



Facultad de Medicina



Pocket de Medicina Familiar

Geovani López Ortiz
Carlos A. Rivero López
Lizbeth Ariadna Núñez Galván
Olga Abigail Hernández Gálvez

Pocket de Medicina Familiar





Facultad de Medicina



Pocket de Medicina Familiar

Subdivisión de Medicina Familiar
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México



Catalogación en la publicación UNAM. Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales de Información

Nombres: López Ortiz, Geovani, editor. | Rivero López, Carlos A., editor. | Núñez Galván, Lizbeth Ariadna, editor. | Hernández Gálvez, Olga Abigail, editor.

Título: Pocket de Medicina Familiar / editores, Geovani López Ortiz, Carlos A. Rivero López, Lizbeth Ariadna Núñez Galván, Olga Abigail Hernández Gálvez.

Descripción: Primera edición. | Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, 2024.

Identificadores: LIBRUNAM 2231927 (libro electrónico) | ISBN 9786073089203 (libro electrónico).

Temas: Medicina Familiar -- Estudio y enseñanza. | Médicos generales. | Medicina - Estudio y enseñanza.

Clasificación: LCC R729.5.G4 (libro electrónico) | DDC 616—dc23

Esta obra fue sometida a un riguroso proceso de evaluación a doble ciego de pares académicos avalados por el Comité Editorial de la Facultad de Medicina de la UNAM, que garantiza su calidad y pertinencia académica y científica.

Pocket de Medicina Familiar

Geovani López Ortiz, Carlos A. Rivero López, Lizbeth Ariadna Núñez Galván, Olga Abigail Hernández Gálvez

Primera edición: 31 de enero de 2024

DR. © 2024 Universidad Nacional Autónoma de México-Facultad de Medicina.
Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México

ISBN 978-607-30-8920-3 (electrónico)

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

Hecho en México/Made in Mexico

Diseño editorial y portada: Geovani López Ortiz, Carlos A. Rivero López, Lizbeth Ariadna Núñez Galván, Olga Abigail Hernández Gálvez

Supervisión editorial: María de la Paz Romero Ramírez

Índice

Editores

Autores

Presentación

Hipertensión arterial sistémica.....	1
Hipercolesterolemia.....	13
Diabetes mellitus tipo 2.....	21
Sobrepeso y obesidad.....	27
Enfermedad renal crónica.....	35
Retinopatía diabética e hipertensiva.....	41
COVID-19	48

Índice

Cáncer de mama	65
Cáncer de próstata	75
Cáncer de pulmón	87
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	98
Depresión	110
Deterioro cognitivo intelectual.....	119
Catarata	127
Glaucoma	137
Colecistitis	145
Insuficiencia venosa crónica	153

Índice

Diarrea infecciosa	162
Dermatitis atópica	172
Tuberculosis	181
Varicela	197
Sugerencias de citación.....	205

Editores

Geovani López Ortiz

Doctor en Ciencias, Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

Carlos A. Rivero López

Médico familiar, Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

Lizbeth Ariadna Núñez Galván

Médica familiar, Instituto Mexicano del Seguro Social

Olga Abigail Hernández Gálvez

Médica familiar, Instituto Mexicano del Seguro Social

Autores

Agustín Erick Ortiz Sánchez. Médico Pasante de Servicio Social. Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Anaid Joselyn Garfias Medina. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Angélica Maravillas Estrada. Profesora titular de la residencia de Medicina Familiar. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 8. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Bereniz A. Pérez Martínez. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Carlos A. Rivero López. Profesor de la Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Cecilia Arriaga Villalobos. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 8. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Concepción Darnelly Ramírez Ocampo. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Daniela Catherine Hernández Gálvez. Médica cirujana. Instituto de Cirugía Plástica. Hospital Ángeles. Ciudad de México.

Autores

Eduardo Soto Pérez. Médico residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Elsy N. Reyes Zarate. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Estephanie Mayela Martínez González. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Evelyn Ixtlapale Xochihua. Médica Pasante de Servicio Social. Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Fátima N. Zamora Pérez. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Geovani López Ortiz. Profesor de la Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Graciela Ortiz Valadez. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Janeth Domínguez Galván. Médica familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 39. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Autores

Jennifer Roxana Mora Soto. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 8. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Jimena Landgrave Luna. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

José Luis García Villalobos. Médico residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Lizbeth Ariadna Núñez Galván. Médica familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Luz Victoria E. del Mazo Martínez. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

María G. Licea Sandoval. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Mayra A. Valentinez Cruz. Médica residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 161. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Mónica Berenice Segovia Rodríguez. Médica familiar. Coordinador auxiliar médico de Educación en Salud. OOAD Nuevo León. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, N.L.

Autores

Nancy Galicia Hernández. Subdivisión de Medicina Familiar, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Noé Pablo Santiago y Santiago. Médico residente de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 140. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Olga Abigail Hernández Gálvez. Médica familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 63. Instituto Mexicano del Seguro Social. Estado de México.

Tania M. Peña Arriaga. Médica familiar. Profesora titular de residencia de Medicina Familiar. OOAD Nuevo León. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, N.L.

Presentación

La finalidad de este libro es presentar de manera breve los procesos más trascendentes relacionados con algunas de las enfermedades de mayor consulta en primer nivel, para tal efecto, se desarrollaron contenidos relacionados con definición de la enfermedad, epidemiología, diagnóstico, clasificación de estadios, así como elementos esenciales en la práctica de la Medicina Familiar como son factores de riesgo, prevención, comorbilidades, metas de control, tratamiento, empoderamiento del paciente y aspectos biopsicosociales que intervienen en el proceso de salud-enfermedad.

La temática de este libro abarca desde aspectos metabólicos como hipertensión, diabetes, obesidad; hasta cáncer, trastornos mentales, afectaciones oculares (glaucoma y catarata) y enfermedades infectocontagiosas.

En el desarrollo de este libro los editores y autores optaron por alejarse de los textos convencionales donde la información se presenta a manera de prosa y decidieron abordar las distintas enfermedades desde una perspectiva más dinámica, valiéndose para ello de cuadros, tablas, algoritmos, diagramas e imágenes. Se pretende con ello, hacer más atractiva y fácil su consulta.

Finalmente, deseamos que este libro sea útil para médicos en activo y residentes de Medicina Familiar, así como estudiantes de pregrado y todo aquel que desee consultar de manera rápida y accesible algunos de los aspectos de mayor relevancia en el primer nivel de atención; esperamos que este libro cumpla con ese propósito.

Los editores

Hipertensión arterial sistémica

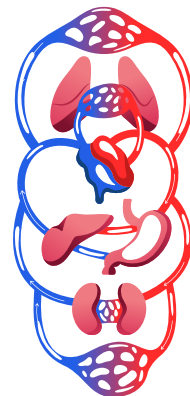
The background image is a close-up, sepia-toned photograph of a person's arm. A dark-colored blood pressure cuff is wrapped around the upper arm. A hand is visible on the right side of the frame, holding a black pump handle connected to the cuff by a tube. The person's arm is resting on a surface, and the background is a plain, light-colored wall.

Janeth Domínguez Galván
Tania Marisol Peña Arriaga
Mónica Berenice Segovia Rodríguez

Hipertensión arterial sistémica

Definición: la hipertensión arterial sistémica (HAS) es un síndrome de etiología diversa caracterizado por la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas $\geq 140/90$ mmHg.¹

Epidemiología: la presión arterial (PA) elevada es una de las causas principales de muerte prematura en el mundo con 10.4 millones de muertes al año. Se estima que, globalmente, hay 1280 millones de adultos de 30 a 79 años con hipertensión. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2022), en México, cerca de la mitad de adultos tenía HAS, y de ellos, tres de cada cinco no habían sido diagnosticados.¹⁻³



Situaciones especiales

- **Hipertensión de bata blanca:** personas que tienen PA elevada solo en el consultorio (PA ambulatoria o domiciliaria no elevada).¹
- **Hipertensión enmascarada:** PA no elevada en consultorio, pero elevada en el monitoreo ambulatorio o domiciliario.¹
- **Crisis hipertensiva:** aumento brusco e importante de la PA (PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥ 120 mmHg).^{4,5}
- **Urgencia hipertensiva:** elevación severa y aguda de la PA sin daño agudo de órganos blanco.^{4,5}
- **Emergencia hipertensiva:** aumento agudo de la PA que compromete la función de órganos blanco.^{4,5}

Clasificación:

Clasificación de la hipertensión arterial por la medición de la presión arterial (PA)⁵

Categoría	Sistólica (mmHg)	y/o	Diastólica (mmHg)
Normal	<120	y	<80
Elevada	120 - 129	y	<80
Presión arterial alta (Hipertensión etapa 1)	130 - 139	o	80-89
Presión arterial alta (Hipertensión etapa 2)	≥ 140	o	≥ 90
Crisis hipertensiva	>180	y/o	>120

Factores de riesgo no modificables.⁶⁻⁹

Genética	- Genes que interaccionan en la presión arterial (GU-CY1A3-GUCY1B3, NPR3 - C5orf23, ADM, FURIN - FES, GOSR2, GNAS - EDN3). - Genes asociados a PAS (ATP2B1, CYP17A1, PLEKHA7, SH2B3). - Genes asociados a PAD (ATP2B1, CACNB2, CSK-ULK3, SH2B3, TBX3-TBX5 y ULK4).
Historia familiar de hipertensión	- Estudios demuestran que existe un aumento en la rigidez aórtica en personas normotensas con antecedentes familiares de hipertensión.
Historia personal de factores de riesgo asociados	- La coexistencia de otras patologías (diabetes mellitus, nefropatías, dislipidemia, etc.) predispone al desarrollo de HAS.
Etnia	- La población de afroamericana tiene una mayor predisposición al desarrollo de HAS.
Edad	- Cada vez es más frecuente la presencia de HAS en edades más tempranas debido a estilos de vida.
Sexo	- En México en el 2018, la prevalencia de HAS en población mayor de 60 años fue mayor en mujeres (52.4%) que en hombres (38.7%).

Diagnóstico^{1,10}

Historia clínica completa

- Investigar
 - Antecedentes familiares de HAS y enfermedades cardiovasculares
 - Comorbilidades
 - Identificar factores de riesgo y síntomas sugestivos de hipertensión

Exploración física completa:

- Deben tomarse los signos vitales
- Medición de peso y talla
- Cálculo del índice de masa corporal
- Medición del perímetro abdominal
- Determinación del riesgo cardiovascular (tabla SCORE)
- Considerar monitoreo ambulatorio de la PA

Herramientas de diagnóstico adicionales para complicaciones:¹⁰

- Ecocardiografía (hipertrofia ventricular izquierda)
- Ecografía carotídea (identificación de placas de ateroma)
- Fundoscopia (retinopatía)
- Ultrasonido (USG) de arteria renal (origen renovascular)
- Índice tobillo-brazo (enfermedad arterial obstructiva periférica)
- Tomografía axial computarizada (TAC)
- Resonancia magnética (RM)

Laboratorio y gabinete^{1,10-12}

Hemograma	- Permite establecer la salud global del paciente. - Permite detectar: policitemia, anemia (puede ser signo de deterioro de la función renal y fenómenos inflamatorios agudos o crónicos).
Glucemia, test de tolerancia oral a la glucosa, HbA1C (en caso de que el paciente tenga diabetes)	La diabetes y el síndrome metabólico son factores principales de riesgo cardiovascular, lo que hace necesaria la búsqueda intencionada de alteraciones en la glucosa.
Calcio	- La frecuencia de hiperparatiroidismo primario está aumentada en la población hipertensa. - Valores elevados pueden influir sobre la decisión de empleo de diuréticos tiazídicos (ya que estos disminuyen la excreción urinaria de calcio).
Potasio	- Los niveles séricos disminuidos de potasio sin causa que lo justifique permiten sospechar la presencia de hiperaldosteronismo primario. - La hiperpotasemia puede presentarse en pacientes con tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II, o antagonistas de los receptores de dicha hormona, especialmente en pacientes con insuficiencia renal. - En pacientes diabéticos puede indicar la existencia de un hipoaldosteronismo hiporreninémico.
Ácido úrico	- La hiperuricemia es frecuente en pacientes con HAS, además de ser considerada un factor de riesgo vascular independiente. - Los diuréticos tiazídicos elevan los valores séricos del ácido úrico, lo que puede precipitar ataques de gota. - En embarazadas hipertensas los niveles elevados de ácido úrico son un marcador de riesgo de desarrollo de preeclampsia/eclampsia.
Colesterol total, cLDL, cHDL, triglicéridos	- Deben ser solicitados con el fin de evaluar riesgo cardiovascular. - Triglicéridos aumentados y HDL disminuido forman parte de los criterios para definir síndrome metabólico.
Urea, creatinina, estimación del filtrado glomerular	La función renal es un predictor independiente de la mortalidad cardiovascular en poblaciones de alto riesgo. Se recomienda el cálculo del filtrado glomerular a través de fórmulas como la MDRD y CKD-EPI.
Examen de orina, sedimento urinario, prueba de orina con tira reactiva	La presencia de proteínas y glucosa alertan acerca de la presencia de daño glomerular y posible diagnóstico de diabetes mellitus. El sedimento puede mostrar datos sugestivos de glomerulopatías, pielonefritis, nefritis intersticial, enfermedad del parénquima renal.
Microalbuminuria	La presencia de microalbuminuria aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con HAS y participa en la fisiopatología de la progresión de enfermedad renal.
Electrocardiograma	Constituye el método más sencillo de evaluación de posible afección cardíaca por HAS. Pueden obtenerse datos de hipertrofia miocárdica.
Radiografía de tórax posterior	Estudio de imagen económico y accesible que permite evaluar las dimensiones del corazón mediante la determinación del índice cardiotorácico.

Riesgo cardiovascular

Presión Arterial Sistólica	Mujeres				Edad	Hombres								
	No fumador		Fumador			No fumador		Fumador						
	<154	<189	>189	>232		<154	<189	>189	>232					
180	12	13	14	15	70	24	26	30	33	33	36	40	45	
160	10	11	12	13		20	22	25	28	27	31	34	39	
140	8	9	10	10		16	18	21	24	23	26	29	33	
120	7	7	8	9		13	15	17	20	19	22	25	28	
180	7	8	8	9	65	15	17	20	23	23	26	30	34	
160	5	6	6	7		12	14	16	18	18	21	24	27	
140	4	4	5	5		9	11	12	14	14	16	19	22	
120	3	3	4	4		7	8	10	11	11	13	15	17	
180	4	4	5	5	60	10	11	13	15	16	19	22	25	
160	3	3	3	4		7	8	10	11	12	14	16	19	
140	2	2	2	3		5	6	7	8	9	10	12	14	
120	1	1	2	2		4	4	5	6	6	7	9	10	
180	2	2	3	3	55	6	7	9	10	11	13	16	18	
160	1	2	2	2		4	5	6	7	8	9	11	13	
140	1	1	1	1		3	3	4	5	5	6	7	9	
120	1	1	1	1		2	2	3	3	4	4	5	6	
180	1	1	2	2	50	4	5	6	7	8	9	11	13	
160	1	1	1	1		2	3	3	4	5	6	7	9	
140	0	0	1	1		2	2	2	3	3	4	5	6	
120	0	0	0	0		1	1	1	2	2	2	3	4	
180	0	0	1	1	40	2	2	2	3	4	4	5	7	
160	0	0	0	0		1	1	1	2	2	2	3	4	
140	0	0	0	0		0	1	1	1	1	1	2	2	
120	0	0	0	0		0	0	0	1	1	1	1	1	
	<154	<189	>189	>232		<154	<189	>189	>232		<154	<189	>189	>232
	Colesterol total (mg/dl)													

Cálculo de riesgo cardiovascular a 10 años (SCORE)¹³

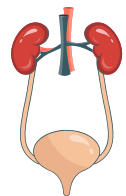
Riesgo bajo	Riesgo calculado menor al 1%.*
Riesgo moderado	- Riesgo calculado entre $\geq 1\%$ y $< 5\%$.* - Únicamente DM con duración < 10 años sin otro FR. - Jóvenes con DM tipo 1 < 35 años o DM tipo 2 < 50 años, < 10 años sin otro FR.
Riesgo alto	- Riesgo calculado $\geq 5\%$ y $< 10\%$.* - Colesterol total ≥ 310 mg/dl. - Colesterol LDL > 190 mg/dl. - Hipertensión arterial $> 180/100$ mmHg. - Familia con hipercolesterolemia sin otro FR. - DM sin daño a órgano diana. ≥ 10 años del diagnóstico u otro FR cardiovascular. - Daño renal crónico moderado (TFG 30-59 ml/min/1.73 m²).
Riesgo muy alto	- Riesgo calculado en $\geq 10\%$.* - Enfermedad arterial coronaria documentada clínicamente o por imagen. - DM con daño a órgano diana o por lo menos 3 FR mayores. - ERC (TFG < 30 ml/min/1.73m²). - DM tipo 1 de más de 2 años de evolución. - Historia familiar con enfermedad arterial coronaria.

