse a una velocidad de 5 a 10ml/kg por hora en pancreatitis leve, mientras que en la pancreatitis severa se recomienda comenzar con un bolo de 20 ml/kg durante 30 minutos, seguido de 3ml/kg por hora durante las siguientes 12 horas, y ser reevaluado cada 6 horas. (14)

Se puede argumentar que la reanimación agresiva restaura el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

compartimento intravascular agotado por el "tercer espaciamento y da como resultado una perfusión tisular del órgano terminal más eficaz e invierte la isquemia pancreática. Sin embargo, en la PA la hidratación es un proceso complejo, por lo que es necesario tener en cuenta la dinámica de líquidos durante las diferentes etapas de la enfermedad para evita la insuficiencia respiratoria, el edema peripancreático, el incremento de presión venosa central con edema renal, el aumento de presión venosa renal; asimismo, aumenta el riesgo de lesión renal aguda, edema intestinal, ascitis, hipertensión abdominal y síndrome compartimental abdominal. (13,14)

Por lo tanto, una reanimación "controlada" destinada a revertir la hipotensión y poder mantener la presión arterial media efectiva (PAM) y la producción de orina > 0,5 ml / kg, es la mejor opción. (13)

2. Terapia Nutricional

El concepto de ayuno, en el manejo tradicional y fundamental de la pancreatitis aguda, ha sido «el reposo de la glándula pancreática» o reposo intestinal, para evitar la secreción enzimática en respuesta a los estímulos de colecistocinina y minimizar el estrés de la glándula, con el objetivo de disminuir la auto digestión y la exacerbación del daño tisular en el parénquima y el tejido peri pancreático, principalmente para evitar una reactivación de la pancreatitis. (12)

Diversos estudios han mostrado, al comparar pacientes en ayuno contra el inicio temprano de la alimentación oral, que no existen diferencias significativas en la reactivación de la pancreatitis. También se ha demostrado que existe una mayor respuesta inmunitaria con la alimentación temprana, la cual reduce los procesos infecciosos (bacteriemia, neumonía e infección de la necrosis en la pancreatitis grave) y la mortalidad general. El objetivo de los estudios actuales sugiere que en la pancreatitis aguda la secreción de zimógenos en respuesta a los alimentos está disminuida, lo que ha permitido evaluar el inicio cada vez más temprano de la realimentación, una vez que la primera fase del tratamiento ha comenzado con hidratación y analgesia, incluso sin una reducción completa de los parámetros inflamatorios. (12)

Después de este período, si se espera que los pacientes no inicien la vía oral por un tiempo de 5 a 7 días, se debe iniciar nutrición parenteral total (NPT), la cual hay que ir incrementando progresivamente controlando los niveles de glucosa por debajo de 150-200 mg/dl. Las probabilidades de intolerancia a la glucosa están en el rango de 60 a 80% y la hiperglicemia resultante puede exacerbar la incidencia de infección nosocomial y sepsis relacionada con catéter. (16)

Según Esmer (12), en su estudio demostraron que la alimentación inmediata establecida a las 8 horas de iniciado el manejo de un paciente con pancreatitis aguda biliar leve (PABL) es bien tolerada, es segura, no afecta negativamente la evolución de la enfermedad y permite disminuir la

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

estancia hospitalaria. En relación al dolor, se presentó con más frecuencia en los pacientes que iniciaron realimentación temprana a las 48 horas de inicio del manejo hospitalario. Demostrando de esta manera que no hay una mayor reactivación del dolor y que no hay efectos nocivos en la recuperación de la enfermedad.

Aunque el ayuno inicial está estandarizado y generalmente se tolera bien en los pacientes con pancreatitis aguda leve, el tiempo necesario hasta realimentar al paciente para evitar la reactivación o la exacerbación de la enfermedad ha sido poco estudiado en estudios clínicos aleatorizados. (12)

3. Manejo del Dolor

Las intervenciones analgésicas en la PA suelen basarse en la administración IV de drogas analgésicas. Los fármacos más utilizados pertenecen a los grupos de los AINES y los opioides. (14)

En el tratamiento del dolor agudo se administran AINES entre los cuales se encuentran el ibuprofeno, el diclofenaco, el ketorolaco y los denominados AINES atípicos, dipirona y paracetamol. Son buenos analgésicos para el dolor leve a moderado. (14)

Tabla 4. Analgésicos para el dolor leve a moderado

ANALGESICO	DOSIS MAXIMA SUGERIDA	RECOMENDACIONES
Ibuprofeno	2400 mg/día	
Diclofenaco	150 mg/ día	
Ketorolaco	90 mg/día	No debe utilizarse más de cinco días por el alto riesgo de complicaciones gastrointestinales (úlceras, perforación, hemorragia) y renales.
Metamizol	1 a 1,5 gr cada 6-8 horas.	Es una excelente droga analgésica y antipirética, con escasa acción antiinflamatoria.

El uso de opioides está indicado en el tratamiento del dolor moderado a severo. El opioide más extendido en el uso clínico es la morfina, y existen alternativas como meperidina, buprenorfina, tramadol, etc. Ninguno de ellos ha demostrado tener mejores resultados.

El uso de bombas de analgesia controlada por el paciente (PCA) reduce el consumo total de opioides y aumenta la calidad de la analgesia. (14)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 4. Analgésicos para el dolor moderado a severo

ANALGESICO	DOSIS RECOMENDADA	DOSIS MAXIMA	DOSIS DE RESCATE
Meperidina	1 mg/kg Dosis Máxima	3-4 mg/kg/día	0,3 mg/kg/dosis
Morfina	0,15 mg/kg	0,3 – 0,5 mg/ kg/día	0,03 mg/kg/dosis
Tramadol	1 mg/kg	3-4 mg/kg/día	0,3 mg/ kg/dosis

4. Antibioticoterapia

La administración de antibióticos no debe usarse de rutina profilácticamente. Estos están indicados ante la presencia de infecciones extra pancreáticas como neumonías, infecciones de tracto urinario, colangitis, bacteriemia, infección de sitio de catéter, etc.

En necrosis infectadas se debe realizar una punción guiada por tomografía para tomar un cultivo, si no existe la opción de punción por aguja fina, mientras se obtiene el resultado de cultivos, se debe iniciar terapia empírica (carbapenémicos, quinolonas, metronidazol cefalosporinas a altas dosis). La necrosis infectada se debe sospechar en pacientes con necrosis pancreática o extra pancreática que se deterioran o no mejoran luego de 7-10 días de hospitalización. (14)

Tabla 5. Antibioticoterapia en el tratamiento de PA

Grupo A:	La concentración pancreática no alcanza la concentración mínima inhibitoria de las bacterias presentes. En este grupo se encuentran los aminoglucósidos, la ampicilina y las cefalosporinas de 1ª generación.
Grupo B:	La concentración en páncreas alcanza la concentración mínima inhibitoria de algunas bacterias. En este grupo se encuentran las cefalosporinas de 3ª generación y las penicilinas de espectro ampliado.
Grupo C:	Alcanzan concentraciones muy superiores a la concentración mínima inhibitoria de las bacterias sensibles. En este grupo se encuentran las quinolonas, los carbapenemes y el metronidazol.

4. Tratamiento quirúrgico

La mayoría de los pacientes con pancreatitis necrotizante estéril pueden tratarse sin intervenciones. Los signos o sospecha de necrosis infectada en un paciente sintomático requieren intervención, indicándose un

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

tratamiento escalonado que comienza con drenaje percutáneo o endoscópico. Cuando el drenaje percutáneo no da como resultado la resolución de la infección las opciones de manejo incluyen cirugía abierta, cirugía mínima invasiva, cirugía endoscópica y una combinación de estas. (15)

Posponer las intervenciones quirúrgicas durante más de 4 semanas después del inicio de la enfermedad resulta en una menor mortalidad. Con la cirugía tardía, se produce la demarcación de la necrosis, lo que resulta en menos lesiones en tejidos vitales. Por tanto, en la cirugía tardía, hay menos sangrado y la necrosectomía es más eficaz. La cirugía también está indicada cuando el paciente presenta complicaciones tales como síndrome compartimental abdominal, sangrado agudo continuo, isquemia intestinal o colecistitis necrotizante aguda en el curso de la PA. (15)

La cirugía abierta provoca una respuesta inflamatoria más grave, por lo que ha de optarse por estrategias quirúrgicas mínimamente invasivas, como la necrosectomía endoscópica transgástrica o el desbridamiento retroperitoneal asistido por video (VARD), dan como resultado menos insuficiencia orgánica posoperatoria de nueva aparición, pero requieren más intervenciones. (15)

Pronóstico

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un curso leve, con pronóstico favorable y una baja morbimortalidad en la mayoría de los casos (80%). A pesar de ello, el 20-25% de los pacientes llegan a presentar pancreatitis aguda moderadamente severa o severa, que se asocia con tasas significativas de insuficiencia orgánica temprana secundaria al proceso inflamatorio pancreático. Proceso que puede limitarse o progresar a la complicación sistémica a causa de la necrosis pancreática cuya infección determina una mayor mortalidad. Por tanto, es importante el diagnóstico temprano, o mejor aún, predecir un episodio de PA severa e identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones. (10,16)

Bibliografía

1. Durón, D. B., Láinez, A. G., García, W. U., Rubio, L. L., Rosales, A. B., & Romero, L. D. (2018). *Pancreatitis aguda: evidencia actual*. *Archivos de medicina*, 14(1),4.
2. Rojas C, Salazar N, Sepulveda M, Maldonado C, Castro A, Gomez Y, Jurado E, Rojas N. Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en un hospital de alta complejidad en Cali. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. R.C.G. [internet]. 2021.[2023 feb 9]; Vol. 36(3), 341–348. Disponible en: <https://doi.org/10.22516/25007440.682>
3. Alvarez-Aguilar, P. A., & Dobles-Ramírez, C. T. (2019). *Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial*. *Acta médica costarricense*, 61(1), 13-21
4. Berger, Fleiszng Z, Mancilla-Asencio C. *Enfermedades del páncreas una revisión iberoamericana*. 1ed. Chile. Editorial IKU; 2019.
5. Tinoco-González, J. (2019). *Retroperitoneoscopia en pancreatitis aguda*. *Cir Andal*, 30(3), 281-83.
6. Lorenzo D, Debourdeau A. *Pancreatitis aguda*. *Tratado de Medicina*. E.M.C. [internet]. 2022 [2023 feb 10]; Vol. 26(1), 1-8. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(22\)46039-9](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(22)46039-9)
7. Pilamunga-Lema CL, Villafuerte-Morales JE. (2021). *Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis: Bibliographic Review*. *ESPOCH Congresses: The Ecuadorian Journal of S.T.E.A.M*. 2021; 1(6), p. 44–55.
8. Méndez-Sánchez N, Uribe-Esquivel M. *Gastroenterología 2ed* [Internet]. España: Mc Graw-Hill Interamericana de España. 2010 [consultado 2023 Feb 12]. Disponible en : <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1480§ionid=92819827#1120256824>
9. Guidi, M., Curvale, C., Pasqua, A., Hwang, H. J., Pires, H., Basso, S., ... & Mazza, O. (2019). *Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda*. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 49(4), 307-323.
10. Francisco-Riquelme M, Zamora M. *Pancreatitis Aguda Biliar*. En: *Rojas- Duarte M, Marinkovic-Gomez B. Cirugía en medicina General*. 1ed. Chile: Cáceres y Cáceres Sociedad Gráfica Limitada; 2020. p. 241-252.
11. Pérez, F., & Valdes, E. A. (2020). *Pancreatitis aguda: artículo de revisión*. *Revista Médico Científica*, 33(1), 67-88.
12. Esmer D, Rivera-Villalobos O, Hernández-Sierra JF, Valencia-Sánchez LD, Sánchez M. *Immediate feeding tolerance in patients with mild acute biliary pancreatitis*. *Cir Cir*. 2021;89(2):243-247. English. doi: 10.24875/CIRU.19001724. PMID: 33784280.
13. Díaz Castro IF, Jonathan Alberto CO, Erazo Haro SM, Matute Solis MF. *Manejo de hidratación en pancreatitis aguda*. *RECIMUNDO* [Internet]. 9oct.2020 [citado 28feb.2023];4(4):46-8. Disponible en:

Bibliografía

<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/880>

14. Vargas-Calvo, M, Mesen- Roman, M. Generalidades de la pancreatitis aguda: *Revista Médica Sinergia*. 2022; 7(5).
15. Alvarez-Moyon LJ, Galarza-Avila KN, Aguirre-Realpe KL, Torres-Guzman A del C. Antibioticoterapia en pancreatitis aguda. *RECIAMUC [Internet]*. 6feb.2020 [citado 21feb.2023];4(1):179-88. Available from: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/450>
16. Velázquez J, Vargas M. Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. *Revsvc [Internet]*. 29 de octubre de 2020 [citado 27 de febrero de 2023]; 73 (2) : 35 - 40. Disponible en: <https://www.revistavenezolanadecirugia.com/index.php/revista/article/view/389>

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 2

Cólico Renal

Gabriela Fernanda Sandoval Espinoza

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Introducción

El cólico nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia urgente dentro del ámbito urológico, representando del 2 al 5% de las urgencias hospitalarias. Aproximadamente el 50% de estos pacientes tienen episodios recurrentes. (1) Las recurrencias son más frecuentes con el hiperparatiroidismo primario, la acidosis renal tubular, la cistinuria y la combinación de diferentes trastornos metabólicos. (2)

La incidencia del cólico renal parece que está en aumento sobre todo se asocia al desarrollo económico posiblemente por el incremento en la dieta de proteínas y sal. (2)

La prevalencia en los hombres es aproximadamente el doble que en las mujeres sobre todo entre varones de mediana edad. (2)

El dolor es de presentación brusca, por la mañana y en estaciones calurosas. Es el dolor originado por el paso de un cuerpo sólido por el riñón o las vías urinarias, provocando dilatación de la vía. La causa más frecuente son las litiasis (90%), coágulos, necrosis papilar, etc.

Epidemiología

La frecuencia es mayor por la mañana y durante las estaciones calurosas, por la menor producción urinaria nocturna y por situaciones con mayores pérdidas insensibles (3), como sudoración intensa. Estas circunstancias aumentarían significativamente la concentración urinaria, actuando como un claro factor predisponente para desarrollar un ataque, que afectaría más a hombres de edad avanzada (4). Estudios epidemiológicos norteamericanos muestran que los hombres caucásicos tienen la mayor incidencia, seguidos en orden por las mujeres caucásicas, mujeres y hombres de raza negra. (5, 6) En estudios epidemiológicos que incluyen población hispánica norteamericana no se observan diferencias comparando con caucásicos y por el género, pero se detecta un mayor número de intervenciones urológicas por litiasis sintomáticas en las mujeres hispánicas. (7)

El 25% de los pacientes que presentan cólicos renales recurrentes tienen historia familiar de urolitiasis (8), y con antecedentes de historia familiar el riesgo litíásico se multiplica por tres (9)

Etiología

La causa del cólico nefrítico en el 90 % de los casos es la litiasis renoureteral, incluyendo los cálculos cálcicos (oxalato cálcico, fosfato cálcico y mixtos), de ácido úrico, de estruvita y de cisteína. En el 10% restante podemos encontrar algunas de las causas recogidas en la tabla 1.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 1. Causas de obstrucción ureteral

Intrínsecas	Extrínsecas
Litiasis	Lesiones vasculares (aneurismas aortoiliacos, tromboflebitis posparto de la ovárica...)
Existencia de coágulos o pus	Procesos benignos del aparato genital femenino (embarazo, abscesos tuboováricos...)
Necrosis papilar	Tumores malignos genitourinarios
Tumores de urotelio	Enfermedades gastrointestinales (apendicitis, diverticulitis, Chron...)
Estenosis de la unión pieloureteral	Procesos retroperitoneales (fibrosis, abscesos, tumores)
Estenosis ureterales	
Uretelocele	
Granulomas	
Tuberculosis renal	

El origen del cólico nefrítico estaría en la obstrucción del tracto urinario superior provocada por un cálculo en su camino, desde el riñón a la vejiga para ser eliminado al exterior. La hiperpresión a este nivel es la responsable última de la sintomatología dolorosa del paciente. Además, las prostaglandinas desempeñan un papel fundamental en su génesis, ya que aumentan la diuresis, provocando mayor aumento de la presión piélica. Existen dos características a tener en cuenta: tamaño del cálculo y peculiaridades del tracto urinario.

Las causas más frecuentes de formación de cálculos son las alteraciones metabólicas primarias (hipercalcúria, hiperuricosuria, hipocitrauria, hiperoxaluria). Algunas enfermedades se asocian con un alto riesgo de producir desordenes metabólicos, por ejemplo hiperparatiroidismo, la sarcoidosis, la inmovilización prolongada, la enfermedad de Crohn, el abuso de laxantes, la acidosis tubular renal, la gota, y las infecciones urinarias de repetición (2)

Los factores asociados con la formación del cálculo son: 1) hipersaturación de la orina con calcio, oxalato y ácido úrico; 2) condiciones que favorecen la cristalización como la hipouricosuria; 3) ausencia de inhibidores de la cristalización como el citrato, el magnesio y

el pirofosfato. (2)

Diagnóstico

Clínica

Generalmente la clínica típica de presentación del cólico nefrítico consiste en:

- Dolor paroxístico agitante, de intensidad creciente, intermitente, de localización en fosa lumbar irradiándose a la región inguinal homolateral, cara interna de los muslos, testículo en el varón y vulva en la mujer.
- Los pacientes afectados con dolor de origen renal se mueven con ansiedad, sujetándose el flanco, y no pueden permanecer en decúbito.
- El dolor aparece, con más frecuencia, durante la noche o en las primeras horas de la mañana, meses de verano y sobre todo en adultos a partir de 30-40 años. La duración varia de minutos a horas siendo normal su recurrencia en días posteriores hasta la expulsión del cálculo.
- Cuando el cálculo está próximo a la vejiga aparecen síntomas miccionales irritativos: urgencia, polaquiuria y disuria.
- Cuadro vegetativo: taquicardia, hipertensión, diaforesis fría, náuseas y vómitos. Por irritación local puede producir un cuadro de íleo paralítico.

Podemos encontrarnos con formas atípicas de presentación del cólico nefrítico:

- Forma hematórica
- Forma bilateral. Es un tipo raro.
- Forma anúrica (agenesia u obstrucción previa contralateral)
- Forma con manifestaciones aberrantes (lipotimia, síncope). Suele relacionarse con septicemia.
- Forma prolongada en su duración
- Forma con dolor atípico. Generalmente asociada a riñones ectópicos.
- Forma frustrada en la que el dolor no alcanza ni la intensidad ni la irradiación típicas.

Valoración inicial y seguimiento

Anamnesis

Se realizará incluyendo los antecedentes personales, características del dolor (tipo, localización, irradiación, duración, forma de comienzo), presencia de escalofríos, fiebre, síndrome miccional, anuria, cierre intestinal, embarazo y tratamiento previo.

Exploración física

Se hará hincapié en la exploración abdominal y la palpación renal (el cólico renal se evidencia ante una puñopercusión lumbar positiva del lado afectado) así como en el estado de coloración e hidratación de piel y mucosas. El personal de enfermería tomará las constantes del paciente.

Exploraciones complementarias

1. Tira reactiva de orina. Método rápido y barato que permite una aproximación diagnóstica. La presencia de hematuria microscópica o franca apoyarán el diagnóstico de cólico renal (1)
2. Hemograma y bioquímica sanguínea. Valoración de la función renal (urea y creatinina) y del estado hidroelectrolítico.
3. Anormales y sedimento de orina. Ayudará a identificar la presencia de cristales (tipo de cálculo), bacteriuria y/o piuria. La presencia de infección será confirmada mediante un urinocultivo.
4. Radiografía simple de aparato urinario. Informará sobre la existencia de imágenes cálcicas, el tamaño de la silueta renal, signos de posición antiálgica (desviación de la columna lumbar). Aunque se acepta que casi un 90% de los cálculos renales (oxalato cálcico, estruvita o cistina) pueden aparecer en una radiografía simple, la evidencia de su valor diagnóstico es limitada. (1, 10)
5. Ecografía renal. Útil en la valoración de dilatación renal y en la presencia de cálculos. Útil tanto para la evaluación inicial como para el seguimiento.
6. Urografía intravenosa. Detectará cálculos radiotransparentes por signos indirectos de la existencia de una obstrucción y signos propios de las diversas causas de obstrucción (acodaduras, estenosis).
7. Ureteropielografía ascendente o pielografía anterógrada por punción renal percutánea.

En caso de expulsión y recogida del cálculo, se analizará éste. Cuando esto no es posible nos puede dar información otro tipo de test: analítica de orina para ver el tipo de cristal; ácido úrico, calcio, bicarbonato y fosfatos en plasma; orina de 24 horas para conocer el calcio, ácido úrico, oxalato, fosfatos, magnesio, citrato y creatinina.

Evolución

Dependiente del tamaño del cálculo.

- Cálculo menor de 5 mm. Es benigno y autolimitado, y en la mayoría de los pacientes la eliminación del cálculo es espontánea (2)
- Cálculos entre 5 y 10 mm de diámetro. Ceden espontáneamente en el 50% de los casos
- Cálculos mayores de 1 cm de diámetro. Normalmente requieren intervención terapéutica. Este tipo de cálculos favorece la presentación de complicaciones (11)

Diagnóstico diferencial

- Procesos renales: embolismo renal, se sospechará en pacientes con cardiopatías embolígenas y mal manejo del dolor.
- Procesos osteoarticulares: lumbalgias, hernia discal.
- Procesos digestivos: apendicitis, diverticulitis, pancreatitis aguda,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

trombosis mesentéricas...

- Procesos ginecológicos: embarazos extrauterinos, anexitis, torsión de quiste ovárico.
- Procesos vasculares: embolismo renal, aneurisma aórtico...
- Procesos extrabdominales: infarto agudo de miocardio, síndrome de Munchäusen

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del cólico nefrítico serán:

Control y minimización del dolor

Se deberá hacer una distinción entre el tratamiento de la fase aguda y las medidas ambulatorias.

Tratamiento de la fase aguda.

1. Venoclisis y perfusión con suero fisiológico a razón de 500 ml/12horas. La administración de líquidos abundantes durante la fase aguda aumenta la liberación de prostaglandina E2 lo que intensifica el dolor. Se puede utilizar la vía intramuscular, aunque se ha demostrado que algunos fármacos son menos efectivos utilizando esta vía.
2. Analgésicos no opiáceos. Son de uso frecuente
 - Dipirona magnésica, presentada en ampollas de 2 gr/5ml. Si no hay contraindicaciones se administrará una ampolla (o una y media) disuelta en 50 ó 100 ml de suero fisiológico a pasar en 5-10 minutos. Si a los 15 minutos no se ha obtenido una analgesia suficiente se puede repetir la dosis.
 - Diclofenaco sódico, presentado en ampollas de 75 mg/3ml. Ha sido demostrada su efectividad en el tratamiento del cólico renal. Los AINES son más efectivos que los opiáceos con menos efectos adversos (12). El Diclofenaco tiene un buen balance de eficacia frente a efectos secundarios es una alternativa a la dipirona, aunque también pueden ser usados de forma simultánea. Si no hay contraindicaciones se administrará una ampolla disuelta en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 10 minutos. Tanto la dipirona como el diclofenaco son menos efectivos si se administran por vía intramuscular.
3. Analgésicos opiáceos. Si a pesar de las medidas tomadas persistiera el dolor se podrían usar analgésicos opiáceos:
 - Tramadol, 100 mg intramusculares o intravenosos (diluidos en 100 ml de suero fisiológico) según el dolor. Respecto a este fármaco no existe evidencia de analgesia superior a otros y es más caro (13)
 - Petidina, 100 mg intravenosos diluidos en 100 ml de suero fisiológico.

Otros fármacos, para aliviar la sintomatología asociada al dolor:

- Metoclopramida, si presenta náuseas o vómitos.
- Antiespasmóticos, no parecen ser tan efectivos como los AINES o los analgésicos opiáceos, pero pueden ser usados en algunos pacientes,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

existen pocas publicaciones que valoren la evidencia de su eficacia.

- Antipiréticos, si presenta fiebre
- Ansiolíticos orales
- Antibióticos. No se utilizan en el tratamiento rutinario del cólico renal, pero si están indicados en pacientes con signos de infección o con alto riesgo de sufrirla por obstrucción ureteral.

Tratamiento ambulatorio de continuación.

1. Ingesta abundante de agua (3-3,5 litros al día). Estudios controlados han demostrado que se reduce la formación de cálculos (12)
2. Restricciones dietéticas en función de las características del cálculo. Por ejemplo, tratamiento con citrato potásico, o recomendar la ingesta de limonada en los formadores de cálculos por hipocitruuria. Los beneficios de las restricciones en la dieta de grasas, proteínas animales o el aumento del consumo de fibra, no están claramente demostrados (12)
3. Baños de agua caliente. La inmersión del paciente en agua caliente es una maniobra antiálgica.
4. Analgésicos: Dipirona, Diclofenaco, Indometacina o Ketorolaco. Los AINES son los fármacos más adecuados porque pueden ser autoadministrados y, al contrario que los opiáceos no crean adicción. Recomendaremos la vía rectal o intramuscular por ser las de efecto más rápido (14). La disponibilidad de los AINES inyectables es limitada; el Diclofenaco es el que se ofrece con más frecuencia en la literatura, siendo su alternativa el Ketorolaco.
5. Se recomendará al paciente que realice un filtrado de la orina para posibilitar la recogida del cálculo para su posterior análisis, que confirmará el tipo de litiasis (11)
6. Tratamientos complementarios a realizar en atención secundaria: litotricia extracorpórea, litotomía endoscópica, ureteroscopia, nefrolitotomía percutánea, y raramente intervención quirúrgica (11)

Criterios de derivación a consulta de urología

- Alteraciones clínicas o analíticas importantes. Fiebre, deshidratación, insuficiencia renal, paciente monorroño (orgánico o funcional). (15)
- Cólicos nefríticos recurrentes. Se remitirán a consulta de urología para realización de pruebas complementarias específicas.
- Cálculo radiopaco de tamaño considerable. A partir de los 10 mm de diámetro difícilmente será expulsado.

Complicaciones

- Obstrucción completa del uréter. Disminuye la filtración urinaria que si persiste más de 48 horas producirá una reducción de la perfusión renal y una gradual e irreversible pérdida de la función renal. (11)
- Cistitis, pielonefritis o pionefrosis. La presencia de cualquier tipo de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

obstrucción de la vía urinaria predispone a la sobreinfección de la orina.

- La sepsis de origen urinario puede ser una de las causas de muerte del cólico nefrítico. Ante esta situación es necesaria la desobstrucción urgente de las vías urinarias.

Bibliografia

1. Aj, B. R. (1996). *Role of the plain radiograph and urinalysis in acute ureteric colic. Journal of accident & emergency medicine* , 13, 390-391.
2. Saklayend. (1997). *Medical management of nephrolithiasis. Medical Clinics of North America*, 81, 785-799.
3. Boari B, M. R. (2003). *Circadian rhythm and renal colic. Recenti Prog Med.* , 94(5):191-193. .
4. Chauhan V, E. B. (2004). *Effect of season, age, and gender on renal colic incidence. Cochrane*, 22(7):560-563. .
5. Soucie JM, T. M. (1994). *Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney Int.* , 46(3):893-899. .
6. Sarmina I, S. J. (1987). *Urinary lithiasis in the black population: an epidemiological study and review of the literature. Journal Urology.* , 138(1):14-17.
7. Dall'era JE, K. F. (2005). *Gender Differences among Hispanics and Caucasians in symptomatic presentation of kidney and ureteral stones . Journal Endourology.*, 19(3):283-286.
8. Ljunghall S, D. B. (1985). *Family history of renal stones in recurrent stone patients. . British Journal Urology.* , 57(4):370-374.
9. Curhan GC, W. W. (1997). *Family history and risk of kidney stones. J Am Soc Nephrol.*, 8(10):1568-1573.
10. Haddad. (1992). *Renal colic: diagnosis and outcome. Radiology*, 184, 83-88.
11. ICES Institute for clinical evaluative sciences,. (1998). *Caution: stones no passing! – Kidney stones and renal colic. ICES*, 34: 45-48.
12. Buck. (1997). *Detreatment of renal colic and the medical and dietary management of urolithiasis. Current opinion in urology*, 4, 226-230.
13. Bergus. (1996). *Pain relief for renal colic. The Journal of Family Practice*, 43, 438-440.
14. Thomson JF, P. J. (1989). *Rectal diclofenac compared with pethidine injection in acute renal colic. British Medical Journal* , 1140-1141.
15. Morris SB, H. S. (1995). *Should all patients with ureteric colic by admitted. Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 77, 452.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 3

Enfermedad de Parkinson
James Jordan Herrera Nuñez

Definición

El párkinson es una enfermedad producida por un proceso neurodegenerativo multisistémico que afecta al sistema nervioso central lo que provoca la aparición de síntomas motores y no motores. Es crónica y afecta de diferente manera a cada persona que la padece, la evolución puede ser muy lenta en algunos pacientes y en otros puede evolucionar más rápidamente. No es una enfermedad fatal, lo que significa que el afectado no va a fallecer a causa del párkinson.(1)

Epidemiología

La enfermedad de Parkinson es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la enfermedad de Alzheimer. Se calcula que afecta a unas 300 personas por cada 100.000 habitantes. Según este dato, en nuestro país habría del orden de unas 160.000 personas afectas por la enfermedad, aunque no existe un registro nacional de la misma. En el ámbito internacional, según un informe de la 'Global Declaration for Parkinson's Disease' elaborado en 2004, se estima que el Parkinson podría estar afectando a 6,3 millones de personas en todo el mundo. Se calcula que como consecuencia del envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida su frecuencia aumentará mucho en las próximas décadas. Así, en poco más de quince años, el párkinson afectará a entre 8 y 9 millones de personas en el mundo.(2)

Fisiopatología

El síndrome de Parkinson tiene como sustrato neuropatológico la pérdida de forma selectiva de neuronas dopaminérgicas localizadas en la pars compacta de la sustancia nigra (SNpc) a causa de la degradación proteosomal inadecuada de la proteína alfa-sinucleína, lo que condiciona su depósito en el citoplasma de las neuronas, como inclusiones llamadas los cuerpos de Lewy.

Dichos depósitos presentan una división en 6 estadios, inicialmente presentan afectación neuronal de la medula oblongada, el bulbo olfatorio y el núcleo dorsal del vago, posteriormente se comprometen en el proceso al núcleo cerúleo, caudal del rafe y a las neuronas reticulares que conforman el núcleo gigantocelular. El tercer estadio se involucran las neuronas de la Sustancia Nigra pars compacta en los últimos tres estadios se provoca una afectación que ocurre en forma en secuencial de las estructuras de la corteza límbica, las áreas corticales de asociación, especialmente la prefrontal y por último las denominadas cortezas motoras y sensoriales primarias. La ausencia de las neuronas dopaminérgicas va a condicionar un desbalance en la neurotransmisión estriatal además de otras estructuras localizados en los ganglios basales, los mismo que son responsable de una alteración de la actividad neuronal en los principales núcleos de salida de los ganglios basales (Globo Pálido interno (GPi) y sustancia nigra pars reticulata (SNpr). A consecuencia de dichas alteraciones se sobreinhibe el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

tálamo motor y por esta vía se oponen a la facilitación del movimiento corticalmente generado, lo que constituye la base de la sintomatología de la enfermedad. [Albin, Young y Penny en 1989 propusieron la división del circuito motor en dos principales sistemas de proyección en base a poblaciones neuronales diferentes en el putamen que llegan hasta los núcleos de salida por medio de rutas diferentes, quedando segregado en un circuito directo y uno indirecto. El circuito motor directo es monosináptico y presenta un génesis neuronal estriatales gabaérgicas que expresan sustancia P, dinorfina y receptores dopaminérgicos de la familia D1, cuyas elongaciones realizan sinapsis directa en los núcleos de salida (GPi y SNpr). A diferencia, el circuito motor indirecto tiene un comienzo neuroal gabaérgicas putaminales que otorgan en-cefalina y que tiene receptores dopaminérgicos D2, expuesto en sus axones al globo pálido externo (GPe). Este núcleo a su vez envía los axones al núcleo subtalámico (NST) expresando (GABA) como neurotransmisor. Las neuronas de proyección del NST que expresan ácido glutámico como neurotransmisor van a realizar sinapsis con el GPi y la SNpr. Proyecciones de los núcleos de salida son gabaérgicas y provocan relevo sináptico en los núcleos ventral anterior y ventro - lateral del tálamo antes de seguir su ruta a las áreas corticales que le dan origen, finalizando así el circuito córtico-ganglios basales-tálamo-cortical. Se ha demostrado que el parkinsonismo tiene relación con hiperactividad del NST provocando hiper sincronización de las oscilaciones de baja frecuencia entre el NST y el Globo Pálido (GP), lo que condiciona con una interferencia con la capacidad de iniciar o detener programas motores en la corteza. Por un lado, los NST expresan como neurotransmisor al AG considerado como agente altamente neurotóxico en algunas circunstancias, en particular cuando existe una falla en el metabolismo oxidativo, así como en la enfermedad de Parkinson. Las principales referencias del NST van direccionadas a los núcleos de salida de los GB pero a al mismo tiempo proyecta a la SNpc, esta última proyección no es tan densa, pero cobra especial interés en el contexto de la neuroprotección en el síndrome de Parkinson, por lo que las neuronas dopaminérgicas supervivientes en la SNpc de los pacientes con síndrome de Parkinson y estarían representadas en concentraciones elevadas de AG resultante por la hiperactividad neuronal del NST. La consecuencia de esta línea de analítica sería que la terapéuticas encaminada a frenar la hiperactividad del NST, además de tener una acción antiparkinsoniana sintomática, las que podrían tener un efecto neuroprotector indirecto.(3)

Cuadro clínico

Los primeros síntomas de la enfermedad de Parkinson son leves y se van haciendo cada vez más notorios con el paso del tiempo. El cuadro inicial típico registra dolores en las articulaciones, dificultades para realizar movimientos y agotamiento. La caligrafía también empieza a cambiar y se

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

torna pequeña e irregular. En el 80 por ciento de los pacientes los síntomas comienzan en un solo lado del cuerpo y luego se generalizan. Asimismo, el carácter varía en los primeros estadios, por lo que es habitual la irritabilidad o la depresión sin causa aparente. Todos estos síntomas pueden perdurar mucho tiempo antes de que se manifiesten los signos clásicos que confirman el desarrollo de la enfermedad.

Los síntomas típicos son los siguientes:

Temblor: Consiste en un movimiento rítmico hacia atrás y hacia adelante. Generalmente comienza en la mano aunque en ocasiones afecta primero a un pie o a la mandíbula. Se agudiza en reposo o bajo situaciones tensas y tiende a desaparecer durante el sueño. Puede afectar sólo a un lado o a una parte del cuerpo.

Rigidez: Se manifiesta como una resistencia o falta de flexibilidad muscular. Todos los músculos tienen un músculo opuesto, y el movimiento es posible porque, al activarse un músculo, el opuesto se relaja. Cuando se rompe este equilibrio los músculos se tensan y contraen causando inflexibilidad y debilidad.

Bradicinesia: Se trata de la pérdida de movimiento espontáneo y automático y conlleva la lentitud en todas las acciones. Esta lentitud es impredecible y es el síntoma más incapacitante, porque el paciente no puede realizar con rapidez movimientos habituales que antes eran casi mecánicos.

Inestabilidad: La inestabilidad de la postura hace que los enfermos se inclinen hacia adelante o hacia atrás y se caigan con facilidad. La cabeza y los hombros caen hacia delante y la forma de andar empeora. El enfermo da pasos cortos y rápidos para mantener el equilibrio; o se queda literalmente "plantado" a mitad de camino, sin poder moverse. Existen una serie de síntomas secundarios que, aunque no afectan a todos los enfermos, provocan trastornos importantes ya que empeoran los síntomas principales y agravan las condiciones físicas y psicológicas del paciente.

Depresión: Es un problema común a todas las enfermedades crónicas, y en el Parkinson puede detectarse incluso antes de que comiencen los síntomas principales. Empeora con los fármacos utilizados para combatir esta patología, aunque los antidepresivos consiguen frenar con bastante éxito tanto las depresiones como los cambios emocionales. La FEEN estima que un 40 por ciento de los pacientes con Parkinson tiene depresión.

Dificultades para tragar y masticar: El mal funcionamiento de los músculos dificulta esta tarea cotidiana, favoreciendo la acumulación de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

saliva y alimentos en la cavidad bucal. Como consecuencia, son habituales los atragantamientos y el babeo. - Dicción: Al menos el 50 por ciento de los enfermos tiene problemas de dicción: hablan en voz baja, dudan antes de hablar, repiten palabras o hablan demasiado rápido.

Problemas urinarios: Las deficiencias del sistema nervioso que regula la actividad muscular provocan que algunos enfermos sufran incontinencia o tengan dificultades para orinar.

Estreñimiento: La lentitud progresiva de los músculos intestinales y abdominales es la principal causa del estreñimiento, aunque también influyen la dieta o la escasa actividad física. Suele presentarse en el 50 por ciento de los pacientes según la Sociedad Española de Neurología (SEN).

Trastornos del sueño: La somnolencia y las pesadillas son características en esta enfermedad y generalmente están asociadas a los fármacos. Se pueden producir trastornos de conducta durante la fase REM del sueño.

Pérdida de expresividad: el rostro pierde expresividad y aparece la denominada "cara de pez o máscara", por falta de expresión de los músculos de la cara. Además, tienen dificultad para mantener la boca cerrada.

Acinesia: Consiste en una inmovilidad total que aparece de improviso y puede durar desde algunos minutos a una hora.

Aumento o pérdida de peso: El peso del enfermo puede variar, ya sea perdiéndolo (por la propia enfermedad, fluctuaciones motoras, medicamentos, disminución de calorías, deterioro cognitivo, depresión, hiposmia, disfunción gastrointestinal) o en algunas ocasiones aumentándolo (por efectos de la cirugía del Parkinson o el tratamiento con agonistas dopaminérgicos). La pérdida de peso puede ser peligrosa, ya que puede influir negativamente en la enfermedad.

Hiposmia: Consiste en la mala distinción de los olores o la reducción de la capacidad para percibirlos. La hiposmia aparece en un 80 por cientos de los pacientes con Parkinson según la SEN.

Las causas del Parkinson son desconocidas hasta la fecha, por lo que no existe una forma de prevenir la enfermedad.(4)

Diagnóstico

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo complejo que clínicamente cursa con una combinación de síntomas motores, autonómicos y mentales. Esto ha conducido a nuevos criterios para el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

diagnóstico clínico en los que se han incorporado las manifestaciones no motoras. El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se basa, primariamente, en la historia y el examen objetivo. Todavía son fundamentales los hallazgos clínicos típicos, pero existen avances en el diagnóstico mediante criterios clínicos, patológicos y genéticos, que tienden a ser complementados por datos de neuroimagen o bioquímicos.