* A 10 años para evento cardiovascular fatal.

FR: Factor de riesgo; DM: Diabetes Mellitus; TFG: Tasa de filtrado glomerular; ERC: Enfermedad renal crónica

Hipertensión arterial secundaria:

Es la PA elevada provocada por otra afección médica (causa identificable).²



Principales causas de HAS secundaria²

Origen renal	- Enfermedad del parénquima renal - Enfermedad renovascular
Origen endocrinológico	- Hiperaldosteronismo primario - Hipercortisolismo (Síndrome de Cushing) - Feocromocitoma - Enfermedad tiroidea (Hipertiroidismo o hipotiroidismo) - Hiperparatiroidismo - Acromegalia
Inducida por fármacos	- Anticonceptivos orales, esteroides anabolizantes, AINE, inhibidores COX-2, eritropoyetina, descongestionantes nasales, antidepresivos (tricíclicos, IMAO, IRSN), antimigrañosos agonistas selectivos de la serotonina (triptanes), inmunosupresores (ciclosporina), corticoesteroides, antineoplásicos (bevacizumab, sinitinib, sorafenib), antipsicóticos atípicos (clozapina, olanzapina) - Sustancias estimulantes (alcohol, cafeína, anfetaminas, cocaína, éxtasis, etc.) - Plantas medicinales y otros productos (regaliz, hipérico, ginseng, efedra, etc.)
Otras causas	- Síndrome de apnea obstructiva del sueño - Coartación aórtica

HTA: Hipertensión Arterial; IRSN: Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Criterios para derivar a los pacientes con hipertensión a otras especialidades:²

- HAS secundaria
- Menores de 40 años con PA $\geq 160/\geq 100$ mmHg
- Pacientes con PA $\geq 180/\geq 120$ mmHg y riesgo de HAS acelerada (hemorragia retiniana, papiledema) o síntomas potencialmente mortales o sospecha de feocromocitoma
- HAS resistente
- Daño orgánico importante
- Aparición súbita de HAS en pacientes normotensos
- Emergencias hipertensivas u otras circunstancias que requieran una evaluación especializada del paciente

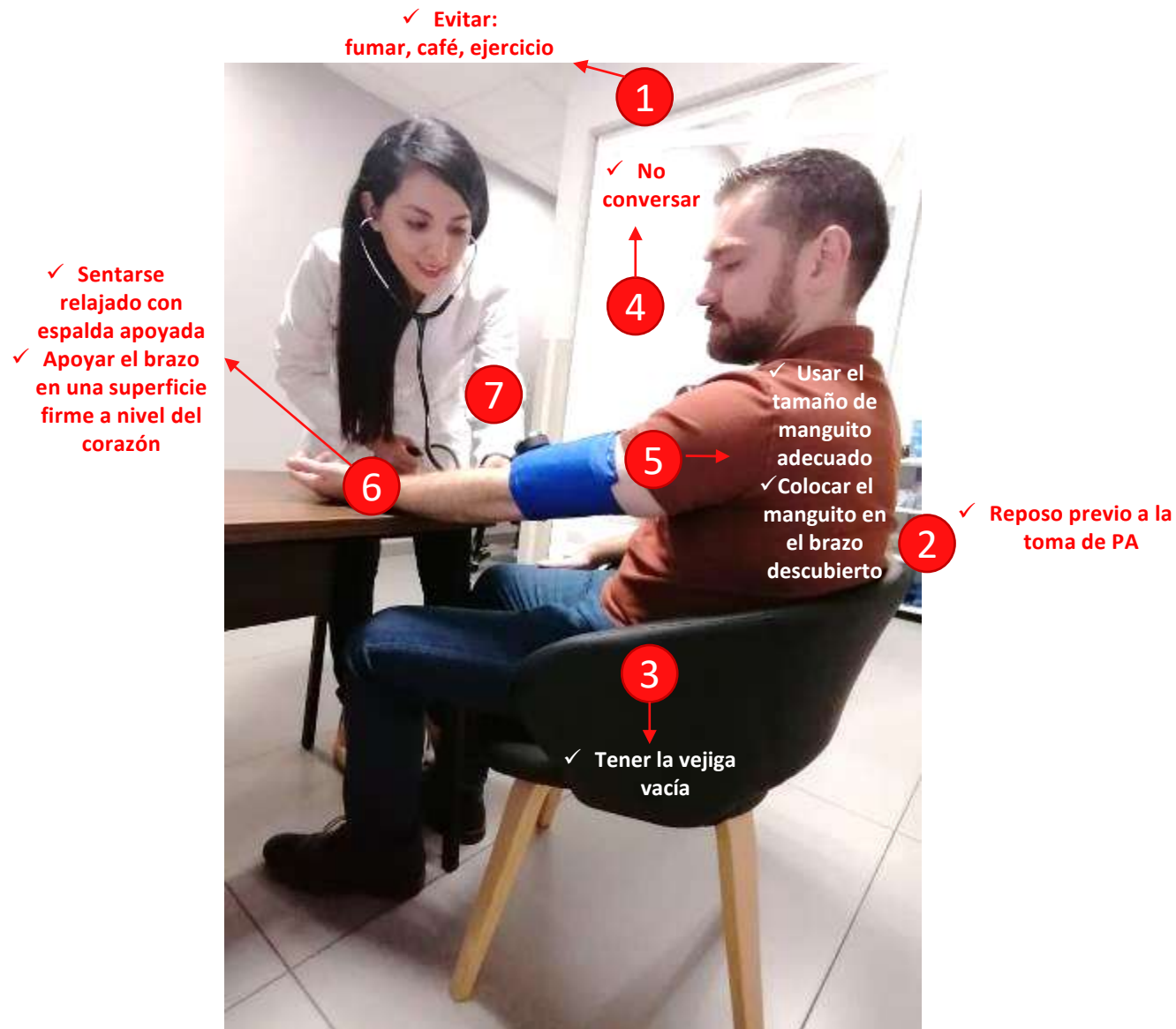
Medición de la presión arterial en la consulta: 1,2,13-15

1. Antes de las mediciones se debe evitar durante los 30 minutos previos: fumar, ingesta de cafeína o ejercicio.
2. El paciente debe permanecer sentado cómodamente en un lugar tranquilo, con temperatura agradable durante 3 a 5 min antes de comenzar la medición de la PA.
3. Se recomienda tener la vejiga vacía.
4. No se debe hablar durante y entre las mediciones.
5. Se empleará un esfigmomanómetro (el cual debe estar validados según protocolos estandarizados)
 - El manguito de presión debe adaptarse a la circunferencia del brazo.
 - El manguito más pequeño sobreestima los niveles de PA, mientras que el más grande subestima la PA.
6. La medición se realizará sentado, con el brazo apoyado sobre la mesa con la mitad del brazo a la altura del corazón, con el respaldo apoyado en la silla, piernas sin cruzar y pies apoyados en el piso.
7. Mida la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias
 - Tome como referencia el brazo con el valor más alto (si la diferencia es >20 mmHg, considere la posibilidad de realizar más investigaciones).
 - Si la lectura de PA es $<130/85$ mmHg, no se requieren más mediciones, en caso de ser una cifra igual o mayor se debe tomar 3 medidas con 1 minuto entre ellas, calcular el promedio de las 2 últimas mediciones y repetir mismo procedimiento en las próximas consultas.

Se integra diagnóstico de HTA cuando se registran cifras de PA $\geq 140/90$ mmHg en 2 a 3 visitas al consultorio.

Importante:

- El diagnóstico puede realizarse en una sola visita si la PA es $\geq 180/110$ mmHg y hay evidencia de enfermedad cardiovascular.
- Si es posible el diagnóstico debe confirmarse mediante la medición de la PA fuera del consultorio.



Medición de la presión arterial fuera de consulta

Automedición domiciliaria de la presión arterial (AMPA)^{1,2}

- Es la medición de la PA realizada por el propio paciente o sus familiares en su domicilio.
 - Se realiza durante al menos 3 días, y preferiblemente durante 6 a 7 días consecutivos antes de cada consulta.
 - Idealmente debe realizarse por la mañana y por la noche.
- Los valores del AMPA suelen ser más bajos, por lo que el umbral diagnóstico para la HTA es el siguiente:

Definiciones de HAS según AMPA			
Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Promedio de PA domiciliaria	≥ 135	y/o	≥ 85

Medición de la presión arterial fuera de la consulta:^{1,2}

Se realiza cuando se sospecha

- Síndrome de la bata blanca
- Hipertensión enmascarada
- Hipotensión en pacientes que ya cuentan con tratamiento farmacológico
- Hipertensión resistente al tratamiento

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)^{1,2}

Es un mejor predictor de daño orgánico inducido por HAS que la PA medida en consulta.

- Es la medición de la PA realizada a través de dispositivos automatizados, a intervalos preprogramados y durante la actividad diaria de la persona en un periodo que habitualmente es de 24 horas.
 - El dispositivo se suele programar para que registre la PA a intervalos de 15-30 min y calcule la media de la PA diurna, nocturna y de 24 h. Además, se puede registrar un diario de las actividades del paciente y de las horas de sueño.
- Los valores de la MAPA suelen ser más bajos que la PA medida en consulta y el umbral diagnóstico para la HTA son los siguientes:

Definiciones de HTA según MAPA			
Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA en consulta *	≥ 140	y/o	≥ 90
PA ambulatoria			
Promedio diurno (o despierto)	≥ 135	y/o	≥ 85
Promedio nocturno (o del sueño)	≥ 120	y/o	≥ 70
Promedio de 24 hrs	≥ 130	y/o	≥ 80

PA: Presión arterial; **PAS:** Presión arterial sistólica; **PAD:** Presión arterial diastólica.

*Se refiere a la medición convencional de la PA en consulta y no a la medición no presenciada.

Tratamiento no farmacológico:^{1,2,15-17}
Modificaciones en el estilo de vida

- **Restricción del consumo de sal:** una reducción de aproximadamente 5-6 g/día reduce la PA de 2 a 4 mmHg.
 - En pacientes que ya cuentan con diagnóstico de hipertensión se recomienda limitar la ingesta de sal a un máximo de 4 g/día (equivalente a ¾ de una cucharadita de sal diaria).
- **Moderación del consumo de alcohol:** el límite diario recomendado para el consumo de alcohol es de 2 bebidas estándar para hombres y 1.5 para mujeres (10 g de alcohol/ bebida estándar). La disminución en su consumo reduce la PA de 2-4 mmHg.
- **Eliminación del hábito tabáquico:** disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular.
- **Cambios en la dieta:** reduce de 8-14 mmHg.
- **Reducción del peso:** deben usarse puntos de corte específicos en base a la etnia, el IMC y la circunferencia de la cintura.
 - La pérdida de peso puede disminuir la PA, así como mejorar la eficacia del medicamento y el perfil de riesgo cardiovascular.
 - Por cada 10 kg de peso perdido disminuye la presión arterial de 5-10 mmHg.
- **Actividad física regular:** el ejercicio aeróbico y de resistencia regular puede ser beneficioso tanto para la prevención como para el tratamiento de la HAS.
 - Ejercicio aeróbico de intensidad moderada (caminar, trotar, andar en bicicleta, aerobics o nadar) durante 30 minutos de 5 a 7 días a la semana puede reducir la PA de 2-3 mmHg.
- **Reducir el estrés:** se puede lograr con la introducción de meditación en la rutina diaria.

Tratamiento farmacológico:^{1,2,13,14}
Estratificación del riesgo de pacientes con hipertensión arterial sistémica

	Grados de Hipertensión Arterial			
	Presión normal alta o límite	HAS grado 1	HAS grado 2	HAS grado 3
	≥130/85 a <140/90 mmHg	≥140/90 a <160/100 mmHg	≥160/100 a <180/100 mmHg	≥180/110 mmHg
Sin factores de riesgo (FR)	Cambios en estilo de vida	Monoterapia	Terapia dual	Terapia triple
≥ 1 o 2 FR	Cambios en estilo de vida	Terapia dual	Terapia dual	Terapia triple
≥ 3 FR	Monoterapia	Terapia dual	Terapia dual o triple	Terapia triple
DOBA	Terapia dual	Terapia dual o triple	Terapia dual o triple	Terapia triple
ECV o Renal establecida y/o DM	Terapia dual o triple	Terapia dual o triple	Terapia dual o triple	Terapia triple

HAS: hipertensión arterial.

FR: factor de riesgo = sobrepeso, obesidad, dislipidemias o tabaquismo.

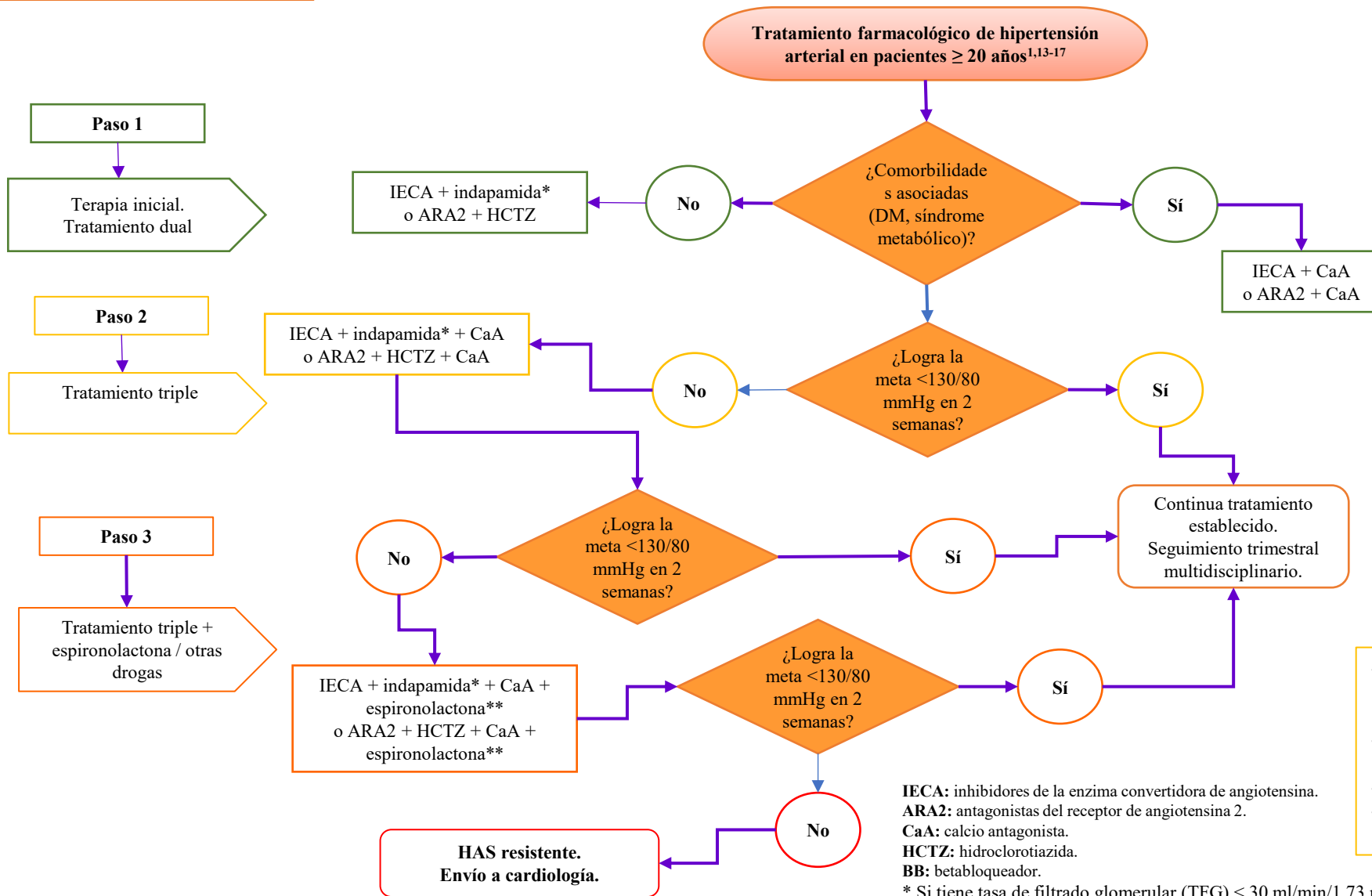
DOBA: daño a órgano blanco (sintomático o asintomático).