Criterios para el diagnóstico clínico

Los criterios diagnósticos de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS) de 2015 conservan el parkinsonismo motor como la característica central de la enfermedad. La bradicinesia se define como lentitud de movimiento y disminución en amplitud o velocidad a medida que se continúan los movimientos. La rigidez es la resistencia en “tubo de plomo” o independiente de la velocidad del movimiento pasivo (es diferente de la espasticidad o la paratonía). El temblor de reposo se refiere a un temblor de 4-6 Hz con el miembro completamente en reposo, que se suprime durante la iniciación del movimiento. Después de diagnosticar el parkinsonismo, la determinación de la enfermedad de Parkinson se basa en tres categorías: criterios de apoyo, criterios de exclusión y banderas rojas (Cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Parkinson

Criterios obligatorios (definen al Parkinsonismo)
– Bradicinesia con temblor de reposo, rigidez o ambos
Criterios de apoyo
– Temblor de reposo de una extremidad
– Una mejoría dramática con la terapia dopaminérgica (p. ej.: con L-dopa/carbidopa al inicio, al aumentar la dosis, fluctuaciones <i>on/off</i>)
– Las discinesias inducidas por L-dopa
– Pérdida olfativa (anosmia o hiposmia) o denervación simpática cardíaca en la centellografía del miocardio con yodo-123 meta-yodo-bencil-guanidina (MIBG)
Criterios de exclusión (criterios de exclusión absolutos)
– Falta de beneficio observable a una dosis suficiente de L-dopa (≥ 600 mg/día), a pesar de tener una gravedad moderada de la enfermedad
– Uso actual o reciente (dentro de 6-12 meses) de bloqueadores dopaminérgicos o un agente depletante de la dopamina, en una dosis y curso de tiempo consistente con parkinsonismo inducido
– Signos cerebelosos (ataxia, dismetría, nistagmo sostenido evocado por la mirada, sacadas hiperométricas)
– Variante conductual de la demencia frontotemporal o afasia primaria progresiva en los primeros 5 años
– Parálisis supranuclear de la mirada vertical (incapacidad para mover voluntariamente los ojos, a pesar de la preservación de los movimientos oculares reflejos) o lentitud selectiva de las sacadas verticales hacia abajo
– Parkinsonismo limitado a extremidades inferiores >3 años
– Déficit cortical inequívoco, incluyendo afasia progresiva (lenguaje deteriorado), apraxia ideomotora de la extremidad (deterioro de las habilidades motoras aprendidas), o pérdida sensitiva cortical (agrafnesia o astereognosia)
– Imágenes funcionales normales de la dopamina presináptica (transportador de dopamina) cuando es posible hacer el estudio
– Documentación de una causa alternativa de parkinsonismo (p. ej.: hidrocefalia, encefalitis, traumatismo, toxinas, trastornos vasculares)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Banderas rojas (criterios de exclusión relativos)

- Deterioro rápido de la marcha requiriendo el uso de silla de ruedas en <5 años
- Falta total de progresión >5 años (excepto que se relacione la estabilidad con el tratamiento)
- Déficits bulbares tempranos graves (disfonía severa o deterioro significativo de la deglución en <5 años)
- Estridor inspiratorio
- Déficits autonómicos tempranos graves (hipotensión ortostática o incontinencia urinaria en <5 años)
- Caídas tempranas (<3 años del inicio) y frecuentes (>1/año) por deterioro del balance
- Distonía temprana y grave en las manos, pies o el cuello (anterocolis) dentro de los primeros 10 años
- Ausencia de síntomas no motores para >5 años de duración de la enfermedad (hiposmia, constipación, urgencia urinaria, ortostasis sintomática, insomnio de mantenimiento, somnolencia diurna excesiva, trastorno de la conducta del sueño de movimientos oculares rápidos, depresión, ansiedad, alucinaciones)
- Debilidad piramidal o hiperreflexia muscular (se excluye la asimetría ligera en la extremidad más afectada y el signo de Babinski aislado)
- Parkinsonismo simétrico (ausencia de predominio de un lado al inicio o en el examen objetivo)

Diagnóstico de la fase prodrómica

La fase prodrómica es cuando las manifestaciones de neurodegeneración de la enfermedad de Parkinson están presentes, pero el diagnóstico clínico clásico no es posible. Los enfermos típicamente suelen tener un desarrollo gradual de los síntomas no motores durante varios años antes que comiencen los síntomas motores (Fig. 1). Es frecuente que no se mencionen estos síntomas, excepto que se pregunten específicamente. Los síntomas prodrómicos no motores incluyen: trastorno de conducta del sueño de movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés, biomarcador más específico), somnolencia diurna excesiva, pérdida del olfato, constipación, disfunción, urinaria, hipotensión arterial ortostática (no atribuida a exceso de agentes hipotensores) y depresión. Dichos síntomas no son específicos de la enfermedad, pero cuando se asocian es mayor su posibilidad. (5)

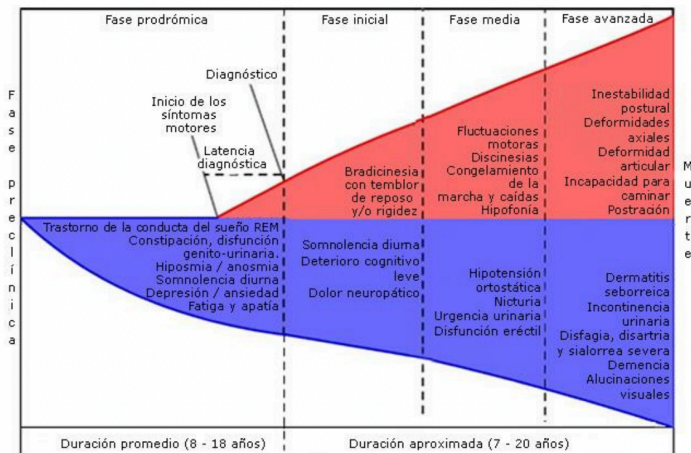


Fig. 1. Representación esquemática de las fases y manifestaciones clínicas de la enfermedad de Parkinson.(5)

Tratamiento

La enfermedad de Parkinson no tiene cura, pero los medicamentos pueden ayudar a controlar los síntomas, generalmente en forma notable. En algunos casos más avanzados, se puede aconsejar la cirugía.

El médico también puede recomendar algunos cambios de estilo de vida, especialmente, ejercicios aeróbicos constantes. En algunos casos, la fisioterapia que se centra en el equilibrio y la elongación también es importante. Un patólogo del habla y el lenguaje puede ayudar a mejorar los problemas del habla.

Medicamentos

Los medicamentos pueden ayudarte a controlar los problemas para caminar, relacionados con el movimiento y los temblores. Estos medicamentos aumentan o reemplazan la dopamina.

Las personas que presentan la enfermedad de Parkinson tienen concentraciones bajas de dopamina en el cerebro. Sin embargo, la dopamina no se puede administrar directamente, ya que no puede ingresar al cerebro.

Después de comenzar el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, tus síntomas pueden mejorar considerablemente. Sin embargo, con el tiempo, los beneficios de los medicamentos con frecuencia disminuyen o se vuelven menos constantes.

Estos son algunos de los medicamentos que tu médico puede recetarte:

Carbidopa-levodopa

La levodopa, el medicamento más eficaz contra la enfermedad de Parkinson, es una sustancia química natural que ingresa al cerebro y se convierte en dopamina.

La levodopa se combina con la carbidopa (Lodosyn), que evita la conversión prematura de la levodopa en dopamina fuera del cerebro. Esto previene o disminuye los efectos secundarios, como las náuseas.

Los efectos secundarios pueden incluir náuseas o aturdimiento (hipotensión ortostática).

Después de algunos años, a medida que la enfermedad avanza, el beneficio de la levodopa puede volverse menos estable, con una tendencia a fluctuar ("deja de tener efecto").

Además, puedes experimentar movimientos involuntarios (discinesia) después de consumir dosis más altas de levodopa. El médico podría disminuir tu dosis o modificar los horarios de tus dosis para controlar estos efectos.

Carbidopa-levodopa inhalada

Inbrija es un nuevo medicamento de marca que suministra carbidopa-

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

levodopa en forma inhalada. Puede resultar útil para controlar los síntomas que surgen cuando los medicamentos orales dejan de funcionar repentinamente durante el día.

Infusión de carbidopa-levodopa

La Duopa es un medicamento de marca compuesto por carbidopa y levodopa. Sin embargo, se administra a través de una sonda de alimentación que suministra el medicamento en forma de gel directamente al intestino delgado.

La Duopa se administra a pacientes en etapas más avanzadas de la enfermedad de Parkinson, que todavía responden a la carbidopa y la levodopa, pero cuya respuesta tiene muchas fluctuaciones. Debido a que la Duopa se administra de manera continua, los niveles en sangre de los dos medicamentos se mantienen constantes.

La colocación de la sonda requiere un pequeño procedimiento quirúrgico. Los riesgos relacionados con la sonda incluyen que la sonda se desprenda o que aparezcan infecciones en la zona de infusión.

Agonistas de la dopamina

A diferencia de la levodopa, los agonistas de la dopamina no se transforman en dopamina. En cambio, imitan los efectos de la dopamina en el cerebro.

No son tan eficaces como la levodopa para tratar los síntomas. Sin embargo, duran más tiempo y pueden usarse con la levodopa para atenuar los efectos a menudo irregulares de la levodopa.

Los agonistas de la dopamina son el pramipexol (Mirapex), el ropinirol (Requip) y la rotigotina (Neupro, administrada como un parche). La apomorfina (Apokyn) es un agonista de la dopamina inyectable de rápida acción que se usa para proporcionar un alivio rápido.

Algunos de los efectos secundarios de los agonistas de la dopamina son similares a los de la carbidopa-levodopa

Pero también pueden incluir alucinaciones, somnolencia y comportamientos compulsivos como hipersexualidad, adicción al juego y exceso de apetito. Si tomas estos medicamentos y te comportas de una manera inusual para ti, consulta con el médico.

Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa tipo B

Estos medicamentos son la selegilina (Zelapar), la rasagilina (Azilect) y la safinamida (Xadago). Ayudan a evitar la disolución de la dopamina en el cerebro, ya que inhiben la enzima monoamino oxidasa tipo B. Esta enzima metaboliza la dopamina en el cerebro. La selegilina administrada con levodopa puede ayudar a prevenir la disolución.

Los efectos secundarios de los inhibidores de la enzima monoamino oxidasa tipo B pueden incluir dolores de cabeza, náuseas o insomnio. Cuando se suman a la carbidopa-levodopa, estos medicamentos aumentan

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

el riesgo de alucinaciones.

Estos medicamentos no suelen usarse en combinación con la mayoría de los antidepresivos o determinados narcóticos debido a las reacciones potencialmente graves, aunque poco frecuentes. Consulta con el médico antes de tomar cualquier otro medicamento con un inhibidor de la enzima monoamino oxidasa tipo B.

Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa

La entacapona (Comtan) y la opicapona (Ongentys) son los medicamentos principales de esta clase. Este medicamento prolonga moderadamente el efecto del tratamiento con levodopa, dado que bloquea una enzima que disuelve la dopamina.

Los efectos secundarios, como un mayor riesgo de movimientos involuntarios (discinesia), aparecen principalmente por un efecto potenciado de la levodopa. Otros efectos secundarios incluyen diarrea, náuseas o vómitos.

La tolcapona (Tasmar) es otro inhibidor de la catecol-O-metiltransferasa que suele recetarse en muy pocos casos debido al riesgo de daño e insuficiencia hepática.

Anticolinérgicos

Estos medicamentos se usaron durante muchos años para ayudar a controlar el temblor asociado a la enfermedad de Parkinson. Hay varios medicamentos anticolinérgicos disponibles, como la benztropina (Cogentin) o el trihexifenidilo.

Sin embargo, sus beneficios moderados suelen ser contrarrestados por los efectos secundarios como alteración de la memoria, confusión, alucinaciones, estreñimiento, sequedad en la boca y problemas para orinar.

Amantadina

Los médicos pueden recetar amantadina sola para brindar alivio a corto plazo de los síntomas de la enfermedad de Parkinson leve y en etapa temprana. También puede administrarse junto con el tratamiento de carbidopa-levodopa durante las etapas finales de la enfermedad de Parkinson para controlar los movimientos involuntarios (discinesia) inducidos por la carbidopa-levodopa.

Los efectos secundarios pueden incluir decoloración irregular de la piel con manchas violáceas, hinchazón de los tobillos o alucinaciones.

Procedimientos quirúrgicos

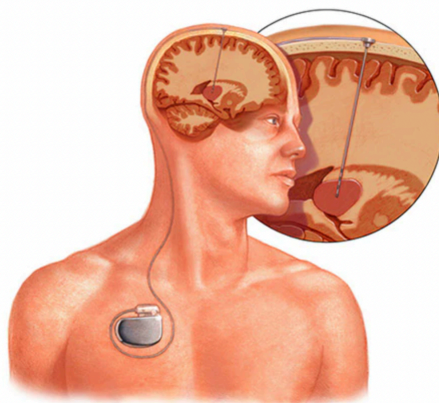
Estimulación cerebral profunda

Open pop-up dialog box

Estimulación cerebral profunda. Cuando se realiza la estimulación cerebral profunda, los cirujanos implantan electrodos en una parte específica del cerebro. Los electrodos están conectados a un generador implantado en el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

pecho del paciente, cerca de la clavícula, que envía impulsos eléctricos al cerebro y puede reducir los síntomas de la enfermedad de Parkinson.



El médico quizás ajuste la configuración según sea necesario para el tratamiento de la enfermedad. La cirugía implica riesgos, incluidas infecciones, accidentes cerebrovasculares o hemorragia cerebral. Algunas personas tienen problemas con el sistema de estimulación cerebral profunda o tienen complicaciones a causa de la estimulación, y es posible que el médico deba ajustar o reemplazar algunas partes del sistema.

La estimulación cerebral profunda se ofrece más a menudo a aquellos pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada que tienen respuestas inestables al medicamento (levodopa). La estimulación cerebral profunda puede estabilizar las fluctuaciones de los medicamentos, reducir los movimientos involuntarios (discinesia), reducir los temblores y la rigidez, y mejorar la lentitud de los movimientos.

La estimulación cerebral profunda es eficaz para el control de las respuestas erráticas y fluctuantes a la levodopa, o para controlar las discinesias que no mejoran con los ajustes del medicamento.

Sin embargo, la estimulación cerebral profunda no es útil para los problemas que no responden a la terapia de levodopa aparte de un temblor. La estimulación cerebral profunda puede controlar los temblores aún si estos no responden al medicamento levodopa.

Aunque la estimulación cerebral profunda proporciona un beneficio sostenido sobre los síntomas de la enfermedad de Parkinson, esta no evita que la enfermedad evolucione.

Debido a que ha habido informes poco frecuentes de que la terapia de estimulación cerebral profunda afecta los movimientos necesarios para

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

nadar, la Administración de Alimentos y Medicamentos recomienda consultar con el médico y tomar precauciones de seguridad en el agua antes de nadar.(6)

Recomendaciones

- Rehabilitación con terapias como fisioterapia, logopedia, psicología
- Relacionarse con otras personas con párkinson. En España hay cerca de 50 asociaciones federadas para personas con la enfermedad de Parkinson
- Adaptar las prendas de vestir: utilizar un calzado cerrado y evitar los botones en las camisas .
- Adaptar el hogar con agarraderas en los baños, evitando las alfombras o instalando barandillas
- En algunos casos, se puede recomendar el uso de un soporte para caminar: andadores de cuatro ruedas o bastones rectos con punta de goma.
- Cuidarse la piel, ya que muchos pacientes con párkinson padecen sequedad, dermatitis seborreica.
- Practicar ejercicio físico regularmente dentro de las posibilidades de cada persona, para mantener los músculos y articulaciones en movimiento.
- Realizar técnicas de relajación y control de la respiración, como el yoga o la meditación para tranquilizarse.
- Comer erguido y con los brazos apoyados para prevenir problemas con la deglución. Además, hidratarse de manera continua y masticar bien los alimentos para evitar problemas con el estreñimiento y estimular la musculatura de la deglución.
- Se pueden tomar suplementos vitamínicos como la vitamina D3, ya que las personas con párkinson tienden a presentar deficiencia de la misma.

Además, existen otras recomendaciones que pueden ser de ayuda, como:

- Caminar marcando el paso, ya que el ritmo puede ayudar a la persona con párkinson en el desplazamiento. Por ello, puede ser útil que el cuidador recurra a esta técnica.
- Comer entre 4 y 5 veces al día y evitar los alimentos con más de una textura (por ejemplo, los caldos con trozos de alimentos) para facilitar la ingesta, además de las cenas copiosas y los alimentos estimulantes.
- Levantarse y acostarse todos los días a la misma hora. Además, es recomendable mantener una mínima iluminación por si es necesario levantarse por la noche.(7)

Bibliografía

1. *Definición de la enfermedad de Parkinson – Asociación Parkinson Madrid [Internet].* Parkinsonmadrid.org. 2016. Disponible en: <https://www.parkinsonmadrid.org/el-parkinson/el-parkinson-definicion/>
2. *Ceberio J. EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON [Internet].* Disponible en: <https://conoceelparkinson.org/wp-content/uploads/2019/04/Epidemiolog%C3%ADa-Parkinson-CEP.pdf>
3. *Zambrano CRV, Jiménez RAJ, Rodríguez VEM, Chumo MEG, Pilay MBDV, Moreno NJP. Síndrome de Parkinson: Revisión bibliográfica y actualización. RECIMUNDO [Internet].* 2020 Oct 21 [cited 2021 Nov 8];4(4):270–81. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/906/1451>
4. *Parkinson: Síntomas, Tratamientos e Información [Internet].* CuidatePlus. 2009. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/neurologicas/parkinson.html>
5. *Luis P, García R. Obra bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional Diagnóstico y tratamiento médico de la enfermedad de Parkinson Diagnosis and medical treatment of the Parkinson's disease [Internet].* Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2020/cnn201j.pdf>
6. *Enfermedad de Parkinson - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet].* www.mayoclinic.org. [cited 2022 Aug 19]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/parkinsons-disease/diagnosis-treatment/drc-20376062#dialogId44525163>
7. *10 consejos para pacientes con párkinson [Internet].* TEVAFarmacia. 2022 [cited 2022 Aug 19]. Disponible en: <https://www.tevafarmacia.es/consejos-de-salud/salud/10-consejos-para-pacientes-con-parkinson>.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 4

Síndrome Ojo Seco

Rosario Maristhanny García Ferrín

Introducción

El síndrome de ojo seco es una manifestación de características fenotípicas y clínicas muy variadas, es un termino polisémico que se lo ha relacionado históricamente con un signo, síntoma aislado, enfermedad y síndrome, en la actualidad es el motivo de consulta mas frecuente de la consulta oftalmológica y su prevalencia va en aumento, si bien puede no llegar a la ceguera es una enfermedad que causa alteración en la calidad de vida del paciente y en casos de severidad puede causar ulceraciones corneales y daños de la superficie ocular. (1)

Predomina en la actualidad el uso prolongado de dispositivos digitales, la contaminación ambiental, aumento de casos de enfermedades crónico degenerativas e incluso la alimentación juegan un papel fundamental en el aumento de casos de ojo seco a nivel mundial, es una enfermedad infradiagnosticada y de suma importancia en la valoración inicial de la consulta oftalmológica.

Breve recuento Histórico

Etimológicamente la dacriología se remonta a la lengua indoeuropea “DAKRŪ” de la cual derivan los términos modernos, un posible origen es la combinación de los términos existentes como “uda”(agua) “r” (fluir) y “oku” (ojo) “udaroku” (agua que fluye en el ojo), que más tarde sería conocida como “Dakru”. (2)

Hipócrates describe la xeroftalmia ya que había clasificado las enfermedades oculares en secos y húmedos, en ese tiempo solo se podía definir o identificar como ojo seco a los grados 3 y 4, aquellos que eran visibles; Galeno describe también la xeroftalmia como condición con ulcera cantal, eritema palpebral, prurito y lagrime salmuera y nitrosa, siendo esta la primera observación de la hiperosmolaridad de la lagrime en el ojo seco. (2)

Sjorgren en 1930 introdujo el nombre de keratoconjuntivitis sicca (KCS), se comienzan a desarrollar métodos diagnósticos específicos de la dacriología como el test de schirmer, lampara de hendidura y el tisc/but; En 1971 se acuñan los términos mucinodeficiente, acuodeficiente y lipodeficiente. Hasta llegar a nuestros días en donde ya conocemos los componentes específicos de la lagrime y su comportamiento fisiológico. (2)

Definición

El ojo seco ocurre cuando existe una función inadecuada o un volumen inadecuado de lagrime, lo que resulta en la inestabilidad de la película lagrimal y causa alteraciones de la superficie ocular. Al ser un termino tan amplio es necesario tener unos conceptos claros antes de avanzar:

Enfermedad de ojo Seco: Enfermedad multifactorial de la superficie ocular y película lagrimal acompañada de aumento de la osmolaridad e inflamación ocular.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Queratoconjuntivitis seca (KCS): Se puede designar a cualquier ojo con algún grado de resequeidad

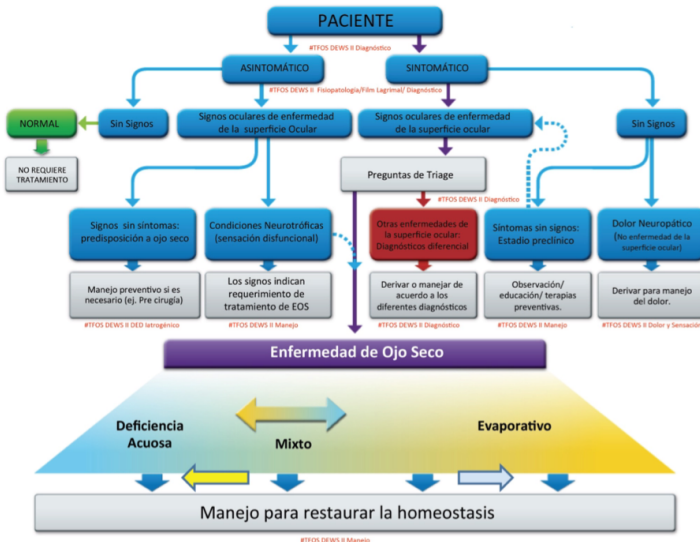
Xeroftalmia: Ojo seco asociado a la deficiencia de vitamina A

Xerosis: Grado severo de resequeidad ocular que se acompaña de queratinización y cicatrización conjuntival

Síndrome de Sjögren: Es una enfermedad inflamatoria autoinmune que dentro de sus manifestaciones se encuentra el ojo seco. (3)

El síndrome de ojo seco se clasifica en dos grupos principales que son el evaporativo y acuoso deficiente, y muchos pacientes pueden presentarse con características de ambos grupos, lo que se ha denominado como síndrome de ojo seco mixto. La clasificación fue realizada por DEWS (international dry eye Workshop) en el 2007. (3)

Figura 1. Clasificación de la enfermedad de ojo seco



Obtenido de: Craig, J et al. Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II (4)

Los pacientes con SOS acuoso deficiente son aquellos pacientes con una deficiencia primaria de la lagrime como ocurre en el síndrome de Sjögren, o secundario a inflamación, en pacientes inmunocomprometidos, obstrucción del conducto de la glándula lagrimal, síndrome de Steven-Johnson o incluso secundario a una hiposecreción refleja como es en el caso de pacientes con que usan lentes de contacto, operados de cirugía refractiva o con queratitis neuropática y en pacientes con parálisis del VII par craneal. (3)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

En el caso de SOS evaporativo se deben tomar en cuenta factores intrínsecos como la deficiencia de las glándulas de Meibomio, parálisis del facial, proptosis, Parkinson, baja frecuencia de parpadeo y el uso de medicamentos como los antihistamínicos; Mientras que los extrínsecos se relacionan con la deficiencia de vitamina A, uso de colirios con preservantes, uso de lentes de contacto y enfermedades de la superficie ocular como conjuntivitis alérgica. (3)

Epidemiología

La prevalencia de síndrome de ojo seco oscila en amplios rangos entre los diferentes países, en EUA entre 7.8%-14.6%, en Europa entre 31.0%-57.1% si lo clasificamos por países en Reino Unido se presenta en un 31.0%, en España es del 11.0% en Italia de 57.1% y en Asia entre el 27.55%-33.7%. (5)

En Latinoamérica se plantea una prevalencia entre el 10% y el 20% y en Ecuador el Síndrome del Ojo Seco, es la más común de las afecciones oculares, y afecta aproximadamente a un 45% de la población, la edad media en la que se presenta el síndrome es 33 años, se encontró más en el sexo femenino en un 65%, en el sexo masculino en un 35%, como antecedentes patológicos personales destaco la diabetes mellitus 2 y hepatitis C ambas en un 3%, entre los factores asociados se encuentra la menopausia en 9.5%. (5)

Las mismas estadísticas fueron corroboradas en Ecuador en el 2017 Batallas, SC realizó un estudio del síndrome de ojo seco, queratoconjuntivitis seca en el personal de salud que labora en el “Hospital Alfredo Noboa Montenegro 2017”, evaluó a 176 empleados, en la aplicación del Test OSDI (Ocular Surface Disease Index) el género más afectado fue el femenino (74%), en edades de 20 a 30 años (48%), en áreas de trabajo (14,2%) en ginecología, al aplicar BUT (Breakup Time), positivos (47%), Los resultados demostraron mayor número de casos severos de ojo seco en el género femenino; en edades de 40 a 50 años. (5)

La incidencia de ojo seco posterior a una cirugía con láser, como complicación de esta, es muy variada del 3-59%. Durante el post operatorio temprano casi todos los pacientes padecerán de ojo seco transitorio. (1)

Fisiopatología

La película lagrimal precorneal cumple una función fundamental, siendo el primer elemento refractivo, sirve como protección, lubricación y oxigenación del globo ocular, sus componentes están distribuidos de manera que no sea fácil su ruptura, en la actualidad se conoce que estructuralmente la capa lagrimal consta de una porción lipídica que descansa sobre una porción mucino-acuosa; Los componentes de la lagrима son principalmente los lípidos, mucina, proteínas y sal. (6) (5)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Para que exista una lubricación y distribución adecuada es indispensable que exista el reflejo de parpadeo adecuado, lo cual estimula la salida de lípidos de las glándulas, la capa lipídica externa está estrechamente ligada con la porción mucino-acuosa a través de lipocalinas; La porción acuosa es producida casi en su totalidad (95%) por la glándula lagrimal y su restante por las glándulas de Krause y Wolfring, es importante recordar que en caso de trauma o inflamación su secreción disminuye hasta en un 500%. Las mucinas son producidas principalmente por las células de Goblet y glándula lagrimal, cumple la función de un gel transmembranoso que permite una correcta adherencia. (3)

El mecanismo fisiopatológico se basa en la alteración de cuatro parámetros que son: Inestabilidad de la lagrime, hiperosmolaridad lagrimal, inflamación y daño de superficie siendo este el primer cambio en el ojo, el mismo que daña el epitelio conjuntival y corneal, se inicia la cascada inflamatoria que perpetúa el daño en la superficie ocular, constituyendo un círculo vicioso, con lo cual, uno de los pilares fundamentales del tratamiento está enfocado en la reducción de osmolaridad. (3) (1)

La inervación de la superficie ocular esta dada por una rama del trigémino, son nociceptores por lo que son las responsables de la conducción de información del exterior hacia el cerebro, responsables de los síntomas de dolor e irritación, la evaporación precoz de la lagrime característica del ojo disminuye la temperatura de la superficie ocular, lo que activa los nociceptores del frío e inician la respuesta de parpadeo reflejo y secreción lagrimal. Se ha encontrado también la presencia de receptores alfa y beta, inervación simpática, parasimpática y la presencia de neurotransmisores como péptido intestinal vasoactivo, esta neuro modulación debe ser considerada para descartar a los pacientes con ojo seco secundario a actividad neuropática. (7)

Cuadro clínico

Usualmente el primer síntoma referido por los pacientes es una sensación de cuerpo extraño o sensación de arenilla, prurito, escozor, lagrimeo reflejo, ojos rojos o hipersensibilidad a la luz, en ciertos cuadros se puede presentar también visión borrosa transitoria. (1) La ausencia de lagrimeo emocional o reflejo es inusual. Los síntomas de KCS se exacerban cuando el paciente se expone a ambientes secos, aire acondicionado y uso prolongado de pantallas. (3)

Tabla 1. Signos del síndrome de ojo seco

Localización	Signos
Parpados	Blefaritis posterior que se acompaña de disfunción de las glándulas de Meibomio

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Conjuntiva	Conjuntivo-chálasis, Queratinización y enrojecimiento
Película lagrimal	Acumulación de lípidos contaminados con mucina como partículas móviles en cada parpadeo. Menisco lagrimal menor a 0.25 mm
Cornea	Erosiones puntiformes que se observan con la tinción de fluoresceína. Filamentos corneales mejor observados con rosa de bengala
Complicaciones	Afectar la agudeza visual, perforación y queratitis bacteriana

Adaptado de: Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na edición (3)

Causas

Las principales causas y factores de riesgo son una edad avanzada, mayor de 65 años, el sexo femenino tiene mayor probabilidad de desarrollar ojo seco por el uso de anticonceptivos orales y la menopausia, condiciones ambientales como climas secos con mucho viento, el uso prolongado de lentes de contacto, deficiencia de vitamina A, que es la que se encarga del crecimiento epitelial y diferenciación celular (5), la falta de parpadeo que es lo que sucede cuando se permanece largas horas en la computadora múltiples medicamentos se han visto relacionados con el ojo seco tales como antihistamínicos, descongestionantes, antihipertensivos, antidepressivos y antipsicóticos entre otros. (8) (9)

Tabla 2. Factores de riesgo para síndrome de ojo seco

Niveles de evidencia		
Alto	Medio	Bajo
Edad	Medicamentos: Antidepressivos tricíclicos, ISRS, beta-bloqueadores, diuréticos, isotretinoína	Tabaquismo
Sexo femenino	Diabetes mellitus	Etnia hispana
Terapia estrogénica postmenopáusica	Infección VIH	Medicamentos anticolinérgicos: ansiolíticos, antipsicóticos
Antihistamínicos	Quimioterapia sistémica	Alcohol
Enfermedad vascular del tejido conjuntivo o colágeno	Cirugía de cataratas con incisión grande	Menopausia

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Cirugía refractiva corneal	Keratoplastía	Inyección de toxina botulínica
Transplante hematopoyético de células madre	Humedad ambiental baja, disminución de precipitación atmosférica	Acné, gota
Hepatitis C	Niveles altos de contaminantes	Embarazo

Adaptado de: Mendoza, Isis. Síndrome de ojo seco una revisión de la literatura. (10)

Padecer de enfermedades de base como artritis reumatoidea, diabetes, problemas tiroideos entre otros son mas propensos a desarrollar ojo seco. Conjuntamente con la pandemia del SARS COV-2 se implemento el uso de mascarilla como prevención, sin embargo, se ha evidenciado una asociación con la exhalación de aire que escapa por la apertura superior de la misma, causando una evaporación más rápida y por ende aumenta la sintomatología del ojo seco. (11)

Tabla 3. Principales fármacos asociados al síndrome de ojo seco

Familia de Fármaco	Fármacos
Antihistamínicos y descongestivos	Cetirizina, loratadina, fexofenadina, clorfeniramina, dexclorfeniramina, fenilefrina, pseudoefedrina
Antidepresivos	Amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, imipramina, fluoxetina, citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina, duloxetina, venlafaxina, mirtazapina, bupropión, trazodona
Anticonvulsivos	Ácido valproico, lamotrigina, fenobarbita
Antisicóticos	Tioridazina, clozapina, clorpromazina
Fármacos para tratar enfermedad de Parkinson	Biperidina, levodopa, bornaprina, pramipexol
Beta bloqueadores	Propranolol, labetalol, carvedilol, atenolol, metoprolol
Antiespasmódicos	Metocarbamol
Agentes protectores gástricos	Cimetidina, ranitidina
Fármacos respiratorios sistémicos	Bromuro de ipratropio, tiotropio
AINE	Ibuprofeno, ketoprofeno, ácido acetil salicílico, diclofenaco
Opiáceos	Dextropropoxifeno, morfina
Antiarrítmicos	Amiodarona, quinidina, flecainida, mexiletina

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Antihipertensivos	Prazosina, reserpina, clonidina, metildopa, furosemide, enalapril, lisinopril
Fármacos tiroideos	Yodo, propiltiouracilo
Antineoplásicos	Carbimazol, busulfán, vinblastina, vincristina, metotrexate, mitomicina C
Agentes antivirales	Aciclovir
Antimaláricos	Hidroxicloroquina
Incontinencia urinaria	Tolterodina
Productos herbales	Niacina, echinacea, kava, belladona, Datura stramonium, Hyoscyamus niger, Mandragora officinarum, Scopolin

Adaptado de: Guerrero, BJ. Síndrome de ojo seco asociado a fármacos. (9)

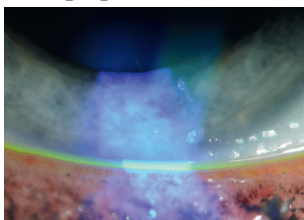
Diagnóstico

Al ser una entidad multifactorial requiere un análisis exhaustivo del paciente, no existe un gold-standard para su diagnóstico y una sola prueba sería insuficiente para poder determinar el diagnóstico, es imprescindible realizar una anamnesis minuciosa, tener en cuenta patologías de base y tener en cuenta la clasificación DEWS II para poder orientar el tratamiento adecuado. Existen múltiples métodos diagnósticos disponibles y con el avance de la tecnología se ha mejorado la fiabilidad, sin embargo, es importante recordar que la correlación entre la sintomatología y los métodos diagnósticos, la confiabilidad aumenta cuando la severidad de los casos también lo hace; Se evalúan los siguientes parámetros:

- BUT: Tiempo de rompimiento de la lagrime, analiza la estabilidad de la película lagrimal
- Producción de la lagrime: Test de Schirmer, fluoresceína y osmolaridad de la lagrime
- Enfermedades de la superficie ocular (3)

Un examen con la lámpara de hendidura nos ayudara a identificar los signos clínicos de blefaritis, hiperemia conjuntival e inclusive evaluar el adecuado movimiento del parpadeo, tamaño del menisco lagrimal y observar la presencia de una queratitis punteada. Es necesario además la implementación de pigmentos para una mejor visualización. (5)

Figura 2. Menisco Lagrimal pequeño

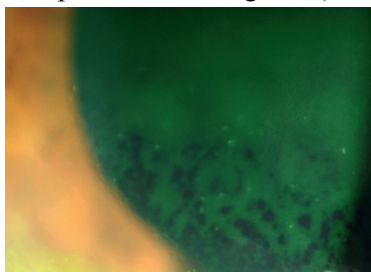


Obtenido de. Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

BUT (Break Up Time)

Se realiza la tinción con fluoresceína al 2% y se observa a través de la lámpara de hendidura con la luz azul cian, el tiempo se cuenta cuando el realiza un parpadeo y se observa espacios donde se pierde la película lagrimal, un tiempo menor a los 10 segundos se considera sospechoso de síndrome de ojo seco. Cabe recalcar que la observación de ruptura lagrimal en el mismo lugar es indicativa de alteración corneal y debe ser evaluado con mayor profundidad. (3) (5)

Figura 3. Tiempo de rompimiento de la lagrimal (BUT)



Obtenido de. Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

Test de Schirmer

Útil para medir la eficacia de producción de la parte acuosa de la lagrimal, la prueba consiste en la utilización de un papel filtro especial que puede ser usado con o sin anestesia, se procede a doblar a 5mm del final de la tirilla y se inserta en el saco conjuntival del tarso inferior, evitando tocar la córnea. Si se usa anestesia un resultado anormal es obtener menos de 6mm, y al no aplicarlo con anestesia un resultado anormal es obtener menos de 10mm. Una sola prueba no debe ser considerado como método diagnóstico, pero múltiples resultados positivos nos pueden dar una orientación hacia la patología. (3)

Las tinciones con fluoresceína son captadas por los espacios donde existe alteración celular o donde se encuentran lesiones, se ha implementado el uso de rosa de bengala el cual tiene afinidad por el tejido desvitalizado que tiene alterada la capa mucosa, sin embargo, se recomienda el uso de verde lisamina debido a que tiene la misma afinidad, pero causa menos irritación. (3)

Se encuentran también exámenes complementarios como son la determinación de la osmolaridad que normalmente se encuentra entre 308 - 316 mOsm/l, puede que no se tenga correlación entre los síntomas y la determinación de la osmolaridad, pero si se ha visto que manejar una osmolaridad baja promueve mejoría a largo plazo dentro del tratamiento,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

en nuestro medio no es común utilizar esta herramienta. (3)

Adicionalmente se puede agregar como otra herramienta diagnóstica la implementación del cuestionario de OSDI (Ocular Surface Disease Index) que consta de 12 elementos, 6 para la función visual, 3 para síntomas y 3 para desencadenantes, se evalúa de 0-4 dando un resultado total sobre 100 puntos; Puntuación de 0-12 se lo categoriza como normal; 12-32 medio; 23-32 moderado y severo 33-100. Tiene una sensibilidad del 79% y especificidad de 83%. (5)

Tratamiento

Al ser una enfermedad multifactorial se fundamenta en eliminar los factores de riesgo, estabilizar la película lagrimal y una lubricación adecuada, es dependiente a la severidad del caso y se recomienda también tratar en el caso de existir enfermedad de base, eliminar los agentes alérgicos del ambiente en la medida de lo posible y una dieta adecuada con una ingestión de agua. Manejo del dolor y terapias alternativas también pueden beneficiar al paciente. (7) (3)

La adecuada estimulación y limpieza de los párpados también es fundamental en el pronóstico de la enfermedad, la colocación de compresas tibias y limpieza en casos de blefaritis. En ciertos casos se requiere el uso de dispositivos que mantengan la humedad como el uso de unos lentes especiales como lentes de piscina, en algunos casos se puede también realizar oclusión temporal de los puntos lagrimales. En pacientes con glaucoma está contraindicado la oclusión permanente. (7)

La estimulación de la lágrima es también un factor importante del tratamiento, se puede dar secretagogos como la pilocarpina o la cevimeлина. (5) En caso de asociación con Rosácea se ha evidenciado que la erradicación del *Helicobacter pylori* conjuntamente con tetraciclinas mejora los síntomas de inflamación de los párpados, y es más probable obtener una mejoría en las blefaritis aplicando la limpieza palpebral con aceite de árbol de té. (7)

El uso de antiinflamatorios también ha demostrado tener un rol importante en el tratamiento, el uso de esteroides tópicos por periodos cortos de tiempo y en disminución progresiva es la más utilizada debido a la inducción de catarata, glaucoma e infecciones que se pueden producir en pacientes con uso prolongado de esteroides. (7)

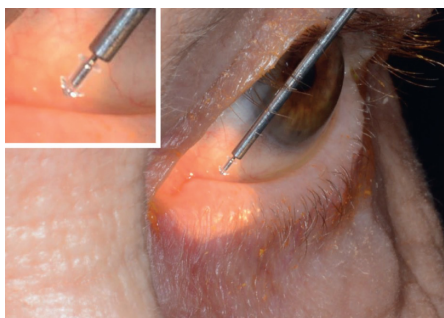
La terapia sustitutiva con lágrimas artificiales es indispensable, existen múltiples opciones y no hay una regla que determine que colirio es mejor que otro, existen diferentes opciones que se deben enfocar en las necesidades del paciente, la frecuencia de instilación de la gota va de acuerdo al nivel de severidad del ojo seco y la composición química de cada fármaco, están compuestos de derivados de celulosa como hipromelosa, metilcelulosa y agentes como el hialuronato de sodio, propilenglicol, glicerina entre otros son los más utilizados en la práctica oftalmológica tanto en presentación como gotas o gel. (3)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Se recomienda el uso de mucolíticos como la acetilcisteína al 5% en pacientes con filamentos corneales y desechos de mucina que la acetilcisteína ayuda a eliminar, si bien es cierto las farmacéuticas han ido mejorando la manufacturación de sus productos, es importante recordar los preservantes que contienen múltiples goteros causan toxicidad y pueden tener un papel perjudicial en el tratamiento. (3)

La oclusión del punto lagrimal ya sea este temporal, reversible o permanente esta indicado en pacientes con ojo seco de moderado a severo, se utiliza un plug de silicona que ocluye el drenaje de la lagrima por lo que se debe considerar también el riesgo beneficio, el reversible se puede realizar de 2-6 meses siempre revisando la formación de granulomas y extrusión que son las complicaciones mas comunes. (3)

Figura 4. Inserción de plug de silicona



Obtenido de. Kanski, J. Oftalmología Clínica 9na Edición. (3)

Se ha realizado algunos estudios sobre la eficacia de la luz pulsada intensa regulada (IRPL) en el tratamiento del ojo seco por disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM), este tipo de tratamiento se basa en la emisión de una luz policromática y no coherente de amplio espectro, están reguladas en su longitud de onda entre 550 y 1200 nm, lo cual genera calor sobre el tejido que destruye las lesiones cutáneas pigmentadas, de esta manera se corrige la atrofia de los acinos y su hiperqueratinización. En este estudio se evidencio un aumento del BUT en los pacientes sometidos a IRPL en > 10 segundos, una mejora significativa en los pacientes en cuanto a su sintomatología y signos de DGM tras los 45 días de tratamiento. (12)

Bibliografía

1. Oviedo N, Moya E. *Síndrome de ojo seco. Medicinas UTA*. 2019; 3(1).
2. Murube J, Alvarez , Zhuo C, del Rosario D. *Ojo Seco*. 1st ed. S.A Te, editor. Granada: TECNIMEDIA; 1997.
3. Kanski J, Salmon J. *Oftalmología Clínica. Un enfoque sistemático*. Novena ed. Salomon J, editor. EEUU: ELSEVIER; 2020.
4. Craig J, Nichols K, Nichols J, Caffery B. *Informe de definición y clasificación de TFOS DEWS II*. ELSEVIER. 2017; 5(8).
5. Villareal L, Stalin W. *Características clínico-epidemiológicas del síndrome de ojo seco en adultos de consulta oftalmológica*. Hospital del día "Fundación DONUM". Cuenca, 2018. Universidad Católica de Cuenca. 2019; 1(1).
6. *American Academy of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology* Collins B, editor. San Fransisco : EB; 2021.
7. Merayo-LLoves J. *Ojo Seco Actualización. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2017; 12(46).
8. Song P, Xia W, Wang M CX, Wang J. *Variations of dry eye disease prevalence by age, sex and geographic characteristics in China: a systematic review and meta-analysis*. *Journal of global Health*. 2018; 8(2).
9. Guerrero Becerril J, Graue Hernández E. *Síndrome de ojo seco asociado a fármacos sistémicos*. *Anales de Medicina MX*. 2020; 65(4).
10. Mendoza I. *Síndrome de ojo seco. Una revisión de la literatura*. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*. 2022; 64(5).
11. Moshirfar M, West WB, Marx DP. *Face Mask-Associated Ocular Irritation and Dryness*. *Ophthalmol Ther*. 2020; 9(3).
12. Miotto-Montesinos G, Rojas-Alvarez E, Torres-Piedra D. *Resultados preliminares del tratamiento con luz pulsada*. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2018; 92(6).

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 5

Insuficiencia Renal Crónica

Raúl Eduardo Pino Vera

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Definición

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la función renal disminuida, la cual está determinada por una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) de menos de 60 ml/min/1,73 m² y/o la presencia de insuficiencia renal durante al menos tres meses de duración, independientemente de la causa subyacente.