ECV: enfermedad cardiovascular.

DM: diabetes mellitus.

Semáforo: verde: riesgo bajo; amarillo: riesgo moderado; naranja: riesgo moderado a alto; rojo claro: riesgo alto; rojo oscuro: riesgo muy alto.

Nota importante: en todos los grados de HAS se deberá otorgar tratamiento no farmacológico.



Metas de Control^{1,2,10-17}

General	<130/80 mmHg, pero no <110/70 mmHg.
Diabetes mellitus	<130/80 mmHg
Cardiopatía isquémica	<130/80 mmHg
Insuficiencia cardíaca	<130/80 mmHg
Antecedente de accidente cerebrovascular	<130/80 mmHg
Enfermedad renal crónica	<130/80 mmHg
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	<130/80 mmHg
Edad avanzada	<140/80 mmHg

- La monoterapia debe intentarse solo en pacientes con HAS leve y de bajo riesgo o en casos especiales como adulto mayor y frágil, paciente hipersensible a terapia dual o embarazadas.
- Iniciar el tratamiento con monoterapia utilizando diuréticos tiazídicos.
- Se pueden intercambiar si hay efectos adversos.
- Siempre hay que tomar en cuenta la TFG para indicar apropiadamente el diurético que corresponda.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia^{1,2,10-15,18}

- ✓ La **hipertensión arterial** es una enfermedad, pero también es un factor de riesgo que participa en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, insuficiencia renal, entre otras.
- ✓ Se ha demostrado como factor de riesgo la inadecuada adherencia al tratamiento (tanto farmacológico como no farmacológico). Es por eso que la educación al paciente hipertenso es la base para el mejor control de la HAS, a través de ella el paciente comprende mejor su enfermedad y sus consecuencias, adopta prácticas saludables y preventivas, desarrolla habilidades de automonitoreo e identifica datos de alarma, generando un efecto positivo en la adherencia al tratamiento y el control de la PA, así como disminución de las complicaciones.
- ✓ La familia juega un papel fundamental en la adherencia terapéutica. Está comprobado que una familia funcional es un factor determinante en la conservación de la salud del paciente, lo que hace necesario que el médico familiar evalúe la funcionalidad dentro del núcleo familiar para poder generar estrategias de intervención en las áreas identificadas como debilitantes o desestabilizadores, mejorando o eliminando los contribuyentes al mal control de las enfermedades.
- ✓ Hoy en día las nuevas tecnologías ofrecen ventajas para el adecuado control de las cifras tensionales, ayudando a promover el empoderamiento del paciente.

Automonitoreo de la presión arterial (PA)			
No.	PA en mmHg	Fecha	Horario
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			

- ✓ El automonitoreo de la PA es un recurso eficaz, accesible, y económico que permite alcanzar las metas en el seguimiento de la hipertensión arterial.¹⁶

1. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, *et al.* 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-1357.
2. Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Vargas-Meza J, Ramírez-Villalobos D, Medina-García C, Gómez-Álvarez E, *et al.* Prevalencia, tratamiento y control de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. *Salud Publica Mex*. 2023;65(supl 1):S169-S180.
3. OMS. Hipertensión [Internet]. [citado 2023 Septiembre 18]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
4. Palmero J, Rodríguez M, Martínez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. *Arch en Med Fam*. 2020;22(1):27–38.
5. American Heart Association. Understanding Blood Pressure Readings. [Internet]. [Citado 2023 Oct 03]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/understanding-blood-pressure-readings>
6. Polo-Cuenca VA, Martínez-Hernández FE, Vega M, Vargas YT, Laverde LA, Tafurt Y. Factores de Riesgo asociados a la Hipertensión Arterial en adultos. *Rev Navarra Médica*; 2018;4(1):32–39.
7. Abujieres-Galeano CM, Garmendia-Robles KA, Figueroa-Luna LE, Paz-Banegas HA. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en estudiantes. *Rev Científica la Esc Univ las Ciencias la salud*; 2019;6(2):17–26.
8. Instituto Nacional De Salud Pública. Hipertensión arterial un problema de salud pública en México [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/5398-hipertension-arterial-problema-salud-publica.html>
9. INEGI. Resultados de la quinta edición de la encuesta nacional de salud y envejecimiento [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/5398-hipertension-arterial-problema-salud-publica.html>
10. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR21.pdf>
11. Sierra C, Aguilera M. Evaluación clínica del paciente hipertenso. *Medicina Integral*. 2001;37(5):210-214.
12. Díaz-Arrieta G, Mendoza-Hernández ME, Hernández-Cabrera J, Robles-Parra HM, Espinosa-Vázquez RA, Pacheco-Aranda E. Correlación entre la radiografía de tórax y el ecocardiograma para la valoración de cardiomegalia en pacientes con hipertensión arterial sistémica. *Archivos de Cardiología de México*. 2006;76(2):179-184.

13. Instituto Mexicano del Seguro Social. Algoritmos Terapéuticos para la Atención de la Hipertensión Arterial Sistémica [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: <https://bit.ly/2lCCn0e>
14. Tratamiento de la hipertensión arterial: nuevas guías [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: https://cadime.es/images/documentos_archivos_web/BTA/2020/CADIME_BTA_2020_35_04_.pdf
15. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.htm
16. Hipertensión Arterial: Guía de Práctica Clínica (GPC) Ecuador [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: www.salud.gob.ec
17. Guía de Práctica Clínica. Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención [Internet]. [citado 2021 Jul 29]. Disponible en: www.imss.gob.mx%0APublicado
18. Becerra E, Villegas C. Funcionalidad familiar en la adherencia terapéutica del paciente con hipertensión arterial sistémica en primer nivel de atención. Rev CONAMED. 2021;26(2):57–67.

Bibliografía complementaria

1. Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. Circ Res. 2019 Mar 29;124(7):1045-1060.
2. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, Seccia TM. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2020 Dec;27(6):547-560.
3. Lamirault G, Artifoni M, Daniel M, Barber-Chamoux N, Nantes University Hospital Working Group On Hypertension. Resistant Hypertension: Novel Insights. Curr Hypertens Rev. 2020;16(1):61-72.
4. Whelton PK, Carey RM, Mancia G, Kreutz R, Bundy JD, Williams B. Harmonization of the American College of Cardiology/American Heart Association and European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Blood Pressure/Hypertension Guidelines: Comparisons, Reflections, and Recommendations. Circulation. 2022 Sep 13;146(11):868-877.
5. López-Ortiz E, Mendiola-Pastrana I, González-Pérez B, Linares-Cánovas LP, López-Ortiz G. Hipertensión arterial en el primer nivel de atención. En Santacruz-Varela J y Mazón-Ramírez JJ, editores. Terapéutica en Medicina Familiar. México. Universidad Nacional Autónoma de México, Edición y Farmacia. 2022. p 223-240.
6. Waked K, Nagge J, Grindrod K. Managing hypertension in primary care. Can Fam Physician. 2019;65(10):725-729.

Hipercolesterolemia

A close-up, profile view of a man with a beard and mustache, wearing a dark hoodie, eating a large burger. The image is tinted with a purple/magenta color. In the background, a smartphone is visible on a white surface.

Jimena Landgrave Luna
Fátima N. Zamora Pérez

Definición: concentraciones anormales de colesterol cLDL en sangre. El cLDL es la principal lipoproteína causante de la placa de ateroma que origina la enfermedad cardiovascular.¹

Hipercolesterolemia familiar: trastorno genético que se manifiesta desde el nacimiento y que causa un aumento en los niveles plasmáticos de cLDL, xantomas y enfermedad coronaria prematura.⁴

Diagnóstico: cLDL >190 mg/dl o bien con cLDL >150 mg/dl cuando se tiene la confirmación genética. Si no se dispone de datos familiares se debe sospechar una hipercolesterolemia familiar en personas con cLDL > 300 mg/dl.⁴

Epidemiología: ENSA 2000, de la Secretaría de Salud, reveló una prevalencia nacional de hipercolesterolemia de 43.3%, y según la ENSANUT 2006, la prevalencia de hipercolesterolemia es del 43.6% en mayores de 20 años.²

Niveles normales:^{2,5}

- Colesterol <200 mg/dl
- cHDL 40-60 mg/dl



El cLDL, se calcula por la fórmula de Friedewald (siempre que los niveles de triglicéridos se encuentren menores de 400 mg/dl): “cLDL = colesterol total – [cHDL + (triglicéridos /5)]”.⁵

Prevención²

- Actividad física (2.5 a 5 h /semana o de 30 a 60 minutos 5 días por semana).
- Alimentación saludable (baja en grasas saturadas, y grasas trans, productos de harina integral, vegetales, fruta y pescado, incrementar fibra).
- Peso saludable (IMC entre 20 y 25, circunferencia abdominal < 94 cm en hombres y < 80 cm en mujeres).
- Cifras tensionales < 140/90 mmHg en población general y < 130/80 mmHg en pacientes con DM tipo 2.
- Control en enfermedades de base .

Factores de riesgo:⁵

- Edad
- Sexo
- Antecedentes heredofamiliares
- Índice de masa corporal
- DM2
- Hipotiroidismo
- Tabaquismo
- Etilismo
- Fármacos (anticonceptivos orales, retinoides orales)

Metas de control³

- Pacientes con muy alto riesgo sin historia familiar: reducir >50% de la línea de base o cLDL <55 mg/dl.
- Pacientes con alto riesgo: reducir >50% de la línea de base o cLDL <70 mg/dl.
- Pacientes con riesgo moderado: cLDL <100 mg/dl.
- Pacientes con bajo riesgo: considerar cLDL <116 mg/dl.

Categorías de riesgo cardiovascular³⁻⁵

Riesgo bajo	• Riesgo calculado en 1% a 10 años para evento cardiovascular fatal.
Riesgo moderado	• Riesgo calculado en $\geq 1\%$ y $< 5\%$ a 10 años para evento cardiovascular fatal. • Únicamente DM con duración <10 años sin otro factor de riesgo. • Jóvenes DM tipo 1 <35 años con DM tipo 2 o <50 años, <10 años sin otro factor de riesgo.
Riesgo alto	• Riesgo calculado en $\geq 5\%$ y $< 10\%$ a 10 años para evento cardiovascular fatal. • Colesterol total $\geq$ o igual a 310mg/dl. • Colesterol LDL >190 mg/dl. • Hipertensión arterial $> 180/110$ mmHg. • Familia con hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo. • DM sin daño a órgano diana, ≥ 10 años del diagnóstico u otro factor de riesgo cardiovascular. • Daño renal crónico moderado (TFG 30-59 ml/min/1.73 m²).
Riesgo muy alto	• Riesgo calculado en $\geq 10\%$ a 10 años para evento cardiovascular fatal. • Enfermedad arterial coronaria documentada clínicamente o por imagen. • DM con daño a órgano diana o por lo menos 3 factores de riesgo mayores. • ERC (TFG <30 ml/min/1.73m²). • DM tipo 1 de más de 2 años de evolución. • Historia familiar con enfermedad arterial coronaria.

DM: Diabetes Mellitus; TFG: Tasa de Filtrado Glomerular; ERC: Enfermedad renal crónica

El riesgo de aterosclerosis está inversamente correlacionado con la concentración plasmática de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL)

El mecanismo por el cual las HDL ejercen su función antiaterogénica es por eliminación del exceso de colesterol de las células periféricas y su transporte al hígado, un proceso llamado "sistema de transporte inverso del colesterol".

En este sistema participan proteínas y cuando hay anomalías de éstas reducen la eficacia del sistema y provocan anomalías del HDL y aterosclerosis

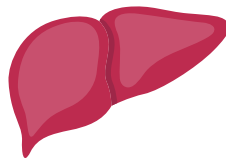
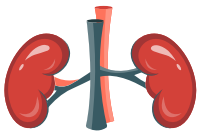
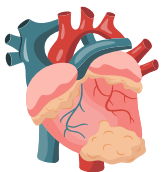
Hipoalfalipoproteinemia

Los niveles bajos de c-HDL (<40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres) son un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular temprana, insuficiencia renal, neuropatía, hepatoesplenomegalia y anemia. Se presenta en pacientes con:

- Hipertrigliceridemia
- Obesidad
- Resistencia a la insulina
- Diabetes

Una **deficiencia marcada** (c-HDL <20 mg/dL) en ausencia de causas secundarias puede ser por:

- Defectos genéticos de la apolipoproteína AI, ABCA1 o lecitina:colesterol acil transferasa (LCAT)
- Asociados con deficiencia de Apo A-I
- Variantes de Apo A-I
- Enfermedad de Tangier
- Deficiencia familiar de LCAT (lecitina-colesterol-acil-transferasa).
- Enfermedad del ojo de pez.

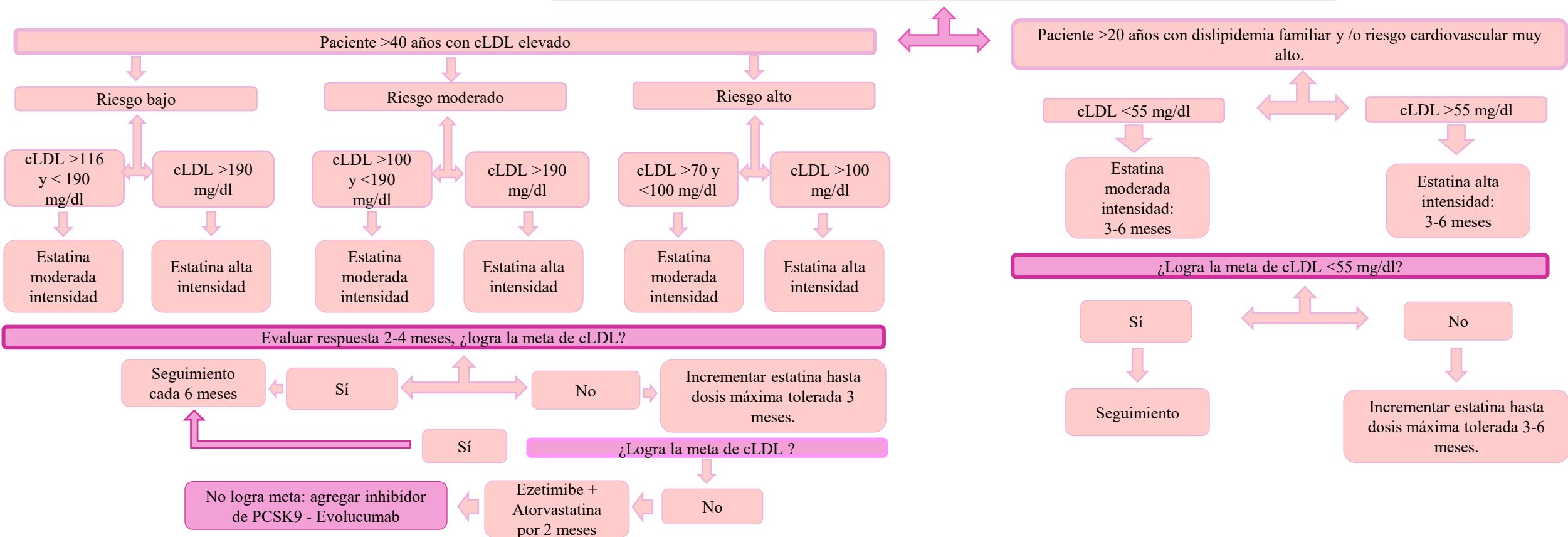


Deficiencia de apolipoproteína

Es un trastorno poco frecuente del metabolismo de las lipoproteínas caracterizado bioquímicamente por la ausencia total de apolipoproteína y una concentración extremadamente baja de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en plasma.