Esta condición incluye cambios histológicos en la biopsia renal, presencia de albuminuria (relación albúmina/creatinina (CAC) ≥ 30 mg/g), sedimento urinario anormal (hematuria y/o leucocituria), anomalías electrolíticas o anomalías de otro origen tubular, una anomalía estructural detectada en pruebas de imagen o antecedentes de trasplante renal. (1)

Clasificación

El grupo *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)* subdividió cinco estadios según TGFe según el grado de albuminuria. Este algoritmo de dos etapas por TGFe y grado de albuminuria predice el riesgo de progresión de la ERC, definida como ERC en etapa G5 tratada con diálisis crónica o trasplante de riñón. (2)

La gravedad de la ERC se clasifica en 5 categorías que van en función del filtrado glomerular y 3 categorías de albuminuria, y se debe a que la medición de proteínas en orina destaca como el factor de pronóstico modificable más importante de progresión en la ERC, como se detalla en la Tabla 1. (2)

Filtrado Glomerular			Albuminuria		
			A1	A2	A3
			Normal o Aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
			<30mg/g	30-299mg/g	>300mg/g
G1	Filtrado Glomerular Normal	>90	Bajo	Moderadamente Elevado	Alto
G2	Levemente Disminuido	60-89	Bajo	Moderadamente Elevado	Alto
G3a	Descenso Leve-Moderado	45-59	Moderadamente Elevado	Alto	Muy Alto
G3b	Descenso Moderado-Grave	30-44	Alto	Muy Alto	Muy Alto
G4	Descenso Grave	15-29	Muy Alto	Muy Alto	Muy Alto
G5	Fallo Renal	<15	Muy Alto	Muy Alto	Muy Alto

Tabla 1. Clasificación del pronóstico de la Enfermedad Renal Crónica. Adaptada de las Guías KDIGO 2012.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Epidemiología

En los Estados Unidos, se estima que más de 1 de cada 7 adultos, o el 15%, o 37

Millones de personas tienen ERC. Nueve de cada 10 adultos con ERC no saben que tienen enfermedad renal crónica. Alrededor de dos de cada cinco adultos con ERC grave no saben que lo padecen. (3)

La ERC es más común en los mayores de 65 años (38 %) que en los de 45 a 64 años (12 %) o de 18 a 44 años (6 %). La ERC es ligeramente más común en mujeres (14%) que en hombres (12%). La ERC es más común en adultos negros no hispanos (16 %) que en adultos blancos no hispanos (13 %) o asiáticos no hispanos (13 %). Alrededor del 14 por ciento de los adultos hispanos tienen ERC. (3)

La edad predispone a un mayor deterioro vascular renal, a una mayor propensión a tener asociada otra comorbilidad, a posibles anomalías obstructivas de vías urinarias, así como a una mayor exposición a agentes nefrotóxicos que exponen a dichos enfermos a una susceptibilidad incrementada para ERC, por lo que resulta casi mandatorio su detección sobre todo en personas de 60 años y más. (4)

Alrededor del 90% de los pacientes tienen anemia, el 63% tienen problemas gastrointestinales como estreñimiento, el 70-80% de los pacientes en diálisis tienen disfunción sexual y el 5-30% tienen alteraciones de la función tiroidea. (5)

La prevalencia de la enfermedad renal oculta para la población correspondiente a la tercera edad en su mayoría tiene lugar a los 60-69 años, seguida del grupo de personas de setenta años, para ambos sexos. Además, existe una preponderancia numérica de mujeres a hombres, con una relación de mujeres a hombres de 1.5:1 (6)

Etiopatogenia

Las causas más frecuentes de ERC que requieren tratamiento renal sustitutivo (TRS) son la diabetes (nefropatía diabética), la hipertensión arterial (arteriosclerosis), enfermedad renal vascular, esclerosis vascular renal, enfermedad renal isquémica), glomerulonefritis (enfermedad glomerular primaria o secundaria a enfermedad sistémica), enfermedad renal congénita y enfermedad renal intersticial. A menudo, más de una causa coexiste y empeora el daño renal. Se han descrito varios factores de riesgo para la aparición y progresión de la ERC, que a su vez pueden exacerbar los efectos de la enfermedad renal primaria. Se ha demostrado que la diabetes era la causa más frecuente de TRS (25%), seguida de las causas vasculares/hipertensión arterial (15%) y la glomerulonefritis (13%). (1)

Manifestaciones Clínicas

La mayoría de los pacientes con ERC no desarrollan síntomas hasta que la enfermedad está avanzada. En algunos casos, se presentan con síntomas de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

una etiología que conduce al daño renal, pero generalmente estos síntomas son inespecíficos. A medida que avanza la afectación renal, se retienen diversas sustancias tóxicas conocidas como toxinas urémicas, lo que provoca inflamación, disfunción inmunitaria, enfermedad vascular, disfunción plaquetaria y mayor riesgo de hemorragia, etc. (1)

La mayoría de los síntomas de la ERC son el resultado de la acumulación de toxinas urémicas, y se mencionan a continuación: letargo, fatiga, miopatía, insomnio, deterioro cognitivo, apatía, palidez facial, hiperpigmentación, xerosis, disnea, prurito, hipertensión arterial, náuseas, vómitos, alteraciones del gusto, poliuria, nicturia, proteinuria, edema periférico, disfunción eréctil, disminución del deseo sexual, amenorrea. (1)

Diagnóstico

Se debe prestar especial atención a los síntomas urinarios como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. También se debe obtener una historia completa de enfermedad sistémica, exposición a nefrotóxicos, infección y posiblemente antecedentes familiares de nefropatía. (2)

Deben registrarse el peso, la altura y las posibles deformidades y discapacidades del desarrollo. Obviamente, es importante medir la presión arterial, examen de fondo de ojo, examen del sistema cardiovascular y del tórax, y palpación abdominal para buscar masas palpables o riñones en contacto con la zona lumbar. En los hombres, un examen rectal es fundamental para comprobar la próstata. Las extremidades pueden mostrar signos de edema y debe compararse el estado de los pulsos periféricos. (2)

Un diagnóstico de ERC requiere la confirmación de una eGFR baja al menos tres meses después de la evaluación inicial o la presencia de proteinuria o albuminuria persistentes. Si la historia clínica, el sedimento de orina y los resultados de laboratorio o serología sugieren una posible glomerulonefritis, enfermedad tubulointersticial inexplicable o proteinuria elevada, está indicada una biopsia renal para determinar la etiología de la ERC. (7)

Existen otro tipo de parámetros además de los antes mencionados junto con sus posibles resultados que son útiles para el diagnóstico de la ERC, los cuales se detallarán en la Tabla 2. (8)

Exámenes Paraclínicos	
Hematología	Anemia: Normocítica, normocrómica en relación al déficit de eritropoyetina. Tiempos de Coagulación: alargados.
Química Sanguínea	Creatinina: Niveles en relación con la masa muscular. Si hay una reducción del 20 al 30% se puede incrementar su valor. Urea: Influenciable por factores como el aporte proteico en la dieta, deshidratación, diuréticos y corticoides. Ácido Úrico: Refleja la alteración del metabolismo de las purinas.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Iones	<p>Sodio y Potasio: Normales hasta fases avanzadas. Aumento o disminución del sodio en sobrecarga o depleción de volumen. Calcio: Valores normales o bajos relacionados al hiperparatiroidismo secundario. Fósforo: Aumento de los valores en ERC moderada a severa. Magnesio: Leve hipermagnesemia. Acidosis Metabólica: Debido a incapacidad del riñón para excretar aniones.</p>
Imágenes	<p>Ecografía: Prueba de elección, se puede observar la ecogenicidad, tamaño, volumen, asimetrías, etc. Rx abdominal: Permite visualizar tamaño, alteraciones del contorno, calcificaciones. Urografía intravenosa: Valora las vías excretoras. TC: Para la visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas. RMN: Para valorar alteraciones vasculares.</p>
Biopsia	<p>Se indica cuando el resultado sea justificado para el pronóstico así como el tratamiento.</p>

Tabla 2. Exámenes de Laboratorio e Imágenes a solicitar ante un cuadro de Enfermedad Renal Crónica.

Una vez que un paciente es diagnosticado de ERC, lo más importante es prevenir el desarrollo de la misma, para ello debemos actuar sobre los factores de progresión renal y saber que los fármacos utilizados en la práctica diaria pueden favorecer la nefrotoxicidad y la progresión renal. (9) Debido al riesgo de alteración de la función renal, se debe evitar el uso innecesario de AINE, así como de otros fármacos altamente nefrotóxicos como los aminoglucósidos, algunos antivirales, aciclovir, cidofovir, etc. La nefropatía inducida por contraste (>30% de empeoramiento de la función renal desde el inicio dentro de los primeros 3 días después de la administración del medio de contraste) es más común en pacientes de edad avanzada, insuficiencia cardíaca, DM, ERC, especialmente GFR <30 ml/min/1,73 m², insuficiencia renal aguda previa, deshidratación, infarto agudo de miocardio, shock, medio de contraste alto, anemia, hipotensión, uso de fármacos nefrotóxicos y diuréticos a altas dosis. La detección de estos factores de riesgo es clave para la prevención. Debe verificarse la necesidad de la dosificación y, en este caso, evaluarse si las alternativas al diagnóstico por imagen sin el uso de medios de contraste intravenosos son suficientes para brindar asistencia diagnóstica. Si se requiere la administración de material de contraste, se utilizará la dosis más baja requerida, evitando así la re administración. (9)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tratamiento

A nivel mundial, el número de pacientes con ERC está creciendo exponencialmente y se ha convertido en un importante problema de salud pública debido a su alta morbilidad, mortalidad y sobrecarga del sistema de salud, y es probable que alcance niveles epidémicos en las próximas décadas. Es una enfermedad crónica debilitante con pérdida progresiva de la función renal, es un predictor de reducción de la calidad de vida y afecta de diferentes maneras a las personas y sus familias. (10)

La mayoría de las personas con ERC, especialmente en sus etapas iniciales, son aparentemente asintomáticas y no reciben intervención médica durante varios años de su vida para retrasar la progresión de la enfermedad y evitar complicaciones. Por ello, la detección precoz se considera una prioridad sanitaria para desarrollar estrategias que eviten la progresión de la enfermedad a estadios avanzados y las complicaciones cardiovasculares. (11)

La nutrición y el manejo dietético son pilares fundamentales del tratamiento a lo largo del curso de la enfermedad en pacientes con ERC. Los requisitos nutricionales de macro y micronutrientes cambian a medida que avanza la enfermedad renal.

La OMS recomienda un estilo de vida basado en una dieta mediterránea y una dieta baja en sal para la población general, especialmente aquellos con riesgo de enfermedad cardiovascular, pacientes obesos y con sobrepeso. Se trata de un patrón dietético rico en grasas de origen vegetal natural (aceite de oliva virgen y frutos secos), alto consumo de alimentos de origen vegetal mínimamente procesados (verduras, frutas, cereales integrales y legumbres), y bajo consumo de carnes (especialmente carnes rojas o alimentos procesados) carne), y pescado con moderación. (12)

En la Tabla 3 se detallan otros aspectos fundamentales para el manejo de la ERC, enfocado a ralentizar su progresión, así como tratar y mejorar los síntomas provocados por sus posibles complicaciones. (8)

Manejo de la Enfermedad Renal Crónica	
Prevenir o Ralentizar el Progreso de la ERC	
Modificación de la Dieta	Restricción proteica moderada (0,6-0,8g/kg/día), sobre todo si el filtrado glomerular es menor a 20 ml/min.
Control de la Hipertensión Arterial	Desde el punto de vista farmacológico, son los IECA y los ARA II los medicamentos de elección.
Control de la Hiperlipidemia	Se suele requerir las estatinas y fibratos.
Control del Metabolismo Calcio- Fósforo	Restricción de la ingesta de fósforo. Se recomiendan suplementos de carbonato de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Control de Hiperglucemia	Se requiere un control intensivo, siendo necesario el uso de insulina de acuerdo a niveles de glucosa.
Tratamiento sintomático de las Complicaciones	
Cardiovasculares	Para la Insuficiencia Cardíaca Congestiva es prioritario el control de la presión arterial. El uso de diuréticos, corrección de la anemia y de posibles arritmias son de ayuda en el tratamiento.
Metabolismo del Agua y Sodio	Restricción hídrica en casos especiales (Insuficiencia Cardíaca, Edemas, Hipertensión Arterial), siempre y cuando se vigile posibles casos de deshidratación. En fases de poliuria hay que fijar balances exactos de líquidos, de Sodio y de Potasio.
Hiperpotasemia	Restricción de la ingesta de alimentos ricos en Potasio (bananas, aguacate, frutos secos).
Acidosis Metabólica	Control con suplementos de bicarbonato de sodio (2-6 g/día) para mantener niveles de bicarbonato en plasma de 22 mEq/l. Se inicia tratamiento cuando los valores están por debajo de 18 mEq/l.
Prurito	Se controla con la normalización de los niveles de calcio y fósforo sanguíneos. Es posible paliar con antihistamínicos. En casos graves está indicada la paratiroidectomía.
Hiperuricemia	El Alopurinol será necesario si los niveles de ácido úrico son mayores a 10mg/dl o hay síntomas de gota.
Anemia	Principalmente se debe valorar su etiología. Si hay síntomas o el hematocrito es inferior a 30%, se utiliza Eritropoyetina a dosis de 25-100 U/kg subcutánea 3 veces por semana hasta alcanzar niveles entre el 31-36% de hematocrito.
Alteraciones de la Hemostasia	Es posible el riesgo de presentar sangrado por aumento del tiempo de hemorragia secundaria a disfunción plaquetaria. Para cirugías o toma de biopsias la infusión de Desmopresina (0,3mcg/kg endovenosa) puede ser una alternativa.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Síntomas Gastrointestinales	Indican un estado de uremia avanzada, lo cual podrían indicar el inicio de tratamiento por diálisis
Síntomas Neuromusculares	Indican estado de uremia terminal, constituyendo una de las indicaciones para diálisis.
Tratamiento Sustitutivo Renal	
Diálisis	Se indica en casos de: Pericarditis, Sobrecarga de líquidos o edema pulmonar, Hipertensión con pobre respuesta a los antihipertensivos, Diátesis hemorrágica, Encefalopatía urémica progresiva como mioclonus, convulsiones, confusión, caída de la muñeca o pie.
Transplante Renal	Toda persona que se encuentra en ERC terminal sometido a diálisis crónica es candidato a transplante, excepto: Existencia de enfermedades infecciosas activas, Patologías extrarrenales graves y crónicas, Neoplasias activas.

Tabla 3. Manejo de la ERC. Prevención de la progresión y Tratamiento de Complicaciones.

Bibliografía

1. I.de Mier MVPR, García-Montemayor V, López RO, Peregrín CM, Cabrera SS. Insuficiencia renal crónica. *Medicine [Internet]*. 2019;12(79):4683–92. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219301313>
2. *Enfermedad Renal Crónica [Internet]*. *Nefrologiaaldia.org*. [citado el 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
3. *Enfermedad crónica de los riñones en los Estados Unidos, 2021 [Internet]*. *Cdc.gov*. [citado el 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/kidneydisease/pdf/spanish/CKD-US-2021-ESP.pdf>
4. González SOE, Milán ZCG, Paez BR, Nefrología LT, Vidaurreta ZE. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con enfermedad renal crónica en la Atención Primaria de Salud.
5. Meza-Velásquez MA, Navarro-Garizao M. Características Clínicas -Epidemiológicas de la Enfermedad Renal Crónica en Algunos Países América Latina: Una Revisión de la Literatura. 2020 [citado el 10 de febrero de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.udes.edu.co/entities/publication/f38cddcd-7be4-4a0d-aa8f-df78ad868c2f/full>
6. Galiano Guerra G, Lastre Diéguez Y, Hernández Álvarez R, García Brings LR. Prevalencia de la enfermedad renal oculta en adultos mayores hipertensos en la atención primaria de salud. *Finlay [Internet]*. 2019 [citado el 10 de febrero de 2023];9(2):118–26. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S2221-24342019000200118&script=sci_arttext&tlng=pt
7. American College of Physicians, Medical Knowledge Self- Assessment Program. *Nefrología*. 18va Edición. Océano; 2018.
8. Pabón JH. *Protocolo Clínico, Guía Rápida- Pautas Médicas Actualizadas*. Madrid, España: Medbook; 2018.
9. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología [Internet]*. 2022;42(3):233–64. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699521001612>
10. Ramírez Perdomo CA. Afrontar el tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. *Enferm Nefrol [Internet]*. 2019 [citado el 10 de febrero de 2023];22(4):379–87. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S2254-28842019000400379&script=sci_arttext&tlng=en
11. Moronta-Enrique A. Necesidad de intervención temprana en la enfermedad renal crónica: un nuevo desafío Need for early intervention in chronic kidney disease: a new challenge [Internet]. *Medigraphic.com*. [citado el 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2019/mdc194a.pdf>
12. Martínez-Villaescusa M, Aguado-García A, López-Montes A, Martínez-Díaz M, Gonzalvo-Díaz C, Pérez-Rodríguez A, et al. Nuevo

Bibliografía

enfoque en el tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica avanzada. Nefrol (Engl Ed) [Internet]. 2021;42(4):448–59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.008>

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 6

Porfirias Cutáneas

Santiago Jared Perez Guevara

Introducción

El término «porfiria» hace referencia a un grupo de trastornos que se originan por una acumulación de sustancias químicas naturales que producen porfirina en el cuerpo. Las porfirinas son esenciales para la función de la hemoglobina, proteína presente en los glóbulos rojos que se une a la porfirina, fija el hierro y transporta oxígeno tanto a los órganos como a los tejidos. Altos niveles de porfirinas pueden causar problemas significativos.(1)

Existen dos categorías generales de porfiria: aguda, que afecta principalmente el sistema nervioso, y cutánea, que afecta sobre todo la piel. Algunos tipos de porfiria tienen síntomas tanto del sistema nervioso como de la piel.

Los signos y síntomas de la porfiria varían según el tipo específico y la gravedad. Por lo general, la porfiria se hereda: uno o ambos padres le pasan un gen anormal a su hijo.(2)

Si bien la porfiria no tiene cura, ciertos cambios en el estilo de vida que evitan el desencadenamiento de síntomas pueden ayudar a controlarla. El tratamiento de los síntomas depende del tipo de porfiria que tengas.

Manifestaciones Clínicas

Síntomas

Los síntomas de la porfiria pueden variar ampliamente en cuanto a su gravedad, por tipo y entre las personas. Algunas personas con las mutaciones genéticas que causan la porfiria nunca tienen ningún síntoma.(3)

Porfiria aguda

Las porfirias agudas incluyen formas de la enfermedad que típicamente causan síntomas del sistema nervioso, que aparecen rápidamente y pueden ser severos. Los síntomas pueden durar de días a semanas y generalmente mejoran lentamente después del ataque. La porfiria aguda intermitente es la forma común de la porfiria aguda.

Los signos y síntomas de la porfiria aguda pueden incluir lo siguiente:

- Dolor abdominal intenso
- Dolor en el pecho, las piernas o la espalda
- Estreñimiento o diarrea
- Náuseas y vómitos
- Dolor muscular, hormigueo, entumecimiento, debilidad o parálisis
- Orina de color rojo o marrón
- Cambios mentales, como ansiedad, confusión, alucinaciones, desorientación o paranoia
- Problemas respiratorios
- Problemas para orinar
- Latidos cardíacos rápidos o irregulares que se pueden sentir

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

(palpitaciones)

- Presión arterial alta
- Convulsiones. (4)

Porfirias cutáneas

Las porfirias cutáneas incluyen formas de la enfermedad que causan síntomas en la piel como resultado de la sensibilidad a la luz solar, pero estas formas no suelen afectar al sistema nervioso. La porfiria cutánea tarda es el tipo más común de todas las porfirias.(5)

Como consecuencia de la exposición solar, puedes experimentar lo siguiente:

- Sensibilidad al sol y a veces a la luz artificial, lo que causa dolor urente
- Hinchazón (edema) y enrojecimiento (eritema) en la piel repentinos y dolorosos
- Ampollas en la piel expuesta, normalmente en las manos, brazos y cara
- Piel delgada y frágil con cambios en el color de la piel (pigmento)
- Picazón
- Crecimiento excesivo de vello en las zonas afectadas
- Orina de color rojo o marrón. (6)



Muchos signos y síntomas de la porfiria son similares a los de otros trastornos más comunes. Esto puede dificultar saber si estás teniendo un ataque de porfiria. Si tiene algunos de los síntomas anteriores, busca atención médica.

Causas

Todos los tipos de porfiria implican un problema en la producción de hemo. El hemo es un componente de la hemoglobina, la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno desde los pulmones hacia todas las partes del cuerpo. La producción de hemo, que tiene lugar en la médula ósea y en el hígado, implica ocho enzimas diferentes; la escasez (deficiencia) de una enzima específica determina el tipo de porfiria.

En la porfiria cutánea, las porfirinas se acumulan en la piel y, cuando se

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

exponen a la luz del sol, causan síntomas. En las porfirias agudas, la acumulación daña el sistema nervioso.(7)

Formas genéticas

La mayoría de las formas de la porfiria son hereditarias. La porfiria puede aparecer si heredas lo siguiente:

Un gen defectuoso de uno de tus padres (patrón autosómico dominante)

Genes defectuosos de ambos padres (patrón autosómico recesivo)

El hecho de haber heredado un gen o genes que pueden causar porfiria no implica que tendrás signos y síntomas. Podrías tener lo que se llama porfiria latente y nunca presentar síntomas. Este es el caso de la mayoría de los portadores de genes anómalos.

Formas adquiridas

La porfiria cutánea tarda suele ser adquirida más que heredada, aunque la deficiencia de la enzima puede ser heredado. Ciertos desencadenantes que afectan a la producción de enzimas, como el exceso de hierro en el cuerpo, las enfermedades hepáticas, el medicamento con estrógenos, el tabaquismo o el consumo excesivo de alcohol, pueden causar síntomas.(8)

Factores de riesgo

Además de los riesgos genéticos, los factores ambientales pueden desencadenar la aparición de signos y síntomas de la porfiria. Cuando te expones a los desencadenantes, la demanda del cuerpo por la producción de hemoglobina aumenta. Esto abruma la enzima deficiente y pone en marcha un proceso que provoca la acumulación de porfirinas.