Recomendaciones de tratamiento para hipercolesterolemia según riesgo cardiovascular^{8,9}

Modificaciones al estilo de vida (sustitución de grasas saturadas por grasas insaturadas).



Las estatinas se clasifican con base a la capacidad de reducción del cLDL en: 1. alta intensidad: reducción del c-LDL mayor a 50%. (ej. rosuvastatina 40 mg/día, atorvastatina 40-80 mg/día), 2. moderada intensidad: reducción del cLDL de 30– 50% (ej. atorvastatina 10-20 mg/día, rosuvastatina 5-20 mg/día, simvastatina 20-80 mg/día, pravastatina 40-80 mg/día, lovastatina 40 mg/día, pitavastatina 2-4 mg/día), 3. baja intensidad: reducción cLDL menor de 30% (ej. simvastatina 10 mg/día, pravastatina 10-20 mg/día, povastatina 20 mg/día, fluvastatina 20-40 mg/día).

Contraindicaciones de uso de estatinas¹⁰⁻¹²

Atorvastatina

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- Embarazo
- Lactancia
- Alcoholismo crónico
- Anticonceptivos orales
- Antivirales

Pravastatina

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- Embarazo
- Lactancia
- Bezafibrato o gemfibrozilo
- Eritromicina

Fluvastatina

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- Embarazo
- Lactancia
- Hipotensión
- Alcoholismo activo
- Anticoagulantes (aumenta su efecto)
- Gemfibrozilo

Rosuvastatina

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- Embarazo
- Lactancia
- Hipertiroidismo no controlado
- Antiácidos
- Anticoagulantes
- Antivirales
- Eritromicina

Simvastatina

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- Embarazo
- Lactancia
- Hipotensión
- Alcoholismo activo
- Anticoagulantes
- Eritromicina
- Trasplantes

Ezetimibe

- Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas
- embarazo
- Lactancia
- ERC TFG <30 ml/min
- Fibratos (aumenta el riesgo de colestasis)

Recomendaciones:⁵

- Perfil de lípidos posterior a las 12 semanas de tratamiento
- Perfil de lípidos posterior a ajuste de tratamiento
- Perfil de lípidos cada 6-12 meses para valorar adherencia a tratamiento
- Disminuir dosis de estatina cuando presente en 2 ocasiones seguridad LDL <40 mg/dl

Criterios de referencia:⁵

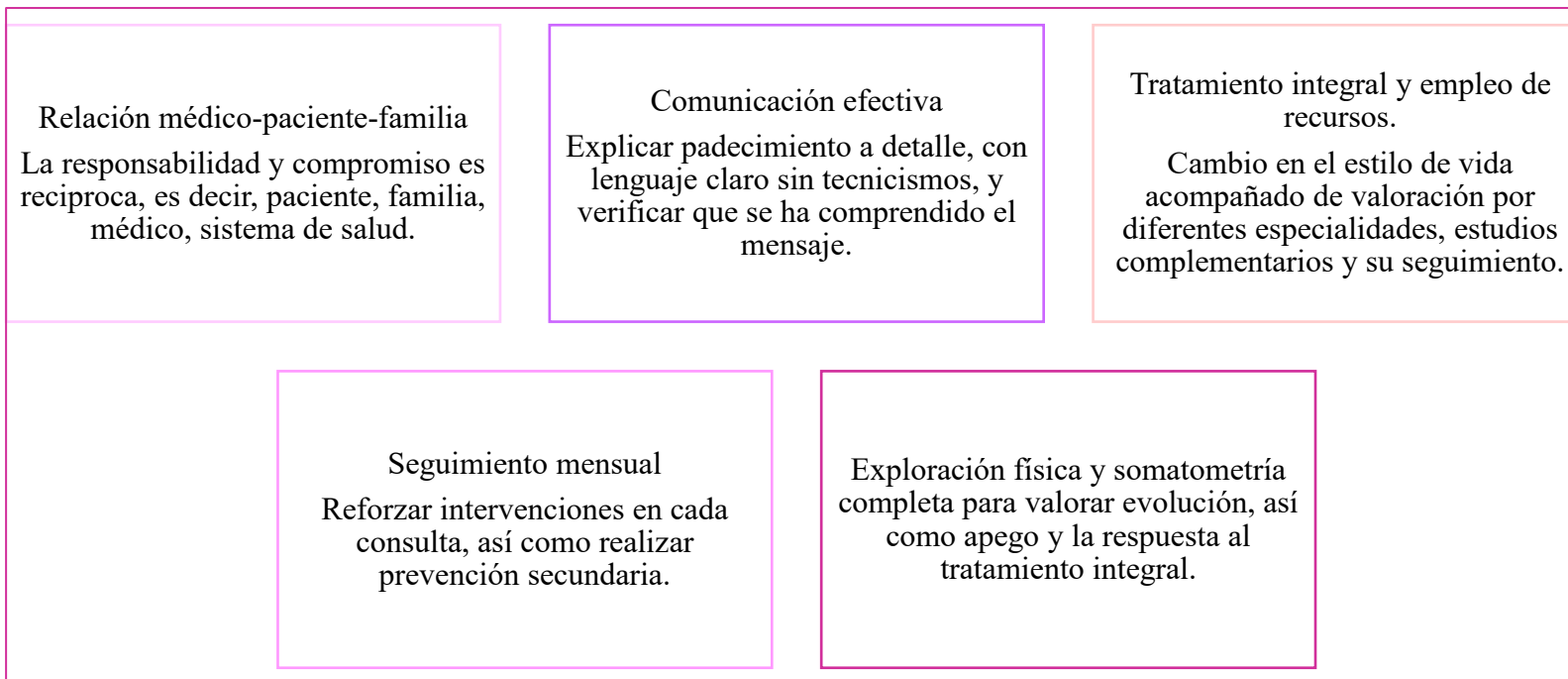
- Pacientes con hipercolesterolemia familiar sin metas terapéuticas a pesar de tratamiento a dosis máximas y de verificar que las medidas no farmacológicas se lleven a cabo en pacientes con hipercolesterolemia familiar
- Cuando presenten síntomas graves secundarias a la administración de estatinas (miopatía, elevación de PFH <3 veces su valor normal)

Enfoque integral hacia al individuo y la familia¹²

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de la hipercolesterolemia

- La hipercolesterolemia es una enfermedad que conlleva el autocuidado y la toma de control por parte del paciente.
- Los pacientes con hipercolesterolemia deben obtener los conocimientos para interactuar de forma conjunta con su médico y de esta forma tomar decisiones sobre su propio tratamiento y autocuidado.
- Los pacientes deben comprometerse con el control estricto de la dislipidemia, se deben fomentar siempre actitudes positivas.

Recomendaciones en el primer nivel de atención

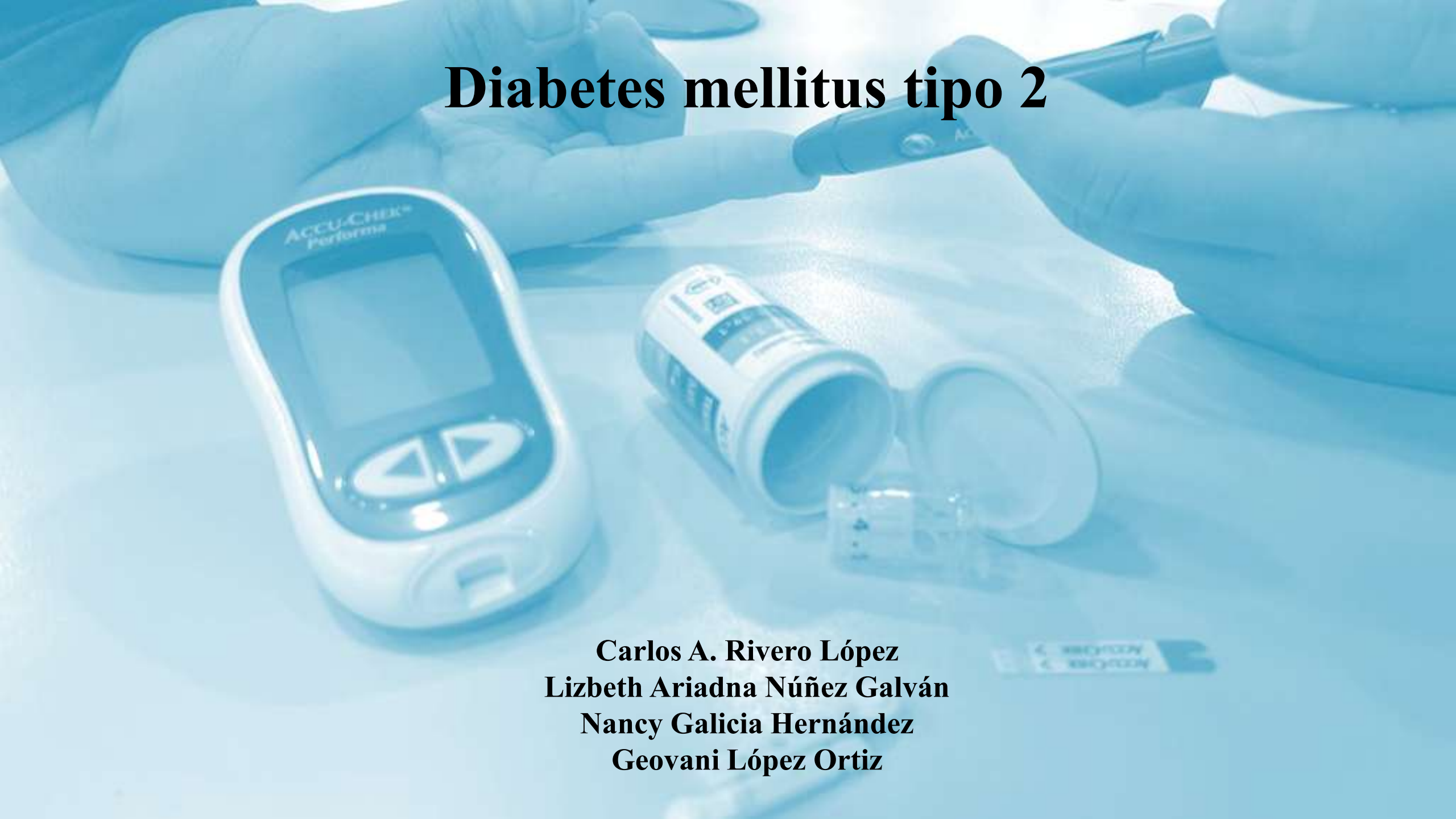


1. Sánchez-Vega JD, Zamorano-Gómez JL. Evolución en el manejo de las dislipemias: análisis comparativo de las guías ESC 2019 versus ACC/AHA 2018. *Rev.Uruguayo.Cardiol.* 2019;34(3):381–400.
2. A-Pavía A, Aguilar C, Alexanderson E, Ahumada M, Alcocer M, Arenas JL, *et al.* Consenso de la Sociedad Mexicana de Cardiología en el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y aterosclerosis. *Med Int Méx.* 2020;36(3):390-413.
3. Rojas-Pardo DA. Lo nuevo y más importante de las Guías 2019 de la Sociedad Europea de cardiología para el manejo de las dislipidemias: La modificación de los lípidos para reducir riesgo cardiovascular. *Puesta al Día en Cardiología.* 2019;2(130):1-6.
4. Mata P, Alonso R, Ruiz A, Gonzalez-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. *Aten Primaria.* 2015;47(1):56–65.
5. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias (hipercolesterolemia) en el adulto. [Internet]. [citado 2023 Mayo 24]. Disponible en:<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/233GER.pdf>
6. Matsuyama A, Yamashita S. [Hypo- and hyper alphasipoproteinemia and genetic abnormalities in reverse cholesterol transport system]. *Nihon Rinsho.* 1999;57(12):2729-34.
7. Schaefer EJ, Ananthan P, Diffenderfer MR, Polisecki E, Asztalos BF. Diagnosis and treatment of high density lipoprotein deficiency. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016;59(2):97-106.
8. Yu M, Yu M, Liang C, Kong Q, Wang Y, Li M. Efficacy of combination therapy with ezetimibe and statins versus a double dose of statin monotherapy in participants with hypercholesterolemia: a meta-analysis of literature. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):1.
9. Khan SA, Naz A, Qamar-Masood M, Shah R. Meta-Analysis of Inclisiran for the Treatment of Hypercholesterolemia. *Am J Cardiol.* 2020;134:69-73.
10. Rodríguez-Carranza R. Vademécum Académico de Medicamentos [Internet]. [citado 2023 Mayo 24]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1552>
11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2019;42(1).
12. Sinay I, Costa-Gil J, De-Loredo L, Ramos O, Lúquez H, Duarte E, *et al.* Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). 2010;18(1):25-44.

Bibliografía complementaria

1. Civeira F, Arca M, Cenarro A, Hegele RA. A mechanism-based operational definition and classification of hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol*. 2022;16(6):813-821.
2. Benito-Vicente A, Uribe KB, Jebari S, Galicia-Garcia U, Ostolaza H, Martin C. Familial Hypercholesterolemia: The Most Frequent Cholesterol Metabolism Disorder Caused Disease. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3426.
3. McGowan MP, Hosseini Dehkordi SH, Moriarty PM, Duell PB. Diagnosis and Treatment of Heterozygous Familial Hypercholesterolemia. *J Am Heart Assoc*. 2019 17;8(24):e013225.

Diabetes mellitus tipo 2



**Carlos A. Rivero López
Lizbeth Ariadna Núñez Galván
Nancy Galicia Hernández
Geovani López Ortiz**

Diabetes mellitus tipo 2



Definición: la diabetes es un trastorno metabólico caracterizado por hiperglucemia debido a problemas con la secreción de insulina o respuesta deficiente a la insulina en los tejidos diana.^{1,2}

Epidemiología: de acuerdo a lo reportado por la Ensanut 2022 la prevalencia de diabetes de 2006 a 2022, en México ha aumentado paulatinamente de 14.4 a 18.3%. Asimismo, se estimó que 31.7% de las personas con diabetes desconocen su diagnóstico, esto fue mayor en personas con menos de 40 años (65.6%) que en adultos ≥ 60 años (18.1%). El incremento en su prevalencia, en las últimas décadas se ha asociado con cambios en el estilo de vida, particularmente en la dieta.^{1,2}

Criterios diagnósticos^{3,4}

Prediabetes	Niveles
Glucemia en ayuno	100 - 125 mg/dl
Glucemia dos horas después de una carga de 75 g de glucosa	140 – 199 mg/dl
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	5.7 – 6.4%

DM2 ^{3,4}	Niveles
Síntomas de diabetes más una toma de glucosa casual	≥ 200 mg/dl
Glucemia en ayuno, cuantificada dos veces en días diferentes	≥ 126 mg/dl
Glucemia dos horas después de una carga de 75g de glucosa	≥ 200 mg/dl
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	$\geq 6.5\%$

*Las pruebas iniciales positivas deben repetirse para confirmación, a menos existan síntomas de hiperglucemia.