Algunos ejemplos de los desencadenantes son:

- Exposición a la luz del sol
- Ciertos medicamentos, entre ellos, los hormonales
- Drogas recreativas
- Dieta o ayuno
- Tabaquismo
- Estrés físico, como infecciones u otras enfermedades
- Estrés emocional
- Consumo de alcohol
- Hormonas menstruales: en las mujeres, es poco frecuente que los ataques de porfiria aguda se presenten antes de la pubertad y después de la menopausia.(9)

Complicaciones

Las posibles complicaciones dependen del tipo de porfiria:

- Las porfirias agudas pueden poner en riesgo la vida si el ataque no se trata rápidamente. Durante un ataque, puedes sufrir deshidratación, problemas para respirar, convulsiones y presión arterial alta. Con

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

- frecuencia, los episodios requieren hospitalización para el tratamiento. Las complicaciones a largo plazo con ataques agudos recurrentes pueden ser dolor crónico, insuficiencia renal crónica y daño hepático.
- Las porfirias cutáneas pueden producir lesiones permanentes en la piel. Además, las ampollas se pueden infectar. Cuando la piel se sana después de una porfiria cutánea, puede tener apariencia y color anormales, estar frágil o con cicatrices.

Prevención

Aunque no se puede prevenir la porfiria, si tienes la enfermedad, evita los desencadenantes para ayudar a prevenir los síntomas.

Dado que la porfiria generalmente es un trastorno hereditario, es recomendable que tus hermanos, hermanas y otros familiares consideren realizarse análisis genéticos para determinar si tienen la enfermedad, y reciban asesoramiento en genética de ser necesario. (10)

Bibliografía

1. Poli, A., Schmitt, C., Lefebvre, T., Puy, H., & Gouya, L. (2022). *Porfirias hereditarias en niños*. *EMC-Pediatría*, 57(4), 1-10.
2. Hermosilla, N., Toro, G. D., & Molgó, M. (2018). *Porfiria cutánea tarda. Caso clínico*. *Revista médica de Chile*, 146(8), 943-946.
3. Agnese, O., Sueiro-Lopez, R. M., Taito-Vincenti, I. Y., & Bassi, S. (2019). *PORFIRIA CUTÁNEA TARDÍA*. *Electronic Journal of Biomedicine*, (2).
4. Peña-Sánchez, M., Menéndez-Sainz, M. C., Agramonte-Llanes, O. M., Fernández-Almirall, I., González-Quevedo, A., González-García, S., ... & Peña-Nolasco, M. (2019). *Estudio Evolutivo De Metabolitos Porfirínicos De Un Caso De Porfiria Cutánea Tardía*. *Revista argentina de dermatología*, 100(3), 16-20.
5. Orihuela de la Cal, J. L. (2022). *Ardor cutáneo: final inesperado*. *Medicina General y de Familia*, 11(1), 38-40.
6. Mayorga, D. F. U., González, B. A. G., Mancinelli, M. C., & Viafara, P. A. C. (2022). *Porfirias: una revisión*. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 19(4), 361-368.
7. Capote Leyva, E. (2020). *Porfiria cutánea tarda vs pseudoporfiria cutánea tarda en un paciente en hemodiálisis. Presentación de un caso*. *MediSur*, 18(1), 137-142.
8. Crespo, S. C., & Herrero, M. P. (2018). *Anestesia general en pacientes con porfiria*. *Revista electrónica AnestesiaR*, 10(3), 1.
9. Tuñón, S. M., Velázquez, I. O., García, N. G., de la Roz Sánchez, M., Menéndez, A. E., & Calderón, C. V. *LESIONES CUTÁNEAS AMPOLLOSAS*.
10. Leal, C. I., Alvaro, Y., & Sebastiani, F. (2019). *Piense en... Porfiria cutánea tarda*. *Dermatología Argentina*, 25(3), 131-137.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 7

Cáncer de Cuello Uterino

Luis Gerardo Beltrán Barreto

Definición

De acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer (NIH) (1), es un cáncer que se forma en los tejidos del cuello uterino, de crecimiento lento, que a veces no presenta síntomas pero se detecta mediante una prueba de Papanicolaou de rutina. Casi siempre, el cáncer de cuello uterino lo causa una infección por el virus del papiloma humano (VPH).

Epidemiología

Según Bray et al. (2) en 2018 se diagnosticaron en todo el mundo 569847 (3,2 %) nuevos casos de cáncer de cuello uterino (CCU) y 311365 (3,3 %) muertes por esta enfermedad, representando en las mujeres el cuarto cáncer más común, tanto en incidencia (6,6 %) como en mortalidad (7,5%), estando por debajo del cáncer de mama, pulmón y colorrectal.

En nuestro país, según datos del Global Cancer Observatory (3) durante 2020 se diagnosticaron 1534 (9,5 %) nuevos casos de cáncer de cuello uterino, representando la segunda patología oncológica más frecuente en mujeres, tan solo superado por el cáncer de mama con 3563 (12,2 %) casos. La mortalidad por esta patología durante ese año fue de 813 (5,4 %) casos.

Fisiopatología

El cuello del útero es la porción inferior del útero que conecta al cuerpo de este con la vagina. Consta de tres porciones: el istmo, el exocérvis revestido por epitelio escamoso rico en glucógeno y el endocérvis revestido por epitelio columnar mucinoso, la unión microscópica de estos dos epitelios conforma la unión escamocolumnar (4).

La unión escamocolumnar (SCJ) es una zona de transformación. La transformación normal de un tipo celular maduro en otro es llamada metaplasia. Cuando la metaplasia ocurre, existe siempre un potencial neoplásico. En mujeres en edad reproductiva, la SCJ se mueve hacia afuera por influencia hormonal. El pH ácido vaginal provoca irritación mecánica que induce el proceso de metaplasia escamosa, resultando una nueva SCJ. Esta área entre la original y la nueva SCJ es referida como zona de transición. Las células escamosas inmaduras metaplásicas en esta zona son teóricamente las más vulnerables a neoplasia. (5).

Factores de riesgo

De acuerdo con la American Cancer Society (6), los factores de riesgo para desarrollar cáncer de cuello uterino pueden ser modificables y no modificables como se observa en la tabla 1.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 1. Factores de riesgo en cáncer de cuello uterino.

Modificables	
- Infección por el Virus del papiloma humano (VPH).	- Infección por Chlamydia.
- Inicio temprano de actividad sexual.	- Uso prolongado de anticonceptivos orales.
- Promiscuidad.	- Multiparidad.
- Tabaquismo.	- Situación económica precaria.
- Inmunosupresión.	- Alimentación deficiente en frutas y verduras.
No modificables	
-Dietilestilbestrol (DES).	-Antecedente familiar de CCU.
Protectores.	
-Uso de dispositivo intrauterino	

Fuente: Elaboración propia.

VPH y cáncer de cuello uterino. - Entre los factores de riesgo más importantes para desarrollar cáncer de cuello uterino y que se puede prevenir es el VPH, ya que se estima que en el 90% de los carcinomas pre-invasivos e invasivos se detecta este virus (7).

Los VPH pertenecen a la familia de Papillomaviridae con 5 géneros descritos: Alphapapillomavirus, Betapapillomavirus, Mupapillomavirus, Gamapapillomavirus y Nupapillomavirus. En esta sección nos concentraremos en el género alfa, ya que son de mayor importancia clínica por estar asociadas a cánceres del tracto anogenital y mucosas. Se clasifican e VPH de alto riesgo (HR), bajo riesgo (LR) y riesgo indeterminado (IR), tal como se detalla en la tabla 2 (8).

Tabla 2. Clasificación del Alphapapillomavirus

VPH de alto riesgo.	VPH bajo riesgo.	Indeterminado.
Subtipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82.	Subtipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72 y 82.	Subtipos 26, 53 y 66. Se desconoce aún el riesgo de provocar cáncer de cuello uterino (8).
VPH es detectado en 99% de los tumores de cuello uterino, especialmente subtipos oncológicos como 16 y 18 (9).	Los VPH-6 y VPH-11 son los más comunes y provocan verrugas genitales y papilomas laríngeos (8).	

Fuente: Elaboración propia.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Cuadro clínico

Las lesiones preinvasivas cervicouterinas suelen ser asintomáticas, aunque pueden detectarse de modo fiable mediante citología o biopsia, la mediana de edad a la que se diagnostica es aproximadamente a los 28 años y se acompaña de los factores de riesgo mencionados anteriormente (7).

Cuando la enfermedad se cataloga como invasiva, las manifestaciones clínicas pueden incluir: la mayoría de pacientes tiene entre 45 – 55 años, presentan hemorragia o exudado vaginal anómalo, serosanguinolento y fétido (7).

Los síntomas de un estado más avanzado incluyen dolor en el costado o la pierna, disuria, hematuria, hemorragia rectal, estreñimiento y edema de miembros inferiores. Visualmente las lesiones del cáncer de cuello uterino frecuentemente son exofíticas, pero también pueden ser endofíticas o ulceradas, están bien vascularizadas y sangran con facilidad (7).

Diagnostico.

Ya que la mayoría de lesiones preinvasivas son asintomáticas, el principal método diagnóstico es el cribado mediante citología cervical (papanicolaou) y pruebas para VPH-HR. El objetivo de los programas de screening es identificar a mujeres con lesiones preinvasivas, para poder brindarles un adecuado tratamiento y así disminuir la mortalidad por cáncer de cuello uterino.

La American Cancer society (ACS) y la American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) (10), recomiendan iniciar el cribado a los 25 años, mediante el uso de la prueba del VPH sola cada 5 años desde los 25 años hasta los 65 años y discontinuar el cribado a los 65 años si los resultados anteriores fueron negativos, tal como se observa en la tabla 3.

Tabla 3. Recomendaciones para el cribado de cáncer de cuello uterino.

Edad (años)	Recomendaciones ACS 2020
< 25	Ninguna prueba.
25 – 65	Iniciar el cribado a los 25 años, solo con prueba VPH de preferencia. Si no está disponible, realizar prueba simultánea de VPH y Papanicolaou cada 5 años o Papanicolaou cada 3 años.
> 65	Descontinuar el cribado si los resultados anteriores fueron negativos Mujeres sin documentación previa deben continuar el cribado hasta cumplir criterios para discontinuar.

Criterios para discontinuar el cribado: 2 pruebas para VPH negativas consecutivas, 2 pruebas simultaneas Papanicolaou – VPH negativas o 3 Papanicolaou negativos, de los últimos 10 años.

Fuente: American Cancer Society (10).

Para la interpretación de los hallazgos de las pruebas de citología cervical

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

nos apoyamos del sistema Bethesda implementado en 1988 y su última actualización en 2014 por Nayar R. y Wilbur D. (11), en donde se toma en cuenta el tipo de muestra, se describe si es satisfactoria o insatisfactoria, se la categoriza (negativa para lesión intraepitelial o malignidad, o, anormal), la interpretación de los resultados se lo realiza como se indica en la tabla 4.

Tabla 4. Sistema de Bethesda. Interpretación/resultados.

Negativa para lesión intraepitelial o malignidad (NILM)

Hallazgos no neoplásicos.	Variaciones celulares no neoplásicas: metaplasia escamosa, cambios queratósicos, metaplasia tubárica, atrofia y cambios asociados al embarazo. Cambios celulares reactivos asociados con: inflamación (incluye reparación típica), cervicitis linfocítica (folicular), radiación, dispositivo anticonceptivo intrauterino. Células glandulares después de la histerectomía.
Organismos	Tricomonas vaginalis, Candida spp, cambio en la flora que sugiera vaginosis bacteriana, actinomyces spp, virus del herpes simple, citomegalovirus.
Anormalidad en células epiteliales	Células escamosas: - Células escamosas atípicas: de significado indeterminado (ASC-US); no se puede excluir HSIL (ASC-H). - Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL): VPH / displasia leve / CIN 1. - Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (HSIL): displasia moderada y severa, CIS; CIN 2 -3. - carcinoma de células escamosas. Células glandulares: - Células glandulares atípicas (AGS): células endocervicales, endometriales, glandulares. - células glandulares con atipia a favor de neoplasia. - Adenocarcinoma endocervical in situ (AIS). - Adenocarcinoma: endocervical, endometrial, extrauterino, no especificado.

Otras neoplasias malignas (especificar)

Fuente: Nayar R. y Wilbur D (11).

La actitud a tomar ante resultados anormales en las pruebas de screening, se lo realiza conforme se detalla en la tabla 5, según recomendaciones de la ASCCP (12).

Colposcopia. – se realiza en circunstancias específicas para confirmar o descartar un resultado anómalo en las pruebas de cribado. La ASCCP (12) recomienda la colposcopia en los siguientes casos: pacientes con citología ASC-H, la colposcopia es recomendable independientemente del resultado de VPH; pacientes con resultado negativo para lesión intraepitelial o malignidad (NILM) y positivo para VPH 16 – 18; la colposcopia debe realizarse después de 2 pruebas de detección consecutivas insatisfactorias.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 5. Recomendaciones ASCCP - hallazgos anormales en pruebas de screening.

Hallazgo	Actitud
VPH 16 – 18 positivo.	Colposcopia.
Todas las subcategorías de AGC y AIS, excepto células endometriales atípicas.	Colposcopia con muestreo endocervical, (excepto en gestantes) y muestreo endometrial si > 35 años o < 35 años con factores de riesgo para neoplasia endometrial.
Células endometriales atípicas.	Muestreo endocervical y endometrial, si no se evidencia patología endometrial se puede realizar colposcopia.
Si en los dos casos anteriores no se identifica HSIL; CIN 2+ o AIS / cáncer.	Realizar prueba simultánea a 1 y 2 años. Si ambas pruebas complementarias son negativas, se recomienda repetir la prueba a los 3 años. Si alguna prueba es anormal, se recomienda la colposcopia.
Citología inicial AGC (en favor de neoplasia) o AIS.	Si no se diagnostica AIS o cáncer por colposcopia – biopsia, se recomienda un procedimiento diagnóstico escisional.
Citología insatisfactoria, VPH negativo o desconocido, cualquier edad.	Repetir cribado después de 2 a 4 meses
Edad > 25 años, citología insatisfactoria, VPH positivo - genotipificación desconocida.	Repetir citología después de 2 a 4 meses, colposcopia es aceptable.

Fuente: ASCCP 2020 (12).

En pacientes cuyas biopsias sugieran enfermedad invasiva, deben someterse a una biopsia de cono amplia para evaluar la profundidad de la invasión. La estadificación FIGO es clínica y está determinada por el examen físico, radiografía de tórax, pielografía intravenosa, cistoscopia, proctosigmoidoscopia y los resultados de la biopsia de cono. La tomografía, resonancia magnética, linfangiografía y la tomografía por emisión de positrones se usan como guía para el tratamiento (7). En la tabla 6 se resume la estadificación FIGO.

Tabla 6. Estadificación del cáncer de cuello uterino, FIGO.

Estadio	Descripción
I	Carcinoma limitado al cuello uterino (se debe descartar la extensión al cuerpo uterino).
IA	Carcinoma diagnosticado solo por microscopia, con invasión del estroma ≤ 5 mm de profundidad.*
IA1	Invasión del estroma < 3 mm de profundidad.
IA2	Invasión del estroma ≥ 3 mm y < 5 mm de profundidad.
IB	Invasión medida ≥ 5 mm (mayor que el estadio IA) con lesión limitada al cuello uterino.
IB1	Lesiones < 2 cm en su dimensión máxima.
IB2	Lesiones ≥ 2 y < 4 cm en su dimensión máxima.
IB3	Lesiones ≥ 4 cm de diámetro máximo.
II	Extensión más allá del útero pero no hasta la pared pelviana o el tercio inferior de la vagina.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

IIA	Limitado hasta los 2/3 superiores de la vagina; sin compromiso parametrial evidente.
IIA1	Lesión < 4 cm de diámetro máximo.
IIA2	Lesión ≥ 4 cm de diámetro máximo.
IIB	Compromiso parametrial pero no hasta la pared de la pelvis.
III	Extensión a la pared pelviana y/o que compromete el tercio inferior de la vagina y/o provoca hidronefrosis o un riñón no funcionante.
IIIA	Extensión al tercio inferior de la vagina pero no a la pared pelviana.
IIIB	Extensión a la pared pelviana y/o hidronefrosis, o un riñón no funcionante (salvo que se sepa que se debe a otra causa).
IIIC	Compromiso de los ganglios linfáticos pélvicos y/o paraaórticos, independientemente del tamaño y de la extensión del tumor (con el agregado de las letras r y p)†.
IIIC1	Solo metástasis en los ganglios linfáticos pelvianos.
IIIC2	Metástasis en los ganglios linfáticos paraaórticos.
IV	Extensión más allá de la pelvis verdadera o compromiso clínico de la mucosa vesical o rectal comprobado con biopsia.
IVA	Diseminación a los órganos pelvianos adyacentes.
IVB	Propagación a órganos distantes.

Fuente: Bhatla et al. (13).

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cuello uterino depende muchos factores, tales como resultados de pruebas de cribado, edad de la paciente, deseo de mantenerse fértil, estadio en enfermedad invasiva. A continuación, se detalla el manejo según las guías de la ASCCP (12).

Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por HSIL. – como se observa en la figura 1, cuando no se identifica CIN2+ después de un resultado ASC-H o HSIL es aceptable revisar los resultados de citología, histología y colposcopia, y manejo acorde a guías ASCCP. Cuando la citología de control al año muestra HSIL, se recomienda procedimiento diagnóstico escisional, la observación solo es aceptable en <25 años (colposcopia y citología). Para HSIL y ASC-H, si las pruebas de control al año son negativas, se recomienda repetir la prueba al año, si es negativa realizar prueba para VPH a los 3 años y si esta es negativa realizar prueba para VPH cada 3 años por al menos 25 años (ver figura 1 y 2).

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

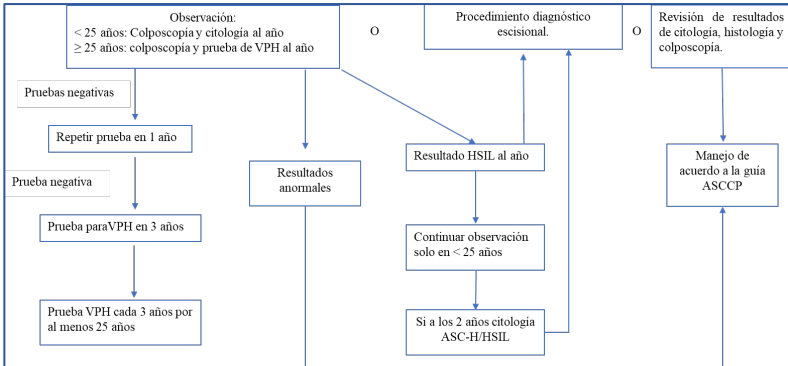


Figura 1. Manejo de LSIL 1 (CIN1) precedido por HSIL, ASCCP 2020 (12).

Manejo de LSIL (CIN1) diagnosticado repetidamente por 2 años. – para pacientes de 25 años o más se prefiere la observación, pero el tratamiento es aceptable (ablación o escisión) (12).

Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por ASC-H. – Si en la colposcopia se puede visualizar completamente la unión escamocolumnar y el límite superior de cualquier lesión y si la muestra endocervical, si se toma, es negativa, se recomienda la observación al año con pruebas para VPH; no se recomienda procedimiento diagnóstico escisional. Si a los 2 años persiste ASC-H o HSIL se recomienda realizar un procedimiento diagnóstico escisional.

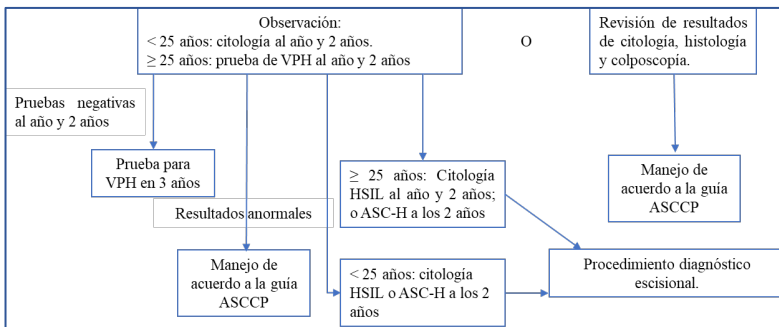


Figura 2. Manejo de LSIL 1 (CIN1) precedido por ASC-H. ASCCP 2020 (12).

Manejo de HSIL (CIN 1-2). – Para pacientes no gestantes con CIN2-3 se recomienda tratamiento (ablación). No se recomienda la histerectomía como única terapia para tratamiento de HSIL. La observación es inaceptable cuando la unión escamocolumnar o el límite superior de la lesión no se visualiza completamente o cuando los resultados de un

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

muestreo endocervical, son NIC 2+ o no están clasificados.

En pacientes CIN2 que deseen mantener la fertilidad, la observación o el tratamiento son aceptables siempre que la SCJ sea visible y no se identifique CIN 2+ o CIN sin clasificar en el muestreo endocervical. Si HSIL histológica no se puede especificar como CIN 2, se prefiere el tratamiento, pero la observación es aceptable. Para pacientes de 25 años o más, la observación incluye colposcopia y prueba para VPH a intervalos de 6 meses por 2 años. Si durante la vigilancia, todas las evaluaciones demuestran un grado menor a CIN 2 y ASC-H en 2 ocasiones sucesivas, con 6 meses de diferencia, realizar prueba para VPH al año después de la segunda evaluación. Si es negativo en 3 pruebas de vigilancia anuales consecutivas, vigilar a largo plazo. Si CIN 2 permanece presente durante un período de 2 años, se recomienda el tratamiento (ver figura 3).

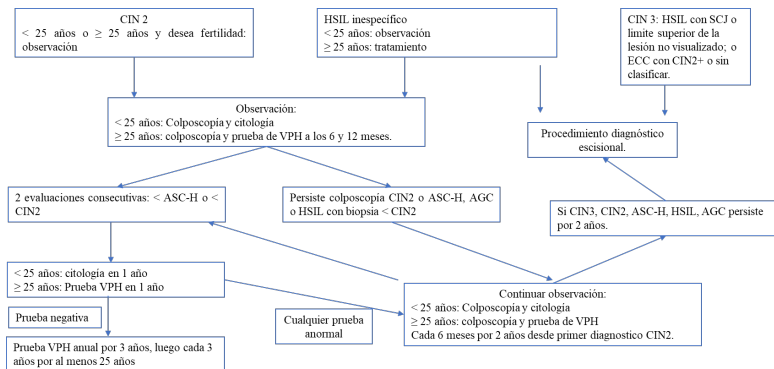


Figura 3. Manejo de CIN2-3. ASCCP 2020 (12).

Manejo de AIS. – Se recomienda un procedimiento diagnóstico escisional (longitud de la muestra 10 mm, 18 a 20 mm para pacientes que no desean fertilidad), para todas las pacientes para descartar un adenocarcinoma invasivo, si los márgenes son negativos, se prefiere la histerectomía simple. Si los márgenes positivos en la muestra de escisión, se prefiere la re-escisión para lograr márgenes negativos. Para pacientes con AIS y márgenes positivos persistentes para quienes no son factibles procedimientos de escisión adicionales, es aceptable una histerectomía radical simple o modificada.

Para pacientes que desean fertilidad, manejo conservador siempre que se hayan logrado márgenes negativos en la muestra de escisión, si es así, se recomienda vigilancia con prueba simultánea y muestreo endocervical cada 6 meses por 3 años, luego anualmente durante al menos 2 años o hasta que se realice una histerectomía (ver figura 3).

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

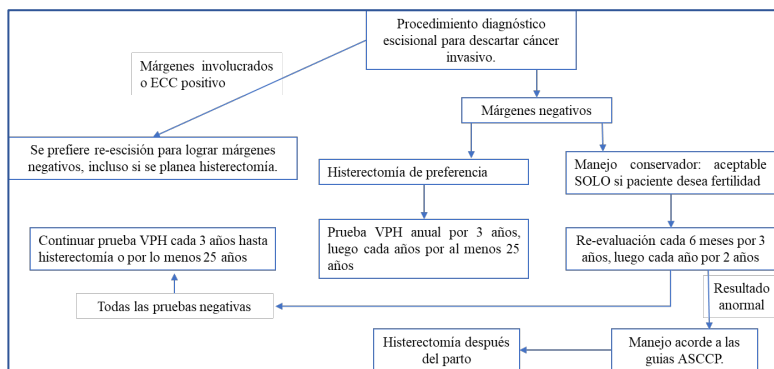


Figura 4. Manejo de AIS. ASCCP 2020 (12)

En la tabla 7 se resume las recomendaciones por la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) (14) para el tratamiento de cáncer de cuello uterino en estadios tempranos.

Para el tratamiento de enfermedad metastásica o invasiva, se lo realiza conforme a la figura 5, en base a recomendaciones por la ESMO (9) y SEOM (14).

Tabla 7. Algoritmo de tratamiento del CCU en estadios tempranos - SEOM.

IA1	Si la paciente desea fertilidad: conización. Si no desea fertilidad: histerectomía simple.
IA2	Histerectomía ± linfadenectomía pélvica* ± linfadenectomía paraaórtica RT Si la paciente desea fertilidad: traquelectomía + linfadenectomía pélvica* ± linfadenectomía paraaórtica.
IB1	Histerectomía radical con linfadenectomía pélvica* ± paraaórtica RT.
IB2	Histerectomía radical con linfadenectomía pélvica ± paraaórtica RT.
IB3	Quimioterapia concurrente a base de cisplatino con RT haz externo + BT vaginal.
IIA1	Histerectomía radical con linfadenectomía pélvica ± paraaórtica RT.
IIA2	Quimioterapia concurrente a base de cisplatino con RT haz externo + BT vaginal.

* Disección opcional del ganglio centinela.

Fuente: SEOM 2020 (14).

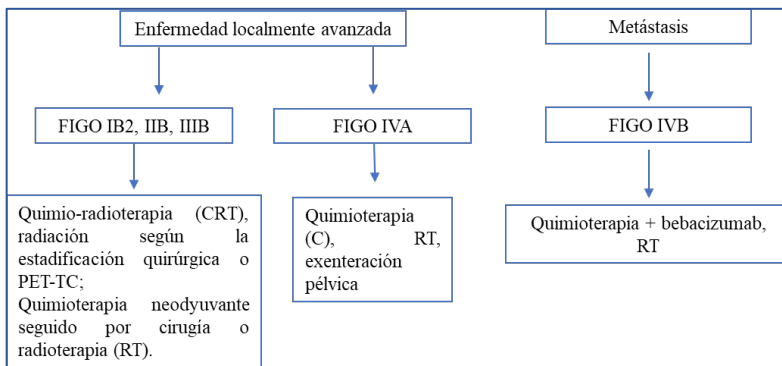


Figura 5. Manejo de cáncer de cuello uterino en enfermedad invasiva, ESMO – SEOM.

Pronóstico

El pronóstico y la supervivencia para pacientes con cáncer de cuello uterino depende de factores como raza, etnia, edad, y principalmente del estadio en que se diagnostica, según la ASCO (15) cuando se lo detecta en un estadio temprano, la tasa de supervivencia a 5 años para mujeres con cáncer invasivo es de 92 %. Solo el 44 % de personas con cáncer de cuello uterino reciben un diagnóstico en un estadio temprano. Cuando el cáncer de cuello uterino se ha diseminado hacia los tejidos u órganos circundantes y/o ganglios linfáticos regionales, la tasa de supervivencia a 5 años baja a 58 %. Si el cáncer ha metastatizado la tasa de supervivencia a 5 años es solo del 17 %.

Para las mujeres blancas, la tasa de supervivencia a 5 años es del 71 %. Para las mujeres negras, la tasa de supervivencia es del 58 %. Para las mujeres blancas menores de 50 años, la tasa de supervivencia a 5 años es del 78 %. Para las mujeres negras de 50 años o más, la tasa de supervivencia a 5 años es de 46 % (15).

Bibliografía

1. CÁNCER IND. INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER. [Online].; 2020 [cited 2021 12 09. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-cuello-uterino>.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. *Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries*. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018 NOVIEMBRE/DICIEMBRE; 68(6).
3. International Agency for research on Cancer. *Global Cancer Observatory*. [Online].; 2021 [cited 2021 12 13. Available from: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-factsheets.pdf>.
4. Rubin E, Rubin R, Strayer D. *Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina*. In Rubin R, Strayer D, editors. *Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina*. Sexta ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 861.
5. Chavaro N, Arroyo G, Alcázar L, Muruchi G, Pérez I. *Cáncer cervicouterino*. *Anales de Radiología México*. 2009 Marzo; 1: p. 61-79.
6. American Cancer Society. *cancer.org*. [Online].; 2020 [cited 2021 12 13. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-cuello-uterino/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>.
7. Kuroki L, Binder P, Mutch D. *Cáncer uterino, cervicouterino, vulvar y vaginal*. In Govindan R, Morgensztern D. *Manual Washington de Oncología*. Washington: Wolters Kluwer; 2016. p. 240.
8. Román C, Merchán M, Andrade D, Campoverde E, Guallazaca L. *Virus de Papiloma Humano, cáncer cérvico uterino y modificaciones epigenéticas*. *Revista Estudiantil CEUS*. 2019; 1(2): p. 15-22.
9. European Society of Medicine Oncology. *Cervical cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis treatment and follow-up*. *Annals of Oncology*. 2017 August; 28(4).
10. Fontham E, Wolf A, Church T, Etzioni R, Flowers C, Herzig A, et al. *Cervical Cancer Screening for Individuals at Average Risk: 2020 Guideline Update from the American Cancer Society*. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2020; 0(0).
11. Nayar R, Wilbur D. *The Bethesda System*. 3rd ed. Nayar R, Wilbur D, editors. Switzerland: Springer; 2015.
12. Perkins R, Guido R, Castle P, Chelmow D, Einstein M, Garcia F, et al. *2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors*. *Journal of Lower Genital Tract Disease*. 2020 April; 24(2).
13. Bhatla N, Aoki D, Nand Sharma D, Sankaranarayanan R. *Cancer of the cervix uteri: 2021 update*. *International Journal of Gynecology &*

Bibliografía

Obstetrics. 2021; 155(1).

14. *Sociedad Española de Oncología Médica. SEOM clinical guidelines for cervical cancer (2019). Clinical and Translational Oncology*. 2020 Enero; 22.

15. *American Society of Clinical Oncology. Cancer.net. [Online].; 2021 [cited 2021 12 19. Available from: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/estad%C3%ADsticas>*.

16. *Jiménez H, Peralta O, Fernández G. Human papilloma virus, DNA methylation and microRNA expression in cervical cancer (Review). Oncology Reports*. 2014 Junio ; 31(6).

17. *Daga M, Valdivieso J. Repositorio Universidad Norbert Wiener. [Online].; 2019 [cited 2021 12 16. Available from: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/handle/123456789/2822>*.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 8

Glaucoma

Andres Wilson Peña Sotomayor

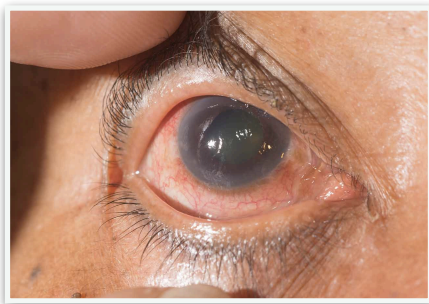
Introducción

El glaucoma es un grupo de enfermedades oculares que dañan el nervio óptico, cuya salud es fundamental para una buena visión. Este daño generalmente es causado por una presión ocular más alta de lo normal.

El glaucoma es la consecuencia de una lesión en el nervio óptico. A medida que este nervio se deteriora gradualmente, aparecen puntos ciegos en el campo visual.

La presión ocular elevada se debe a una acumulación de líquido (humor acuoso) que circula dentro del ojo. Por lo general, este líquido interno drena a través de un tejido llamado malla trabecular en el ángulo en el que se juntan el iris y la córnea. Cuando se produce un exceso de líquido o el sistema de drenaje no funciona de manera correcta, el líquido no puede salir a su ritmo normal y aumenta la presión ocular.

El glaucoma suele ser hereditario. Los científicos han identificado, en algunas personas, genes vinculados con una presión ocular alta y con una lesión en el nervio óptico.(1)



Tipos de Glaucoma

Glaucoma de ángulo abierto

El glaucoma de ángulo abierto es la forma más común de la enfermedad. El ángulo de drenaje formado por la córnea y el iris permanece abierto, pero la malla trabecular está parcialmente bloqueada. Esto hace que la presión ocular aumente gradualmente. Esta presión daña el nervio óptico. Sucede tan lentamente que puedes perder la visión incluso antes de que seas consciente de que hay un problema.



Glaucoma de ángulo cerrado

El glaucoma de ángulo cerrado ocurre cuando el líquido se bloquea súbitamente y no puede salir del ojo. Esto provoca una elevación rápida e intensa en la presión dentro del ojo. Las gotas para dilatar los ojos así como ciertos medicamentos pueden desencadenar un ataque agudo de glaucoma.



Glaucoma de tensión normal

En el glaucoma de tensión normal, el nervio óptico se daña a pesar de que la presión del ojo se encuentra dentro del rango normal. Nadie conoce la causa exacta. Es posible que tengas un nervio óptico sensible o que llegue menos sangre al nervio óptico. Esta circulación sanguínea limitada podría ser producto de la aterosclerosis, la acumulación de depósitos de grasa (placa) en las arterias, u otras afecciones que dificultan la circulación.(2)



El glaucoma en los niños

Es posible que los bebés o los niños sufran glaucoma. Puede ser congénito o presentarse durante los primeros años de vida. El daño del nervio óptico

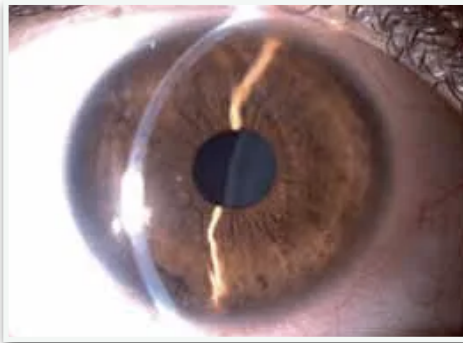
Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

puede producirse por obstrucciones en los drenajes o por un trastorno médico no diagnosticado.



Glaucoma pigmentario

En el glaucoma pigmentario, los gránulos de pigmento del iris se acumulan en los canales de drenaje, ralentizando o bloqueando así el líquido que sale del ojo. En ocasiones, algunas actividades como trotar remueven los gránulos de pigmento y hacen que se depositen en la malla trabecular, lo cual provoca aumentos de presión intermitentes. (3)



Factores de riesgo

Las formas crónicas de glaucoma pueden destruir la visión antes de que los signos y los síntomas sean aparentes, tienes que conocer estos factores de riesgo:

- presión interna ocular alta (presión intraocular)
- Tener más de 60 años
- antecedentes familiares de glaucoma
- Poseer determinadas enfermedades, como diabetes, una enfermedad cardíaca, presión arterial alta o anemia drepanocítica
- Tener córneas delgadas en el centro

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

- Tener miopía o hipermetropía extremas
- Haber tenido una lesión en el ojo o ciertos tipos de cirugía ocular
- Tomar corticoesteroides, especialmente gotas oftálmicas, durante un largo tiempo(4)

Tratamiento

El tratamiento del glaucoma suele comenzar con gotas recetadas para los ojos. Pueden ayudar a disminuir la presión ocular y a mejorar el drenaje del líquido del ojo o a disminuir la cantidad de líquido que produce el ojo. Según cuál sea el valor bajo al que deba estar la presión ocular, es posible que sea necesario recetar más de una de las gotas para los ojos .

Debido a que el torrente sanguíneo absorbe parte del medicamento que contienen las gotas para los ojos, es posible que experimentes algunos efectos secundarios no relacionados con los ojos.

Tratamiento Farmacológico

Si las gotas oculares por sí solas no disminuyen la presión ocular al nivel deseado, el médico puede indicar también un medicamento oral, por lo general, un inhibidor de la anhidrasa carbónica. Los posibles efectos secundarios incluyen micción frecuente, sensación de cosquilleo en los dedos de manos y pies, depresión, malestar estomacal y cálculos renales.

Cirugía y otros tratamientos.

Otras opciones de tratamiento pueden ser la terapia con láser y varios procedimientos quirúrgicos. Las siguientes técnicas tienen el objetivo de mejorar el drenaje de líquido dentro del ojo, lo cual disminuye la presión:

Terapia con láser. Si tienes glaucoma de ángulo abierto, la trabeculoplastia con láser puede ser una opción. Se realiza en el consultorio del médico. El médico usa un rayo láser pequeño para abrir los canales obstruidos en la malla trabecular. Es posible que pasen unas semanas antes de que se pueda notar el efecto total de este procedimiento.(5)

Cirugía de filtración. Con un procedimiento quirúrgico llamado "trabeculectomía", el cirujano hace un orificio en la parte blanca del ojo (esclerótica) y extrae parte de la malla trabecular.

Tubos de drenaje. En este procedimiento, el cirujano oculista inserta en el ojo un pequeño tubo de derivación por el que drenará el exceso de líquido, para reducir la presión ocular.

Cirugía de glaucoma mínimamente invasiva. Es posible que el médico te recomiende una cirugía de glaucoma mínimamente invasiva para reducir la presión en los ojos. Estos procedimientos, por lo general, demandan menos cuidados en el postoperatorio inmediato y tienen menos riesgos que la trabeculectomía o la colocación del dispositivo de drenaje.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Suelen combinarse con una cirugía de cataratas. Existen distintas técnicas para la cirugía de glaucoma mínimamente invasiva (6).

Prevención

Estos pasos de cuidado personal pueden ayudarte a detectar el glaucoma en una etapa temprana, lo que es importante para prevenir la pérdida de la visión o para disminuir la velocidad de avance.

- **Realízate regularmente un examen con dilatación ocular.** Realizar con regularidad un examen completo del ojo puede ayudar a detectar el glaucoma en una etapa temprana, antes de que ocurra un daño significativo.
- **Tienes que conocer los antecedentes médicos oculares de tu familia.** El glaucoma suele heredarse. Si tienes un riesgo mayor, necesitarás realizar un análisis para la detección con mayor frecuencia.
- **Hacer actividad física segura.** La actividad física regular y moderada puede ayudar a prevenir el glaucoma porque reduce la presión ocular. Habla con el médico sobre un programa de ejercicios adecuado.
- **Utiliza con regularidad gotas oftálmicas con prescripción.** Las gotas oftálmicas para el glaucoma pueden reducir significativamente el riesgo de que la presión ocular alta avance hasta un glaucoma. Para que sean efectivas, tienes que utilizar con regularidad las gotas oftálmicas prescritas por el médico, incluso si no tienes síntomas.
- **Utiliza protección para los ojos.** Las lesiones graves en el ojo pueden causar glaucoma. Colócate protección para los ojos cuando utilices herramientas eléctricas o participes en juegos con raqueta de alta velocidad en canchas cerradas.(7)

Bibliografia

1. Quigley HA. *Open-Angle Glaucoma*. *New England Journal of Medicine*. 2018 Apr 15;328(15):1097–106.
2. Distelhorst JS, Hughes GM. *Open-Angle Glaucoma*. *American Family Physician [Internet]*. 2003 May 1;67(9):1937–44. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2003/0501/p1937.html>
3. K. Schuster A, Erb C, M. Hoffmann E, Dietlein T, Pfeiffer N. *The Diagnosis and Treatment of Glaucoma*. *Deutsches Ärzteblatt International [Internet]*. 2020 Mar 1;117(13):225–34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7196841/#:~:text=The%20treatment%20of%20glaucoma%20is>
4. Dietze J, Blair K, Havens SJ. *Glaucoma [Internet]*. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30855805/>
5. Baudouin C, Kolko M, Melik-Parsadaniantz S, Messmer EM. *Inflammation in Glaucoma: From the back to the front of the eye, and beyond*. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2020 Oct;100916.
6. Allison K, Patel D, Alabi O. *Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future*. *Cureus*. 2020 Nov 24;12(11).
7. Lusthaus J, Goldberg I. *Current management of glaucoma*. *Medical Journal of Australia [Internet]*. 2019 Feb 14;210(4):180–7. Available from: https://www.mja.com.au/system/files/issues/210_04/mja250020.pdf

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

CAPÍTULO 9

Crisis Epilépticas

Arturo Danilo Tapia Caisaguano

Definición

Las crisis epilépticas son trastornos paroxísticos involuntarios de la función cerebral originados por una descarga neuronal anormal, sincrónica, excesiva, repentina su presentación clínica dependerá de la función del área cortical comprometida.

En el caso de que la región afectada sea una zona localizada corresponde a una crisis focal, con síntomas motores, sensitivos o autonómicos, y en el caso de ser difusa corresponde a crisis generalizadas, con pérdida del nivel de conciencia y movimientos corporales anómalos.

Epidemiología

Las crisis epilépticas son un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, llegando a representar entre 1% y el 3% del total de ingresos. En pacientes con epilepsia conocida las crisis pueden requerir revaloración por cambios en la intensidad o frecuencia de las mismas, o por la asociación de complicaciones como el estatus epiléptico, mientras que en pacientes sin epilepsia conocida las crisis pueden ser síntoma de enfermedades potencialmente grave

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la epilepsia afecta a más de 50 millones de personas. La proporción de la población general con epilepsia activa se estima entre 4 y 10 personas cada 1000, La OMS además estima que una de cada diez personas sufre una crisis epiléptica (CE) a lo largo de su vida si vive 80 años.

En el Ecuador, la prevalencia de epilepsia activa es similar a la de los países desarrollados de 7 a 12 por 1000.

Fisiopatología

Existen diferentes hipótesis para explicar el origen de las crisis epilépticas:

1. Alteraciones neuronales:

Las neuronas que generan descargas epilépticas producen potenciales de acción de mayor voltaje que el resto de neuronas y estas ante un estímulo determinado pueden generar "potenciales de acción gigantes", cuya expresión clínica se traduce en una crisis epiléptica.

2. Alteraciones en los neurotransmisores:

En el cerebro tenemos la presencia de neurotransmisores inhibidores y excitadores. El principal neurotransmisor inhibidor es el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Mientras que los principales aminoácidos excitatorios son el ácido glutámico y el aspartato.

La epilepsia podría ser resultado de un desequilibrio entre estos neurotransmisores, existiendo un déficit de GABA o un exceso de aminoácidos excitatorios.