Factores de riesgo:^{3,4}

- Edad (> 45 años)
- Antecedentes familiares de diabetes
- Medicamentos (glucocorticoides, diuréticos tiazídicos, antipsicóticos, terapia antiretroviral)
- IMC (sobrepeso u obesidad)
- Pacientes con VIH
- Prediabetes
- Hipertensión arterial sistémica
- Dislipidemia
- Tabaquismo

Prevención:^{3,4}

- Modificaciones en el estilo de vida
- Lograr y mantener una pérdida de peso de al menos 7%
- Realizar al menos 150 minutos por semana de actividad física de intensidad moderada
- Reducción de grasa dietética total y calorías

Comorbilidades⁴

- Enfermedad coronaria
- Enfermedad renal crónica
- Evento vascular cerebral
- Hipertensión arterial sistémica
- Insuficiencia cardíaca
- Cáncer
- Depresión
- Sobrepeso y obesidad
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Hipotiroidismo
- Enfermedad hepática
- Dislipidemia
- Retinopatía
- Neuropatía
- Enfermedades mentales

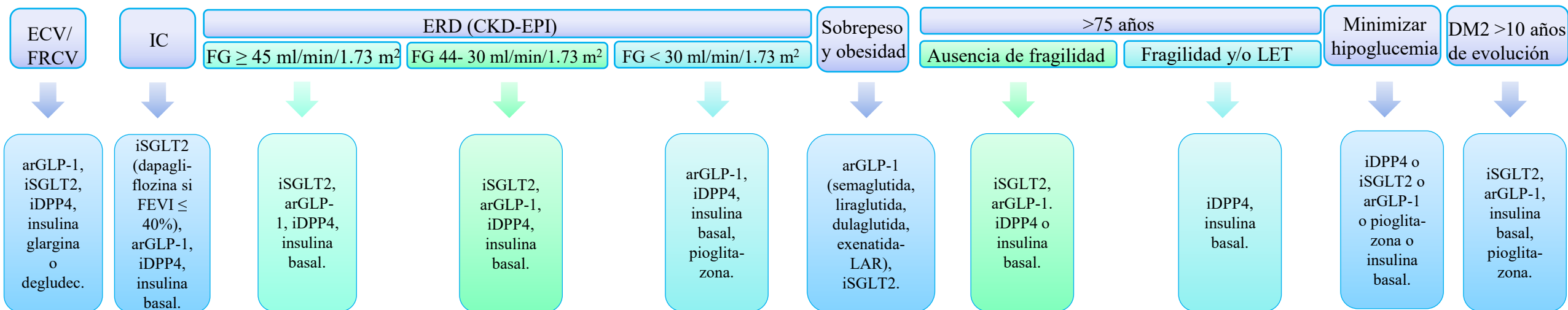
Metas de control⁴

- Glucosa en ayuno de 70-130 mg/dl
- Glucosa posprandial < 180 mg/dl
- HbA1c (menores de 60 años de edad, sin comorbilidades) de 6.5%
- HbA1c $< 7\%$
- HbA1c $< 8\%$ en pacientes con menor esperanza de vida
- Presión arterial $< 130/80$ mmHg
- Triglicéridos < 150 mg/dl
- Colesterol LDL < 100 mg/dl
- Perímetro de cintura < 94 cm ♂ y < 90 cm ♀
- IMC 18- 24.9 kg/m²
- Reducción del 5% del peso corporal (en pacientes con IMC > 25 kg/m²)

Recomendaciones de tratamiento para diabetes mellitus tipo 2, según comorbilidades

Modificaciones al estilo de vida y metformina (si tolera y si no hay contraindicación)

Situaciones clínicas



ECV: enfermedad cardiovascular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; iSGLT2: inhibidores de SGLT2; iDPP4: inhibidores de DPP4; IC: insuficiencia cardiaca; FEVI: fracción de eyección; ERD: enfermedad renal del diabético; FG: filtrado glomerular; LET: limitación del esfuerzo terapéutico.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia¹⁰

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de la DM2

- La diabetes es una enfermedad controlada por el paciente y supervisada por el médico.
- En la atención a un paciente con diabetes, se deben proporcionar los conocimientos necesarios para que pueda tomar sus propias decisiones.
- Los pacientes deben identificar e implementar sus propios objetivos de tratamiento que tienen un impacto real en sus vidas.

Recomendaciones¹⁰

•Se debe utilizar un estilo de comunicación centrado en el paciente que evalúe e incorpore sus preferencias, asimismo, es fundamental identificar barreras cognoscitivas y culturales que pueden influir en su atención.

•Las decisiones de tratamiento deben ser oportunas y centrarse en pautas basadas en la evidencia, teniendo en cuenta las preferencias individuales de cada paciente, así como sus pronósticos y condiciones médicas coexistentes..

•La atención debe estar alineada con los componentes del modelo de atención de cuidados crónicos con el propósito de maximizar interacciones entre un equipo multidisciplinario y pacientes con adecuado conocimiento de su enfermedad.

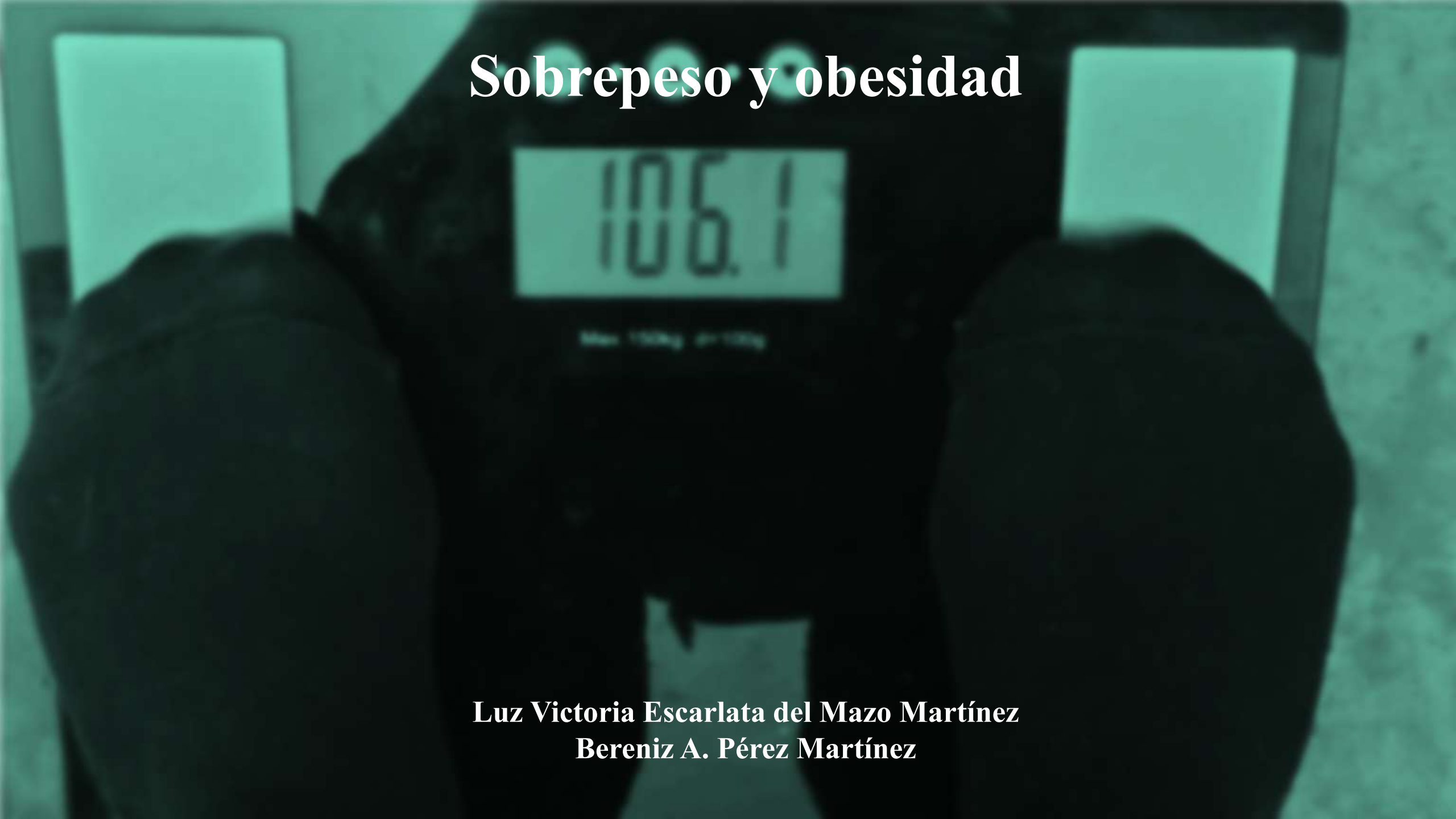
•En la medida de lo posible, los sistemas de atención deben impulsar el trabajo colaborativo, involucrando a diferentes profesionales de la salud y la comunidad.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección ¹¹⁻²⁷
Dinámica y funcionalidad familiar	IF-Long, Family Assessment Device (FAD), Instrumento FF.
Duelo	Instrumento para medir etapas de duelo en diabéticos (IMEDD).
Estilos de vida	Cuestionario «FANTÁSTICO»
Hábitos alimenticios	Escala de actitud hacia la alimentación.
Apego al tratamiento	Adherencia terapéutica.
Factores de riesgo	STEPS.
Calidad de vida	Escala SF-36.
Actividad física	Escala RAPP.
Autocuidado	Escala de autocuidado en diabetes.
Nivel socioeconómico	Método Graffar-Méndez Castellano.
Factores de riesgo	Cuestionario FINDRISC.
Edad	Functional Assessment Staging Test (FAST).
Actividad sexual	Nueva Escala de Satisfacción Sexual.
Trastornos del ánimo	Escalas de Beck para depresión y ansiedad.

1. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *Salud Publica Mex.* 2023;65(supl 1):S163-S168.
2. Willett WC. Balancing Life-Style and Genomics Research for Disease Prevention. *Science.* 2002;296(5568):695–698.
3. Reusch JEB, Manson JE. Management of Type 2 Diabetes in 2017: Getting to Goal. *JAMA.* 2017;317(10):1015.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2019;42(1):44.
5. Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al. Prevention of Chronic Disease by Means of Diet and Lifestyle Changes. En: *Disease Control Priorities in Developing Countries (2nd Edition)*. World Bank Publications; 2006. p 833–850.
6. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(2):12.
7. Borse SP, Chhipa AS, Sharma V, Singh DP, Nivsarkar M. Management of Type 2 Diabetes: Current Strategies, Unfocussed Aspects, Challenges, and Alternatives. *Med Princ Pract.* 2021;30(2):109-121.
8. Call JT, Cortés P, Harris DM. A practical review of diabetes mellitus type 2 treatment in primary care. *Rom J Intern Med.* 2022;60(1):14-23.
9. Diagnóstico y Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.
10. American Diabetes Association. Strategies for Improving Care. *Diabetes Care* 1.2016; 39 (Supplement_1): S6–S12.
11. Kusaba T, Sato K, Fukuma S, Yamada Y, Matsui Y, Matsuda S, Ando T, Sakushima K, Fukuhara S. Influence of family dynamics on burden among family caregivers in aging Japan. *Fam Pract.* 2016 Oct;33(5):466-70.
12. Staccini L, Tomba E, Grandi S, Keitner GI. The evaluation of family functioning by the family assessment device: a systematic review of studies in adult clinical populations. *Fam Process.* 2015;54(1):94-115.
13. Barreras-Miranda MI, Muñoz-Cortés G, Pérez-Flores LM, Gómez-Alonso C, Fulgencio-Juárez M, Estrada-Andrade ME. Desarrollo y validación del Instrumento FF para evaluar el funcionamiento familiar. *Aten Fam.* 2022;29(2):72-78.

14. Rodríguez-Moctezuma JR, López-Delgado ME, Ortiz-Aguirre AR, Jiménez-Luna J, López-Ocaña LR, Chacón-Sánchez J. Etapas del duelo en diabetes y control metabólico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2015;53(5):546-551.
15. López-Carmona JM, Rodríguez-Moctezuma R, Munguía-Miranda C, Hernández-Santiago JL, Casas de la Torre E. Validez y fiabilidad del instrumento "FANTASTIC" para medir el estilo de vida en pacientes mexicanos con hipertensión arterial. *Aten Primaria*. 2000;26(8):542-9.
16. Constaín GA, Rodríguez-Gázquez ML, Ramírez Jiménez GA, Gómez Vásquez GM, Mejía Cardona L, Cardona Vélez J. Validez y utilidad diagnóstica de la escala Eating Attitudes Test-26 para la evaluación del riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en población masculina de Medellín, Colombia. *Aten Primaria*. 2017;49(4):206-213.
17. Pagès-Puigdemont N, Valverde-Merino MI. Métodos para medir la adherencia terapéutica. *Ars Pharm*. 2018;59(3): 163-172.
18. Versión Panamericana del Instrumento STEPS [Internet]. [citado 2023 Mayo 24]. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2012/PAHO-STEPS-Instrument-v2-1-ES.pdf>
19. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.
20. Pérez JC, Bustamante C, Campos S, Sánchez H, Beltrán A, Medina M. Validación de la Escala Rapid Assessment of Physical Activity (RAPA) en población chilena adulta consultante en Atención Primaria. *Aquichan*. 2015; 15 (4): 486-498.
21. Ausili D, Barbaranelli C, Rossi E, Rebora P, Fabrizi D, Coghi C, Luciani M, Vellone E, Di Mauro S, Riegel B. Development and psychometric testing of a theory-based tool to measure self-care in diabetes patients: the Self-Care of Diabetes Inventory. *BMC Endocr Disord*. 2017;17(1):66.
22. Méndez H. Sociedad y estratificación. Método Graffar-Méndez Castellano. Caracas: Fundacredesa; 1994.
23. Mendiola-Pastrana IR, Urbina-Aranda II, Muñoz-Simón AE, Juanico-Morales G, López-Ortiz G. Evaluación del desempeño del Finnish Diabetes Risk Score FINDRISC como prueba de tamizaje para diabetes mellitus tipo 2. *Aten Fam*. 2018;25(1):22-26.
24. Reisberg B. Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacol Bull*. 1988;24(4):653-9.
25. Štulhofer A, Buško V, Brouillard P. Development and bicultural validation of the new sexual satisfaction scale. 2010;47(4):257-268.
26. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988;56(6):893-7.
27. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961;4:561-71.

Sobrepeso y obesidad

A photograph of a person standing on a black digital scale. The scale's LCD screen displays the number '106.1' in large black digits. Below the screen, the text 'Max 150kg x150kg' is visible. The person's legs and feet are visible, wearing white socks and black shoes. The background is a plain, light-colored wall.

Luz Victoria Escarlata del Mazo Martínez
Bereniz A. Pérez Martínez

Definición

- **Sobrepeso:** aumento de la masa corporal a expensas de la acumulación excesiva de grasa que supone un riesgo para desarrollar obesidad y otros problemas de salud con un índice de masa corporal mayor o igual a 25 kg/m² hasta 29.9 kg/m².¹⁻⁴
- **Obesidad:** enfermedad crónica multifactorial en la cual hay una acumulación excesiva de tejido adiposo y factor de riesgo para diversas enfermedades metabólicas, psicosociales y biomecánicas. Se determina con un índice de masa corporal igual o mayor a 30 kg/m².¹⁻⁴

Epidemiología

- Desde 1975 la obesidad se ha triplicado en todo el mundo. México ocupa el segundo lugar a nivel mundial en obesidad y el primero en obesidad infantil.^{1, 2} En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición continua (Ensanut) del 2022, la prevalencia de sobrepeso en escolares fue de 19.2% y la de obesidad de 18.1%; en adolescentes, la prevalencia de sobrepeso fue de 23.9% y de obesidad fue de 17.2%; y en adultos, la prevalencia de sobrepeso fue 38.3%, obesidad 36.9% y obesidad abdominal 81.0%.^{5, 6}

Prevención⁷

- Promoción de actividad física y educación nutricional.
- Utilizar estrategias de tratamiento conductual para mejorar la adherencia a los programas de cambios en el estilo de vida.
- Dieta de menos de 1200 kcal al día en pacientes adultos con sobrepeso y obesidad.
- Actividad física al menos 5-7 días por semana durante 30 minutos
- Sensibilizar a la población sobre alimentación saludable y actividad física.
- Enseñar educación nutricional en los planes de estudio de educación básica.
- Incentivar movilidad en bicicleta o a pie.

Criterios diagnósticos:

se basa en el cálculo del índice de masa corporal, el cual consiste en dividir el peso corporal entre la estatura en metros elevado al cuadrado.¹⁻⁴

Grupo etario ¹	Sobrepeso ¹	Obesidad ¹
Niños de 0 a 4 años	Peso arriba de 2-3 DS	Peso arriba de 3 DS
Niños de 5-19 años	Peso arriba de 1-2 DS	Peso arriba de 2 DS
Adultos de 20-59 años con talla normal	IMC de 25.0-29.9 kg/m ²	IMC mayor o igual a 30 kg/m ²
Adultos de 20-59 con talla baja	IMC de 23.0-24.9 kg/m ²	IMC mayor o igual a 25 kg/m ²
Adultos mayores de 60 años y más	IMC de 28.0-31.9 kg/m ²	IMC mayor o igual a 32 kg/m ²

En el diagnóstico en niños de 0-19 años se considera el peso de acuerdo con tablas percentilares.

Talla baja se define como aquella como menos de 1.60 metros en el hombre adulto y menos de 1.50 metros en la mujer adulta.¹

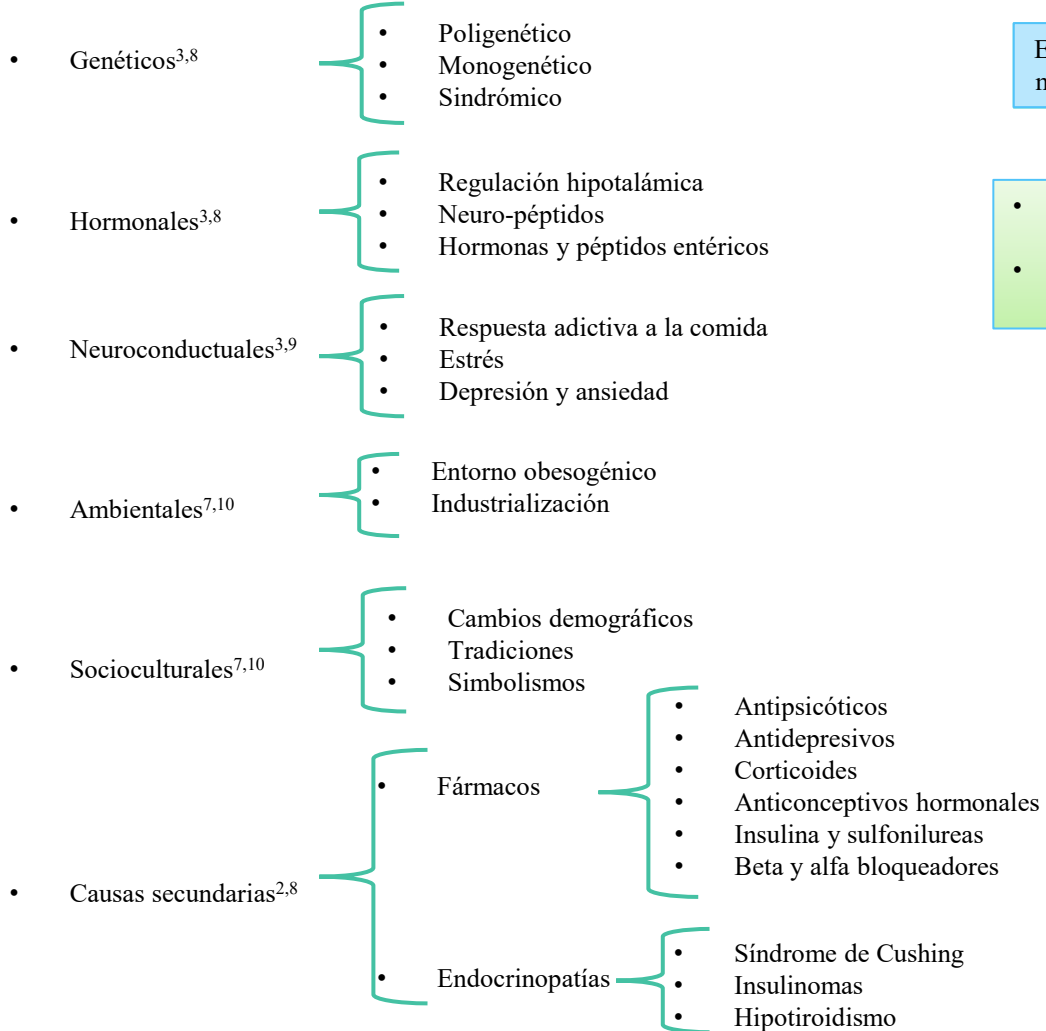
- DS = desviaciones estándar.
- IMC = índice de masa corporal.
- kg/m² = kilogramos sobre metro elevado al cuadrado.

Grados de obesidad¹⁻³

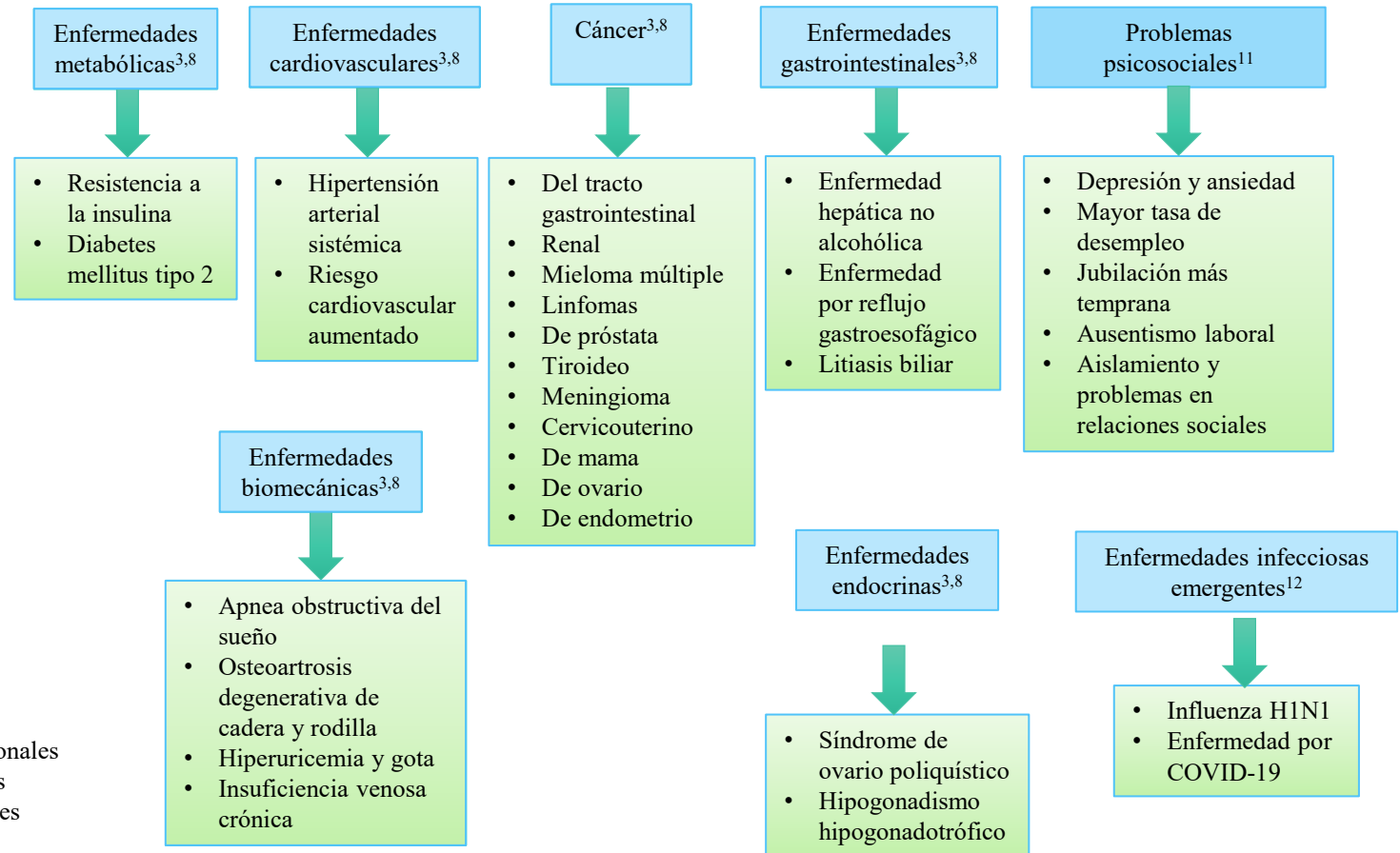
Obesidad grado I	Obesidad grado II	Obesidad grado III
30-34.9 kg/m ²	35-39.9 kg/m ²	≥ 40 kg/m ²

No se recomienda utilizar el IMC como criterio diagnóstico de obesidad en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.^{1,2}

Factores de riesgo

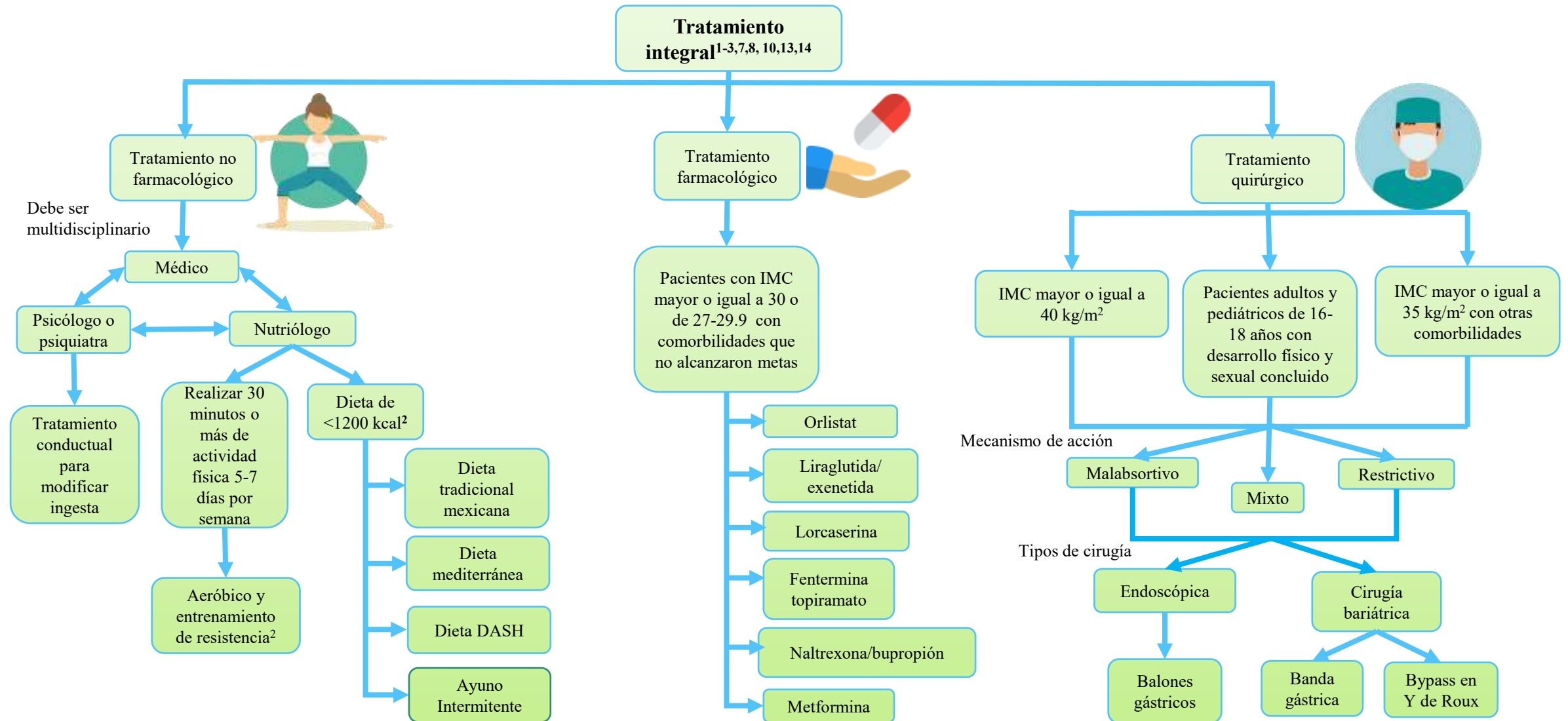


Comorbilidades:



Metas de control²

- Pérdida de al menos 5% del peso corporal en 6 meses.
- Mejoría en variables metabólicas: glucosa, triglicéridos, colesterol, ácido úrico.



Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción	Pérdida de peso	Efectos adversos comunes	Contraindicaciones	Duración máxima del tratamiento
Orlistat	60 a 120 mg, tres veces al día.	Inhibidor de lipasa pancreática y gástrica.	2.6 kg	Flatulencia, esteatorrea, evacuación oleosa, urgencia e incontinencia fecal, dolor abdominal, insuficiencia hepática.	Insuficiencia hepática, síndrome de mala absorción crónica, colestasis, administración de ciclosporina, levotiroxina, warfarina o fármacos antiepilépticos. Embarazo categoría X o lactancia.	12 semanas
Lorcaserina	10 mg, dos veces al día.	Agonista selectivo del receptor de serotonina 5HT.	3.3 kg	Cefalea, mareo, somnolencia, visión borrosa, náuseas, boca seca, fatiga, seca, nasofaringitis.	Depresión, IMAO, ISRS, IRNS, hierba de San Juan, triptanos, bupropión, dextro-metorfano, embarazo.	12 semanas
Fentermina/topiramato	Dosis inicial: 3.75/23 mg al día. Dosis recomendada: 7.5/46 mg. Dosis máxima: 15/92 mg al día.	Fentermina: agente liberador de norepinefrina. Topiramato: modulador del receptor GABA.	8.8 kg	Boca seca, alteraciones en el sabor, parestesias, mareos, insomnio, palpitaciones, estreñimiento, disgeusia.	Enfermedad cardiovascular, arritmias, hipertensión arterial no controlada, hipertiroidismo, convulsiones, glaucoma. Embarazo categoría X.	2 años
Naltrexona/bupropión	8/90 mg al día. Dosis máxima: 32/360 mg al día.	Naltrexona: antagonista de opioides. Bupropión: inhibidor de recaptura de dopamina y norepinefrina.	5 kg	Náusea, vómito, cefalea, mareo, insomnio, estreñimiento, elevación de la presión arterial.	Hipertensión no controlada, convulsiones, trastornos de alimentación, administración de opioides, insuficiencia hepática, glaucoma. Embarazo categoría X.	24 semanas
Liraglutida	0.6-3.0 mg.	Agonista del receptor GLP-1.	5.2 kg	Náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, hipoglucemia, colecistitis, pancreatitis.	Antecedente de cáncer medular de tiroides o neoplasia endocrina múltiple tipo II. Embarazo categoría X.	12 meses
Metformina	850 mg cada 12 hrs con los alimentos. Dosis máxima 2550 mg al día.	Antihiper glucemiante, disminución de producción hepática de glucosa.	1-2 kg	Intolerancia gastrointestinal (diarrea), cefalea, alergias cutáneas transitorias, sabor metálico, acidosis láctica.	Hipersensibilidad	De 6 meses hasta 10 años
GABA: ácido gamma-aminobutírico; GLP-1: péptido similar a glucagón 1; IMAO: inhibidor monoaminoxidasa; ISRS: inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina; IRNS: inhibidor de la recaptura de norepinefrina y serotonina						

Enfoque integral hacia al individuo y la familia

Pilares del tratamiento de la obesidad

- Cambios en estilo de vida: combinando dieta, ejercicios y modificaciones conductuales.²
- La terapia conductual ayudara al paciente a realizar cambios a largo plazo, enfocándose en modificar, monitorizar y controlar los estímulos que detonan la ingesta de alimentos.²
- Promoción de alimentos más sanos, reducidos en grasa, azúcar y sal.⁶
- Alimentos saludables y nutritivos disponibles y asequibles.⁶

Recomendaciones

- Evaluar el peso y la talla del paciente en cada visita médica.²
- Evaluar el índice de masa corporal.²
- La medición de la circunferencia de cintura ayuda a predecir el desarrollo de hipertensión y diabetes (el riesgo aumenta si >80 cm en mujeres y >90 cm en el caso de los hombres).^{2,18}
- Medición del índice cintura-cadera indica la probabilidad de padecer enfermedades cardiacas, diabetes o hipertensión arterial (normal para mujeres entre 0.75 y 0.84 y hombres entre 0.78 y 0.93).^{2,19}
- Limitar la ingesta energética de azúcares y grasa total.⁶
- Aumentar el consumo de frutas y verduras, legumbre, cereales integrales y frutos secos.⁶
- Realizar actividad física por lo menos 60 minutos diarios en jóvenes y en adultos 150 min semanales.⁶
- Iniciar tratamiento farmacológico en pacientes con IMC mayor o igual a 30 o de 27-29.9 con comorbilidades que no alcanzaron metas.²
- Evaluar las comorbilidades que se asocian a una pobre disminución de peso.²
- Interrogar fármacos asociados a la ganancia de peso.²

1. Norma Oficial Mexicana. NOM-008-SSA3-2017 Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad [Internet]. [Citado en 2021 Jul 18]. Disponible en: <https://dof.gob.mx>
2. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena [Internet]. [Citado en 2021 Jul 18]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
3. Maratos E. Obesity. En: Melmed, S. Textbook of Endocrinology. 14va ed. Estados Unidos de América. Elsevier. 2020. Pp 1567-1580
4. OMS.10 datos sobre la obesidad. [Internet]. [Citado en 2021 Jul 18]. Disponible en: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>
5. Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Méndez-Gómez Humaran I, *et al.* Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. Ensanut Continua 2020-2022. Salud Publica Mex. 2023;65:s218-s224.
6. Campos-Nonato I, Galván-Valencia Óscar, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Barquera S. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. Salud Publica Mex. 2023;65:s238-s247.
7. Rivera-Dommarco JA, Colchero-Aragónes MA, Fuentes ML, González-De-Cosío-Martínez T, Aguilar-Salinas CA, Hernández-Licona G, Barquera S. La obesidad en México Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control. Primera ed. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2018.
8. Jensen M. Obesity, Chapter 207, En: Goldman, L. & Schaffer, AI. Goldman-Cecil Medicine. 26va ed. Estados Unidos de América. Elsevier. 2020. Pp. 1418-1427.
9. Hernández M, Martínez B, Almiron E, Pérez S, San Cristóbal R, Navas S, *et al.* Influencia multisensorial sobre la conducta alimentaria: ingesta hedónica. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2018;65(2):114-125.
10. Gómez Y, Velázquez E. Salud y cultura alimentaria en México. Revista Digital Universitaria. 2019;20(1)1-11.
11. Alonso R, Olivos C. La relación entre la obesidad y estados depresivos. Revista Médica Clínica las Condes. 2020;31(2)130-138.
12. Korakas E, Ikonomidis I, Kousathana F, Balampanis K, Kountouri A, Raptis A, *et al.* Obesity and COVID-19: immune and metabolic derangement as a possible link to adverse clinical outcomes. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2020; (319)105-109.