3. Kindling:

Este fenómeno logra producir crisis epilépticas de manera experimental. Consiste en aplicar a un grupo neuronal, durante breves períodos de tiempo, estímulos eléctricos repetitivos, de baja intensidad. Inicialmente

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

esto lleva a generar en dichas neuronas descargas que se visualizan en el electroencefalograma (EEG) pero sin ninguna manifestación clínica.

Posteriormente, la aplicación de estos mismos estímulos, generará descargas de mayor voltaje en el EEGs y producirá diferentes manifestaciones clínicas en el sujeto de experimentación, hasta llegar incluso a producir una convulsión.

Si al llegar al punto en el que el estímulo genera manifestaciones clínicas se sigue estimulando el tejido nervioso, este descargará luego espontáneamente, sin necesidad de ningún tipo de epilepsia. Se genera en esta forma, tejido epileptogénico.

Clasificación - Cuadro Clínico

Para una adecuada identificación de las crisis es necesario conocer su clasificación:

Parciales o focales

Se originan en un área limitada de la corteza cerebral:

- **Simples:** no existe alternación del nivel de consciencia . Corta duración (1- 2 minutos) y tienen comienzo y final brusco.

Con síntomas motores: motoras sin progresión, jacksonianas, versivas (desviación conjugada y sostenida de los ojos, cabeza y en ocasiones todo el cuerpo hacia un lado), posturales y fonatorias.

Con síntomas somatosensoriales: pueden ser visuales , olfatorias, auditivas, gustativas y vertiginosas.

Con síntomas o signos vegetativos: síntomas gastrointestinales (hipersalivación, sialorrea, cólicos con borborigmos, vómitos, flatulencias), síntomas vasomotores o circulatorios (alteraciones la presión arterial y frecuencia cardíaca), respiratorios y sexuales (priapismo, erección).

Con síntomas psíquicos: disminésicos, cognitivos, afectivos (miedo, ansiedad o terror), alucinaciones o ilusiones de cualquier modalidad sensorial.

- **Complejas:** se presentan con mayor frecuencia. Existe alteración del nivel de consciencia y con frecuencia se acompañan de automatismos
- Parciales con evolución a generalizadas a tónico- clónicas:

Generalizadas

La descarga neuronal afecta a ambos hemisferios cerebrales , existe alteración del nivel de consciencia.

Ausencias:

- **Típicas (petit mal):** frecuentes en la infancia entre los 4 y 8 años de edad. Se caracteriza por la disminución o abolición del estado de la consciencia, duración corta (pocos segundos), generalmente no existe pérdida de tono postural ni caída. Finalizada la crisis el sujeto

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

reanuda su actividad como si la crisis ni hubiera sucedido.

- Atípicas: características similares a la crisis de ausencia típica, pero con un comienzo más lento y una mayor duración.
- Mioclónicas: se caracterizan por sacudida breve y brusca, sin alteración perceptible de la consciencia, puede ser única o repetida, bilateral y simétrica de las extremidades.
- Tónicas: se presenta con una contracción muscular mantenida en flexión o extensión, generalmente simétrica asociada a pérdida de consciencia y trastornos vegetativos.
- Clónicas: de predominio en la infancia, se caracteriza por movimientos rítmicos bilaterales asimétricos por lo general, su duración es variable con un enlentecimiento progresivo.
- Tónico-clónicas generalizadas (grand mal): las más frecuentes en el adulto. Se presenta con una fase inicial o fase tónica en la que se aparece una contracción muscular súbita con emisión de un ronquido o grito y posterior caída. El paciente se muestra rígido pudiendo presentar apnea, cianosis, incontinencia, mordedura de la lengua, aumento del tono simpático con midriasis, taquicardia, e incremento de la presión arterial. Se continua con la fase clónica donde el paciente suele permanecer cianótico y con emisión de espuma por la boca. Tras esta fase se produce una relajación completa de la musculatura que inicia con una respiración profunda. La recuperación de la consciencia se acompaña de una sensación de fatiga, somnolencia, confusión mental y relajación muscular que corresponde a la fase postictal.
- Atónicas: se caracteriza por una pérdida brusca del nivel de consciencia con caída debido a una pérdida del tono postural. No existe fase ni estado de confusión postictal.

Diagnóstico

El diagnóstico de crisis epiléptica fundamentalmente es clínico y se basa en la información obtenida durante el interrogatorio al paciente, familiares y/o testigos del evento.

Anamnesis general

- Motivo de consulta: crisis epiléptica.
- Inicio, cronología, duración
- Localización; generalizadas o focales.
- Características: tónico-clónicas, tónicas, clónicas, ausencias, mioclonías.
- Intensidad
- Otros síntomas y signos acompañantes

Anamnesis Dirigida

En la anamnesis dirigida debemos recoger información sobre:

1. Antecedentes personales que puedan estar relacionados con crisis

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

como patología durante el embarazo, convulsiones febriles durante la infancia, infecciones del sistema nervioso central, accidente cerebrovascular o traumatismo craneoencefálico.

2. Antecedentes familiares de epilepsia o enfermedades neurológicas.
3. Factores precipitantes: privación del sueño, estrés, emociones intensas, consumo de alcohol o luces intermitentes intensas.
4. Factores causantes (de crisis sintomáticas agudas): consumo de tóxicos, alcohol, fármacos o enfermedades concomitantes.
5. Síntomas premonitorios como aura o pródromos y si el episodio se produjo en vigilia o durante el sueño.
6. Manifestaciones clínicas acompañantes como mioclonías, ausencias, automatismos, rigidez y si hubo o no alteración de la conciencia o incontinencia de esfínteres.
7. Tiempo de recuperación: la recuperación ha sido rápida o ha habido un periodo poscrítico.

Exploración física general

- Constantes vitales: Presión arterial, frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura, saturación de Oxígeno (SatO2), glicemia capilar.
- Aspecto general: coloración, hidratación, nivel del nivel de consciencia, signos de ingesta de alcohol o estupefacientes.
- Cabeza y cuello: buscar signos de traumatismo craneoencefálico.
- Auscultación cardíaca: la auscultación cardíaca y de arterias carótidas puede dar información de anomalías que predisponen a padecer accidentes cerebrovasculares.
- Auscultación respiratoria
- Exploración abdominal: visceromegalias podrían indicar la presencia de enfermedades de enfermedades metabólicas.
- Exploración de extremidades

Exploración física específica

- Buscar signos de infección o de enfermedades sistémicas.
- Exploración detallada de la piel: donde se pueden encontrar signos de trastornos neuro cutáneos
- Exploración neurológica: permite diferenciar procesos del sistema nervioso central que cursan con crisis epilépticas como meningitis, encefalitis, hemorragias, tumores.

Pruebas Complementarias

Los estudios complementarios pueden contribuir a facilitar el diagnóstico diferencial e identificar las posibles causas etiológicas.

Analítica completa:

Se debe realizar glucemia capilar y realizar un hemograma, iones, glucosa,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

función renal, perfil hepático y gasometría venosa con lactato. Se pueden incluirse otras determinaciones analíticas específicas dependiendo de la sospecha diagnóstica.

- **Gasometría arterial**

Valorar función respiratoria y equilibrio ácido-base. Durante una crisis epiléptica se produce hipoxia tisular y como consecuencia se puede producir una acidosis metabólica secundaria.

- **Estudio de tóxicos**

En caso de sospecha de abuso de sustancias.

- **Electrocardiograma**

Debe realizarse en todo paciente con un cuadro de alteración del nivel de conciencia, especialmente en pacientes de edad avanzada, en quienes las alteraciones del ritmo cardíaco pueden simular epilepsia.

- **Punción lumbar**

Indicada cuando se sospecha de crisis en el contexto de infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, etc.).

Indicaciones

1. Sospecha de infección del SNC.
2. Primera crisis en pacientes con VIH.
3. Sospecha de hemorragia subaracnoidea no observada en TC.
4. Diagnóstico etiológico dudoso.

Electroencefalograma

Se recomienda realizar un electroencefalograma (EEG) a todo paciente con una primera crisis epiléptica no provocada, el registro debe realizarse lo más pronto posible, ya que tendrá mayor rendimiento diagnóstico/probabilidad de detectar actividad epileptiforme. La presencia de actividad epileptiforme en el EEG intercrítico apoya el diagnóstico de epilepsia y nos permite clasificar el tipo de crisis y síndromes epilépticos. Debemos tener en cuenta que la negatividad del mismo no excluye el diagnóstico.

Neuroimagen

Debe realizarse una prueba de neuroimagen (TC/RM) en todo paciente con una primera crisis epiléptica, salvo en pacientes con alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas que justifiquen la crisis.

Indicaciones TC

- Enfermo no epiléptico conocido:
 - Primera crisis en paciente adulto.
 - Presencia de focalidad neurológica a la exploración.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

- Sospecha de infección del SNC previa a la punción lumbar, para descartar contraindicaciones de la misma.
 - Crisis focales.
 - TCE.
 - Estatus epiléptico.
 - Sospecha de proceso neuroquirúrgico
- Enfermo epiléptico ya conocido:
 - TCE grave.
 - Clínica que sugiera nueva lesión estructural.
 - Focalidad neurológica no previa.

Tratamiento

Manejo inicial en Sala de Urgencias

Ante la sospecha de crisis convulsiva, el paciente debe ser ubicado en un área de observación. Ante la aparición de una crisis generalizada tónico-clónica con pérdida del nivel de conciencia debemos seguir la siguiente secuencia de actuación:

1. Asegurar la vía aérea: insertar cánula de Guedel para evitar la caída de la lengua hacia la hipofaringe; colocar al paciente en posición de seguridad (decúbito lateral).
2. Monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría.
3. Toma de constantes vitales.
4. Canalizar dos accesos venosos de buen calibre en ambos miembros superiores.
5. Si existe hipoglucemia administrar 50 cc de suero glucosado al 50%. Si el paciente es consumidor habitual de alcohol (y/o se sospecha privación) infundir 100 mg de tiamina por vía intravenosa.
6. Si la crisis persiste, valorar el uso de benzodicepinas.

Tratamiento Farmacológico

1. Primera Fase: benzodicepinas

Las benzodicepinas (BZD) son los únicos fármacos que presentan suficiente evidencia científica como tratamiento inicial del paciente con Crisis Epiléptica.

El uso precoz, tras 2-5 min, se asocia con un mejor control de las CE (60-80%) y una disminución de la morbimortalidad. Cada minuto de retraso en el tratamiento supone un 5% de riesgo acumulado para que las crisis duren más de 60 min, y los pacientes tratados tras este tiempo presentan más secuelas neurológicas a los 4 años.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 1: Fármacos Primera Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Benzodiazepinas IV	
Diazepam (Amp. 10 mg/2 ml)	5-10 mg (0,15 mg/kg) bolo iv (diluir 1 mg/ml) o en 50 cc SSF en 2 min. (Máx. 5 mg/min hasta 20 mg). Niños: 0,3 mg/kg. Máx. 5 mg (<50 kg)
Clonazepam (Amp. 1 mg/ml)	1 mg iv bolo, valorar repetir bolo a los 5 min (máx. 0,5 mg/min., dosis máx. 3 mg) Niños: 0,05 mg/kg. Máx. 2 mg
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	1-2 mg/1 min. (0,1-0,2 mg/kg) (máx. 2 mg/min hasta dosis máx. 15 mg) Niños: máx. 4 mg (14-40 kg)
BENZODIAZEPINAS NO IV	
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	5-10 mg IM , valorar repetir a los 10 min (máx. 15 mg)
Midazolam (Solución bucal entre ambas mejilla y encía, jeringa 2,5/5/7,5/10 mg) (Solución bucal o ampollas valorar con atomizador por vía intranasal)	2,5 mg si niño 3 m-1 año; 5 mg si 1-5 años; 7,5 mg, si 5-10 años, 10 mg si > 10 años
Diazepam (Cánula rectal 5, 10 mg)	10 (5 mg si niños < 40 kg) rectal, valorar repetir a los 10 min. (máx 20 mg)
Lorazepam (Comprimidos 1 mg y 5 mg)	1-2 mg entre labio y encía
Clonazepam (Comprimidos 0,5 mg, 2 mg, gotas orales 2,5 mg/ml)	0,5-1 mg entre labio y encía/5-10 gotas en cucharada con o sin agua/te/zumo

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

El diazepam (DZP) es la BZD IV más recomendable por su mejor nivel de evidencia y recomendación (1A), aportando como ventajas un inicio de acción rápido (1-3 min), aunque su efecto es poco duradero (10-30 min).

2. Segunda Fase: fármacos antiepilépticos no benzodiazepínicos intravenosos

Las recomendaciones más recientes establecen la necesidad de administrar fármacos antiepilépticos (FAE) no BZD de forma más precoz en EE. El retraso en el inicio y las dosis infraterapéuticas se asocian a mayor refractariedad y peor pronóstico. Se recomienda una terapia precoz con FAE no BZD tras administrar las BZD en los primeros 15 min después del inicio de cualquier tipo de CE. No se recomiendan estos FAE antes ni al mismo tiempo que las BDZ.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Tabla 2. Fármacos de segunda Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Fenitoina (Amp. 250 mg, diluir en 250 cc suero salino no glucosado, envase plástico)	20-30 mg/kg 1.000 mg 30-40 min Máx: 1 mg / kg/min > 20 min Se puede repetir bolo 10 mg/kg En envase de plástico y suero salino
Valproico (Amp. 400 mg con o sin diluir)	20-40 mg/kg, 1.200-2.000 mg en 5-10min Máx: 6 mg/kg/min) 15-20 mg 800-1.200 mg (ancianos, niños y < 50 kg)
Levetiracetam (Amp. 500 mg/5 ml, diluir en 100 cc SSF/SG 5%)	30-60 mg/kg, 3.000-4.500 mg 15-20 min Máx: 4.500 en adultos, 2.500 mg niños
Lacosamida (Amp. 200 mg/20 ml con o sin diluir)	6 mg/kg, 400 mg en 15-20 min Máx: 600 mg
Brivaracetam (Amp. 50 mg/5 ml, con o sin diluir)	2 mg/kg, 100-200 mg, en 10-15 min Máx: 3 mg/kg, 300 mg, 50 mg si < 50 kg

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

3. Tercera Fase terapéutica: anestesia intravenosa

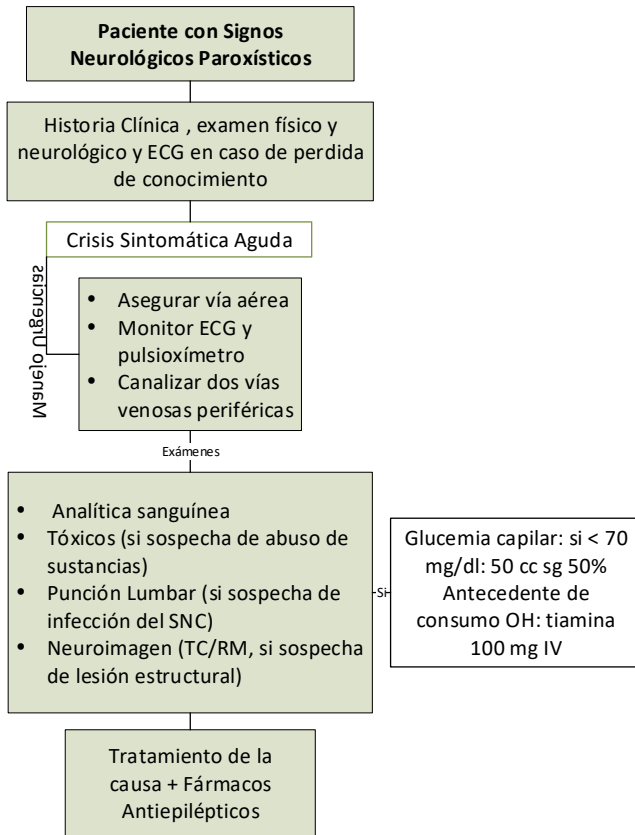
Se utilizan en pacientes con Estado Epiléptico Refractario tras fracaso de las dos líneas anteriores de tratamiento, especialmente en pacientes con Estado Epiléptico Convulsivo de más de 30 min de duración. En ocasiones, se utilizan de manera precoz. El bajo nivel de conciencia y la inestabilidad hemodinámica en pacientes con EEC se asoció a necesidad de coma inducido. En cambio, en EER no convulsivo, sin alteración del nivel de conciencia, la estrategia es más conservadora, evitando en la medida de lo posible la inducción del coma. Se utilizan anestésicos barbitúricos y no barbitúricos

Tabla 3: Fármacos de Tercera Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	1-2 mg/1 min. (0,1-0,2 mg/kg) en bolo inicial + infusión 0,1-0,4 mg/kg/h
Ketamina (Amp. 500 mg/10 ml)	50-1.000 mg (0,5 a 3 mg/kg) en bolo + infusión 1-10 mg/kg/h
Propofol (Amp. 10 y 20 mg/ml)	3-5 mg/kg en bolo lento inicial + infusión 5-10 mg/kg/h
Tiopental (Amp. 500 mg/10 ml)	2-3 mg/kg en bolo 30 s + infusión a 3-5 mg/kg/h

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

Imagen 1. Protocolo de Manejo en Urgencias



Criterios de ingreso hospitalario

- Estatus epiléptico (unidad de cuidados intensivos - UCI-).
- Primera crisis convulsiva con estado postictal prolongado.
- Crisis reiteradas no controlables o muy prolongadas.
- Enfermedad sistémica subyacente.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico.
- Crisis secundarias a causas agudas (infección SNC, lesión ocupante de espacio, alteración iónica).
- Crisis focales no estudiadas.
- Focalidad neurológica tras una crisis generalizada.
- Epiléptico conocido con crisis diferentes a las habituales (descartar lesión estructural).

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 12

Alta a domicilio

Epiléptico conocido con crisis esporádicas, similar a previas, ya resuelta.

Pronóstico

En general, las epilepsias idiopáticas son de mejor pronóstico que las sintomáticas. En algunas de ellas, el tipo de epilepsia está precedido de la palabra "benigna", indicando que no hay deterioro neurológico, que existe buena respuesta terapéutica.

Bibliografía

1. *Epilepsia* [Internet]. Who.int. 2022 [cited 4 May 2022]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy#:~:text=Datos%20de%20la%20enfermedad&text=La%20proporci%C3%B3n%20de%20la%20poblaci%C3%B3n,millones%20de%20casos%20de%20epilepsia>.
2. Fisiopatología de la epilepsia. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [revista en la Internet]. 2016 Oct [citado 2022 Mayo 04]; 59(5): 37-41. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500037&lng=es.
3. García Morales Irene, Fernández Cesáreo, Behzadi Koochani Navid, Serratos Fernández José María, Gil-Nagel Rein, Toledo Manuel, González Francisco, Santamarina Pérez Estevo. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias* [Internet]. 2020;32:353-362. [cited 2022 May 04]. Available from: https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2021/04/Emergencias-2020_32_353-362-362.pdf
4. Gajate-García, Á. Gutiérrez-Viedma, M. Romeral-Jiménez, I. Serrano-García, B. Parejo-Carbonell, T. Montalvo-Moraleda, A. Valls-Carbó, I. García-Morales, Crisis epilépticas en urgencias: aspectos clínicos y diagnósticos de una serie de 153 pacientes, *Neurología*, 2020, ISSN 0213-4853, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.02.007>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320300475>
5. M. González-Cuevas, M. Toledo-Argany, E. Santamarina-Pérez, J. Salas-Puig, Protocolo terapéutico de la crisis epiléptica y del estatus epiléptico en Urgencias, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 11, Issue 73, 2015, Pages 4404-4408, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.02.007>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000190>
6. B. Povedano Margarit, M.T. Andrés del Barrio, G. Carvalho Monteiro, I. Sánchez Herán, A. Yusta Izquierdo, Protocolo diagnóstico y terapéutico ante una primera crisis epiléptica, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 12, Issue 72, 2019, Pages 4248-4252, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.02.006>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219300344>
7. J. Fernández Herranz, A.I. Castuera Gil, P. Díez Romero, M. Fernández Cardona, Protocolo terapéutico de las crisis epilépticas en Urgencias, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 11, Issue 89, 2015, Pages 5352-5355, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.10.022>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002905>
8. Sequeira Quesada Carlos, Chang Segura. Diagnóstico y Manejo de la

Bibliografía

Primera Convulsión. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. Año 2018 Vol 8 No II. May 04]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2018/ucr182b.pdf>

9. F. J Gan-iguét López y J J. Cota Medina . *Crisis epiléptica. En J.J Cota. Medicina de Urgencias, Fundamentos y enfoque práctico. 1° edición revisada, marzo 2019. Pg. 828-836.*
10. Villa-Bahena Saúl, Rendón-Macias Mario Enrique, Iglesias-Leboreiro José, Bernáldez-Zapata Isabel, Garza-Morales Saúl Jesús. *Causas de crisis convulsivas en un servicio de urgencias pediátricas. Rev. mex. pediatr. [revista en la Internet]. 2019 Abr [citado 2022 Mayo 04] ; 86(2): 51-57. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000200051&lng=es. Epub 27-Nov-2020.*