13. Valerino S, Lara L, Armstrong M, Papadaki A. Definition of the Traditional Mexican Diet and Its Role in Health: A Systematic Review. *Nutrients*. 2019;11(2803)1-33.
14. Harris L, Hamilton S, Azevedo LB, Olajide J, De Brún C, Waller G, et al. Intermittent fasting interventions for treatment of overweight and obesity in adults: a systematic review and meta-analysis. *JBIM Database System Rev Implement Rep*. 2018;16(2):507-547.
15. Alarcón A, Gómez P, De Redules S, Pardinas M, Rodríguez F, Díaz E. Actualizaciones en el tratamiento farmacológico a largo plazo de la obesidad ¿Una opción terapéutica? *Med Int Méx*. 2018;34(6):946-958.
16. Asociación Española de Pediatría. Metformina [Internet]. [Citado 2021 Julio 19]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/metformina>
17. Panahi S, Drapeau V, Jacob R, Tremblay. Obesity, Treatment of. *Encyclopedia of Gastroenterology (Second Edition)*. Elsevier. 2020.
18. Secretaría de Salud. Indicadores de sobrepeso y obesidad [Internet]. [Citado 2023 octubre 30]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/indicadores-de-sobrepeso-y-obesidad?idiom=es>
19. Alcaraz-Ortiz R, Morín-Zaragoza R, Ponce-López ML. Análisis del índice de masa corporal (IMC) como un indicador de riesgo de obesidad en una población de estudiantes de medicina. *Revista Especializada en Ciencias de la Salud*. 2006;9(1-2):12-17.

Bibliografía complementaria

1. Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism*. 2019 Mar;92:147-152. doi: 10.1016/j.metabol.2018.12.001.
2. Aaseth J, Ellefsen S, Alehagen U, Sundfør TM, Alexander J. Diets and drugs for weight loss and health in obesity - An update. *Biomed Pharmacother*. 2021 Aug;140:111789.
3. Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. *Lancet*. 2023 Apr 1;401(10382):1116-1130. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5.
4. Mendiola-Pastrana I, López-Ortiz E, González J, Romero-Henríquez LF, López-Ortiz G. Sobrepeso y obesidad en el primer nivel de atención. En Santacruz-Varela J y Mazón-Ramírez JJ, editores. *Terapéutica en Medicina Familiar*. México. Universidad Nacional Autónoma de México, Edición y Farmacia. 2022. p 261-277.
5. Anderson J, Kushner R, Miller E, Nadglowski J, Still C. Overweight and Obesity Management for Primary Care Clinicians: Executive Summary. *Clin Diabetes*. 2022;41(1):85-89.

Enfermedad renal crónica

A photograph of a person's back, viewed from behind, with a healthcare professional's hands palpating the lower back area. The person is wearing a dark top and a dark belt. The background shows a shelf with papers on the left and a quilted blanket on the right. The entire image has a purple tint.

Daniela Catherine Hernández Gálvez
Olga Abigail Hernández Gálvez

Enfermedad renal crónica

Definición: se describe como la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) inferior a 59 ml/min /1.73 m² o como las alteraciones histológicas, (micro) albuminuria-proteinuria, con alteraciones del sedimento urinario durante al menos 3 meses.¹

La unidad funcional del riñón es la nefrona. Las nefronas están compuestas por el corpúsculo renal (glomérulo y la cápsula de Bowman), túbulo contorneado distal y proximal y el asa de Henle. La principal función del riñón es mantener la homeostasis mediante la conservación o eliminación de agua y electrolitos dependiendo de la necesidad del cuerpo; elabora eritropoyetina (regula la eritropoyesis) y renina que contribuye a la regulación de la presión arterial.²

Epidemiología: en Mexico es una de las principales causas de hospitalización y atención en servicios de urgencias. La incidencia es de 45 mil individuos (346 por millón de habitantes) y la prevalencia es de 188 mil (mil 447 por millón de habitantes). La tasa de mortalidad en 2020 fue de 86 por cada 10 000 habitantes, con un incremento de 27 unidades respecto al 2019.³

Presentación clínica (fase terminal de la enfermedad)²

- Fatiga
- Náuseas
- Pérdida de apetito
- Confusión
- Dificultad para concentrarse
- Irritabilidad
- Insomnio
- Prurito

Factores de riesgo⁴

- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Dislipidemia (hipertrigliceridemia)
- Dieta rica en grasas, sodio, proteínas
- Obesidad
- Edad mayor de 60 años
- Enfermedad cardiovascular
- Litiasis renal
- Hiperplasia prostática
- Nivel socioeconómico bajo
- Tabaquismo
- Bajo peso al nacer

Tamizaje³⁻⁵

- Filtrado glomerular (estadificación)
- Cociente albumina/creatinina
- Proteinuria
- Hematuria
- Hipertensión refractaria
- Anemia
- Monitorizar tasa de filtración glomerular cada 6-12 meses

Diagnóstico: 5-7

Presencia de factores de riesgo + disminución de tasa de filtración glomerular (TFG).

Diagnóstico por imagen (descartar obstrucción urinaria, hipoplasia renal).

Biopsia renal.⁸

Estimación de tasa de filtrado glomerular:

Rango normal de creatinina sérica: 0.8-1.3mg/dl en hombre y 0.6-1.0 mg/dl en mujer

- MDRD
- COCKCROFT GAULT
- CKD-EPI (se puede utilizar en aplicaciones en el celular ingresando edad, creatinina y sexo)

Estadios de la enfermedad según el grado de filtración glomerular

Hiperfiltración	Elevado	>140 ml/min
Grado 1	Normal o alto	>90 ml/min
Grado 2	Levemente disminuido	60-89 ml/min
Grado 3a	Descenso leve-moderado	45-59 ml/min
Grado 3b	Descenso moderado-grave	30-44 ml/min
Grado 4	Descenso grave	15-29 ml/min
Grado 5	Fallo o fracaso renal	<15 ml/min

Criterios diagnósticos de laboratorio 5-7

- Albuminuria (>30 mg/24 h)
- Anormalidades en el sedimento urinario
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Disminución de la TFG
- Marcadores directos (inulina, DPTA, EDTA, iodotalamato, iohexol)

Categoría de albuminuria

A1	A2	A3
Incremento normal a moderado	Moderadamente incrementado	Severamente incrementado
<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol

Prevención^{5,7}

- Ajustar dosis de medicamentos
- Evitar uso de AINES, metformina, IECA o ARA (TFG <30)
- Suspender tabaquismo
- Nefroprotección
- Control de peso y actividad física

Estadio ERC ¹¹	Atención Primaria (considerar el manejo conjunto con nefrología)
1-2- 3a	Identificar factores de riesgo de ERC Detectar progresión de ERC: - Deterioro de FG - Aumento de proteinuria Controlar FRCV asociados
3b	Detectar progresión de ERC Controlar FRCV asociados Ajuste de fármacos según el FG. Revisión de fármacos nefrotóxicos Consejos higiénico-dietéticos Vacunar frente a neumococo, influenza y virus de la hepatitis B Detectar complicaciones de la ERC: - Anemia - Trastornos electrolíticos
4	Ajuste de fármacos según el FG. Revisión de fármacos nefrotóxicos Consejos higiénico-dietéticos Detectar complicaciones de la ERC: - Anemia - Trastornos electrolíticos

Estrategias terapéuticas^{4,5,8-10}

- Terapia nutricional renal (mantener la función renal, prevenir complicaciones, otorgar nutrientes adecuados, menor ingesta de sodio a menos de 2400mg por día).
- Dieta tipo DASH.
- Limitar el consumo de proteínas (0.8 g/kg), restringir el potasio, limitar la ingesta de fósforo y calcio.⁵
- Reducir el riesgo de desarrollo de microalbuminuria (uso de IECA o bloqueador del receptor de angiotensina en pacientes con DM2).
- Uso de estatinas en pacientes con riesgo cardiovascular.
- Tratamiento/suplementación con hierro IV.
- Las estrategias multidisciplinarias en atención primaria tienen un efecto importante en la contención de la enfermedad.
- Se ha demostrado que los pacientes pueden mejorar su función renal mediante estrategias integrales de atención y seguimiento.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia^{2,4,10}

Pilares del empoderamiento del paciente en el tratamiento de la enfermedad^{2,4}

- La educación en el autocuidado de las enfermedades crónico degenerativas, estará centrado en el paciente utilizando técnicas individuales o grupales, integrando la tecnología a su cuidado.
- Alimentación tipo DASH, dieta hiposódica, vigilancia de ingesta de líquidos cuando son limitados.
- Monitorización continua de glucosa, tensión arterial.
- Hacer conciencia de ingesta de medicamentos de acuerdo con la prescripción médica.
- No utilizar suplementos alimenticios no indicados por el médico.

- El enfoque debe ser multidisciplinario y debe incluir la educación y el desarrollo social.
- Se debe profundizar sobre mecanismos adecuados de registro y seguimiento en todos aquellos pacientes que presenten factores de riesgo.
- Evaluación constante de la función renal en el paciente con DM2 o con HTA .

En pacientes con tratamientos sustitutivo de la función renal (diálisis o hemodiálisis):

- La enfermedad impacta en el núcleo familiar de los enfermos.
- Una parte sustancial de los gastos de la enfermedad son absorbidos por los pacientes.
- En la mayoría de los casos, el déficit económico es una constante en las familias con pacientes con ERC en estadios avanzados.
- Existe una sobrecarga del cuidador en los familiares.
- Los cuidadores de pacientes con ERC a menudo padecen de afectaciones mentales debidas al cuidado y preocupación por la salud del enfermo.

1. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana, México; Secretaría de Salud, 2009.
2. Stevens S. Obstructive Kidney Disease. Nurs Clin North Am. 2018 Dec;53(4):569-578.
3. INEGI Estadística de defunciones registradas 2020 [Internet]. [Citado 2023 Abril 30]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/mortalidad/doc/defunciones_registradas_2020_nota_tecnica.pdf
4. Adelman RD. Obesity and renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2002;11(3):331-5.
5. Kizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020 Sep;76(3 Suppl 1):S1-S107.
6. Hershey K. Renal Diet. Nurs Clin North Am. 2018 Dec;53(4):481-489. doi: 10.1016/j.cnur.2018.05.005.
7. Levison SP. Renal disease in the elderly: the role of the renal biopsy. Am J Kidney Dis. 1990 Oct;16(4):300-6. doi: 10.1016/s0272-6386(12)80006-0.
8. Lorenzo Sellarés V, Luis Rodríguez D. Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/136>
9. Hernández-Llamas G, Arias-Villegas G, Hernández-Llamas H. Impacto de una estrategia de intervención multidisciplinaria en atención primaria sobre la función renal. Aten Fam. 2022;29(3):174-179.
10. Tamayo-y Orozco JA, Lastiri-Quirós HS. La enfermedad renal crónica en México. Hacia una política nacional para enfrentarla. México: Academia Nacional de Medicina de México; 2016.
11. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura J, Çebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Atención Primaria [Internet]. 2014 Nov 1;46(9):501–19. Available from: <https://revistanefrologia.com/es-documento-consenso-deteccion-manejo-enfermedad-articulo-X0211699514053919>

Bibliografía complementaria

1. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. Prim Care. 2020 Dec;47(4):585-595.
2. Naber T, Purohit S. Chronic Kidney Disease: Role of Diet for a Reduction in the Severity of the Disease. Nutrients. 2021 Sep 19;13(9):3277..
3. Ruiz-Ortega M, Rayego-Mateos S, Lamas S, Ortiz A, Rodriguez-Diez RR. Targeting the progression of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020 May;16(5):269-288.
4. Bindroo S, Quintanilla Rodriguez BS, Challa HJ. Renal Failure. 2023. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Retinopatía diabética e hipertensiva

Elsy Noemi Reyes Zarate

Retinopatía diabética e hipertensiva

Definición: la retinopatía diabética es la afectación de los pequeños vasos o microangiopatía a nivel de la retina, pudiendo dar origen a baja visión o ceguera en los pacientes afectados.

La retinopatía hipertensiva es un conjunto de alteraciones vasculares retinianas que se encuentran patológicamente relacionadas con la hipertensión y que provocan cambios en la red microvascular de la retina.¹

Epidemiología: La retinopatía diabética tiene una prevalencia del 43.6% a nivel internacional y una prevalencia en población mexicana del 31.5%. La hipertensión arterial es una patología crónica de etiología multifactorial que se estima afecta al 25% de la población adulta. La prevalencia de retinopatía en sujetos hipertensos oscila entre un 7.8 % y un 11%.²

Factores de riesgo^{1,3-8}

Retinopatía diabética	Retinopatía hipertensiva
Mal control metabólico	Edad mayor de 50 años
Antigüedad de diabetes mayor de 5 años	Hipertensión arterial mayor de 130/80 mmHg
Embarazo	Estilo de vida sedentario
Dislipidemia (LDL mayor de 100 mg/dl)	Género
Obesidad con IMC >30 kg/m ²	Obesidad
Enfermedad renal con depuración de creatinina menor de 60 ml/min	Dislipidemia
	Tabaquismo
	Predisposición genética

Diagnostico^{1,7}

Clínica:

Disminución de la agudeza visual. (valoración por Cartilla de Snell)

La exploración del fondo de ojo permite establecer la presencia de lesiones y clasificar la enfermedad.

Exploración oftalmológica:

Retinografía desde la década 1980, sigue siendo actualmente la técnica de elección para el cribado y diagnóstico.^{1,4}

	Retinopatía diabética	Retinopatía hipertensiva
Lesiones observadas en fondo de ojo ¹	- Anomalías de los vasos retinianos - Hemorragias retinianas - Microaneurismas - Exudados duros - Exudados blandos - Anomalías microvasculares intrarretinianas - Neovasos - Desprendimiento traccional de la retina	- Estrechamiento arteriolar - Arteriolosclerosis - Extravasación vascular - Edema de papila - Estrella macular - Exudados duros
Complicaciones ¹	- Hemorragia a nivel de la cavidad vítrea - Glaucoma neovascular - Edema macular - Isquemia retiniana	- Oclusiones venosas - Formación de macroaneurismas

Clasificación y severidad

Escala de Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS)²

Niveles de severidad de la enfermedad Hallazgos observados a la oftalmoscopia con dilatación pupilar

Retinopatía diabética no proliferativa leve Solo microaneurismas.

Retinopatía diabética no proliferativa moderada Más microaneurismas, hemorragias, exudados blandos rosarios venosos, pero menos que la retinopatía diabética no proliferativa severa.

Retinopatía diabética no proliferativa severa Cualquiera de los siguientes, sin signos de proliferación.
No hay signos de retinopatía proliferativa:

- Más de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes.
- Rosarios venosos definido en 2 o más cuadrantes.
- Anomalías microvasculares intrarretinianas prominente en 1 o más cuadrantes.

Retinopatía proliferativa temprana Uno de los siguientes:

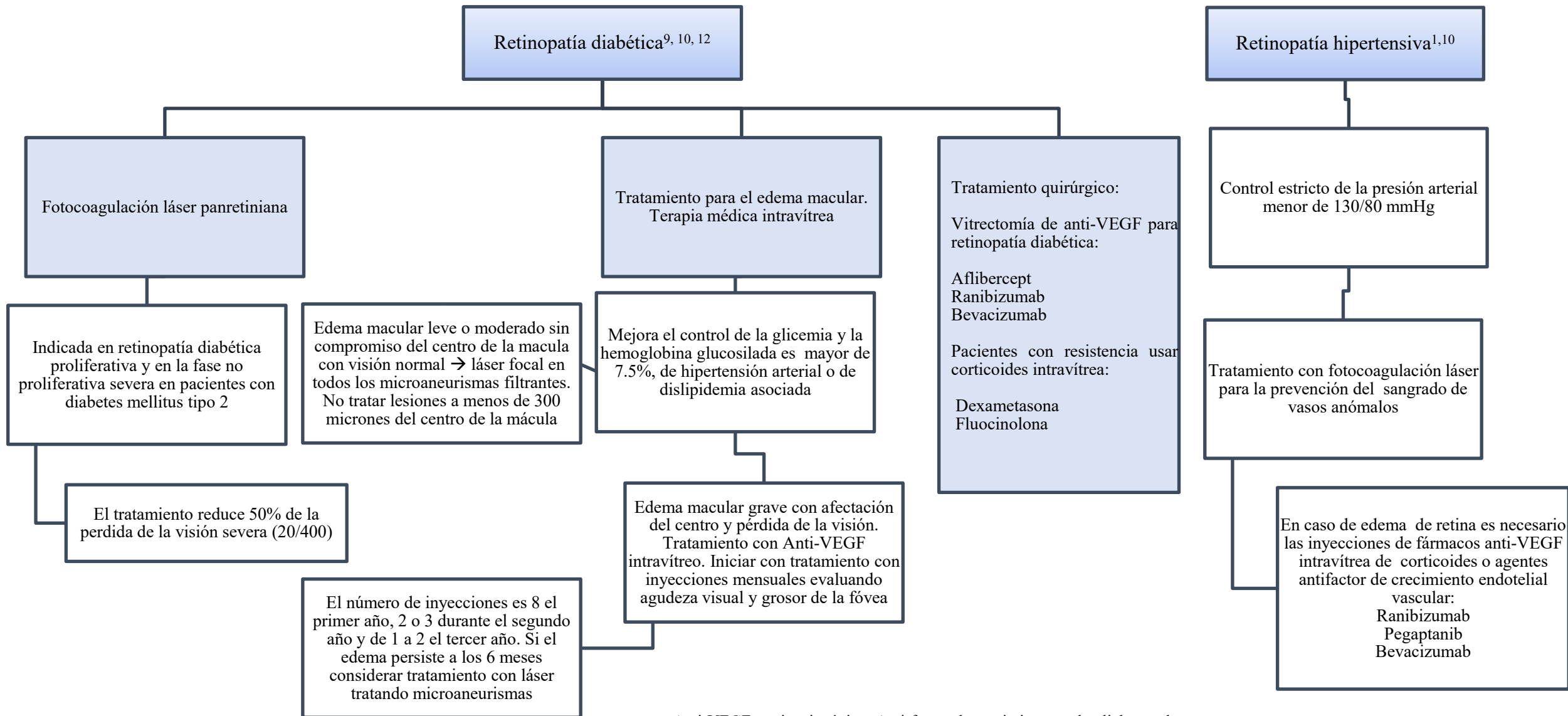
- Neovascularización.
- Hemorragia vítrea o prerretinal.

Retinopatía proliferativa de alto riesgo

- Neovascularización dentro del diámetro de disco óptico.
- Con o sin hemorragia vítrea.
- Hemorragia perirretiniana.

Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith-Wagener-Barker¹

	Hallazgo oftalmológico	Grado de afectación
Grupo I	No vasoconstricción, presencia de tortuosidad vascular.	Vasculopatía hipertensiva
Grupo II	Vasoconstricción arteriolar focal, dilatación venular, presencia de algunas hemorragias.	Vasculopatía hipertensiva
Grupo III	Vasoconstricción arteriolar generalizada, vasoespasma coroideo, estrella macular, exudados duros, áreas de microinfartos, presencia de numerosas hemorragias.	Retinopatía hipertensiva
Grupo IV	Lesiones del grupo III y presencia de edema de papila.	Retinopatía hipertensiva



Anti-VEGF: antiangiogénico. Anti-factor de crecimiento endotelial vascular

Enfoque integral hacia al individuo y la familia¹²

- ❖ Es necesario un control metabólico estricto de la hemoglobina glucosilada (HbA1c <7%).
- ❖ Control de lípidos (reducción LDL menores a 100mg/dL) que retardan la progresión de una retinopatía diabética.
- ❖ Control de la hipertensión arterial (menor de 130/80 mmHg).
- ❖ Suspender tabaquismo.
- ❖ IMC menor de 30 kg/m².

Criterios de referencia a segundo nivel de atención^{2, 9, 12}

- ❖ Desprendimiento de retina
- ❖ Hemorragia vítrea al momento del diagnóstico
- ❖ Hemorragia vítrea de 3 meses de evolución sin mejoría en diabético tipo 2
- ❖ Edema macular con componente fraccional
- ❖ Desprendimiento de retina fraccional o regmatógeno

Recomendaciones¹²

- ✓ Clasificar cada ojo por separado estableciendo su categoría y gravedad.
- ✓ Vigilancia anual a pacientes sin retinopatía que padezcan diabetes 1 o 2 y/o hipertensión con examen regular de fondo de ojo bajo biomicroscopia en lámpara de hendidura para buscar características de isquemia retiniana.
- ✓ Pacientes con retinopatía leve a moderada sin edema macular se repite el examen de 6 a 12 meses para detección de la progresión oportuna.
- ✓ Pacientes con edema que afecte el centro de la mácula se le debe realizar fotocoagulación láser focal con seguimiento hasta que se resuelva el edema y al paciente que no tiene involucrada la mácula el seguimiento es cada 3 a 4 meses para evaluar la progresión.

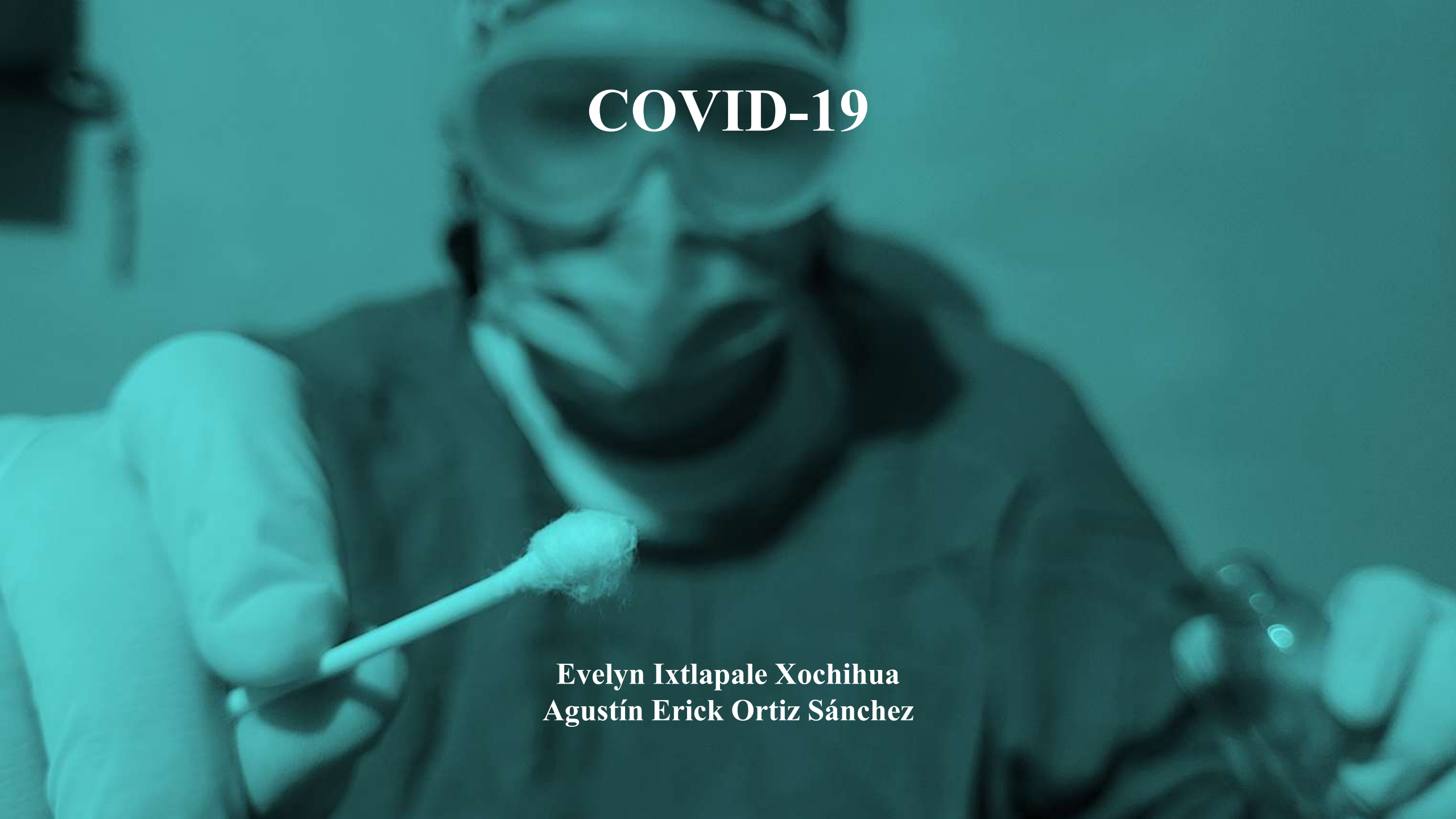
Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección ¹²⁻¹⁵
Evaluar la autogestión	Cuestionario SMP-T2D
Apego al tratamiento	Escala de Adherencia Terapéutica (EAT)
Agudeza visual	Escala de Snellen
Calidad de vida relativa de visión	Escala NEI VFQ-25
Agudeza visual de cerca	Tabla optométrica de Jagger

1. Romero-Aroca P, Sagarra-Álamo R. La retinopatía diabética e hipertensiva. AMF 2018;14(7):382-393.
2. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de retinopatía diabética [Internet]. [citado 2021 Junio 10] Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/171GER.pdf>
3. Rosas Peralta Martín. Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica en México. Rev Med Ins Mex Seguro Soc. 2016; 54 Supl 1:S6-51.
4. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. En: International Diabetes Federación (séptima ed). Brussels: Karakas Print; 2015. p 21-109.
5. American Heart Association. [Internet]. [citado 2021 Junio 10]. Disponible en: <https://www.heart.org/>
6. American Diabetes Association [Internet]. [citado 2021 Junio 10]. Disponible en: <https://www.diabetes.org/>
7. Romero-Aroca P, Sagarra-Aalmo R, Baget-Bernaldiz M, Fernandez-Ballart J, Mendez-Marin I. Prevalence and relationship between diabetic retinopathy and nephropathy, and its risk factors in the NorthEast of Spain, a population-based study. Ophthalmic Epidemiol. 2010;17(4):251-265.
8. Romero-Aroca P, De La Riva-Fernandez S, Valls-Mateu A, SagarraAlamo R, Moreno-Ribas A, Soler N. Changes observed in diabetic retinopathy: eight year follow up of a Spanish population. Br J Ophthalmol. 2016;100(10):1366-1371.
9. Guías de Práctica Clínica de la SERV. Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes Retinopatía Diabética y Edema Macular. «Guías de Práctica [Internet]. [citado 2021 Junio 10]. Disponible en: https://serv.es/wp-content/pdf/guias/Guia_SERV_03_terceraRevision.pdf
10. The Foundation of the American Society of Retina Specialists. Retinopatía diabética [Internet]. [citado 2021 Junio 10] Disponible en: https://www.asrs.org/content/documents/fact-sheet-22-diabetic-retinopathy-2020_spanish.pdf
11. Galván-Flores GM, Gallegos-Carrillo K, Palomo-Piñon S, Sánchez-García S, Cuadros-Moreno J, Martínez-Olivares MV. Adaptación y validación al español del cuestionario SMP-T2D para evaluar la autogestión de la hipertensión arterial más diabetes tipo 2: PAG-DT2+HTA. Hipertens riesgo vasc. 2017;34(4):165-175.
12. Verdaguer-Tarradella J, Martínez-Castro FG, Barria-von-Bischhoffshausen F. Actualización de la Guía Clínica de Retinopatía Diabética 2016. International Council of Ophthalmology Internet]. [citado 2021 Junio 10]. Disponible en: <https://pao.org/wp-content/uploads/2016/05/guiaclinicaretinopatiadiabetica2016.pdf>

13. Martín R, Vecilla G. Agudeza visual. En: Manual de Optometría [Internet]. [citado 2021 Junio 10]. Disponible en: http://www.fisica.uns.edu.ar/albert/archivos/154/491/3286287126_agudeza_visual_martim-y-vecilla.pdf
14. Rodríguez-Suárez B, Hernández-Silva Y, Llanes-Rodríguez R, Veitía-Rovirosa Z, Trujillo-Fonseca K, Guerra-Almaguer M. Escala NEI VFQ-25 como instrumento de medición de la calidad de vida relativa a la visión. Revista cubana de oftalmología. 2017;30(1)
15. Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, Nuriev IF, Zaynetdinov AF, et al. Prevalence and associated factors of cataract and cataract-related blindness in the Russian Ural Eye and Medical Study. Sci Rep. 2020;10(1):18157.

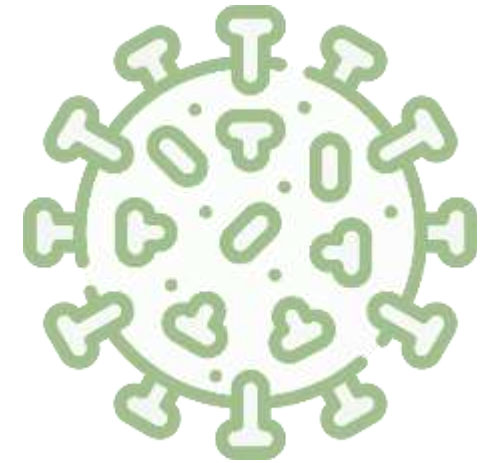
Bibliografía complementaria

1. Lin KY, Hsih WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. J Diabetes Investig. 2021 Aug;12(8):1322-1325.
2. Fung TH, Patel B, Wilmot EG, Amoaku WM. Diabetic retinopathy for the non-ophthalmologist. Clin Med (Lond). 2022 Mar;22(2):112-116.
3. Dziedziak J, Zaleska-Żmijewska A, Szaflik JP, Cudnoch-Jędrzejewska A. Impact of Arterial Hypertension on the Eye: A Review of the Pathogenesis, Diagnostic Methods, and Treatment of Hypertensive Retinopathy. Med Sci Monit. 2022 Jan 20;28:e935135.
4. Di Marco E, Aiello F, Lombardo M, Di Marino M, Missiroli F, Mancino R, Ricci F, Nucci C, Noce A, Di Daniele N, Cesareo M. A literature review of hypertensive retinopathy: systemic correlations and new technologies. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022 Sep;26(18):6424-6443.

A person wearing a white lab coat, a face mask, and safety glasses is holding a cotton swab. The image has a teal color overlay.

COVID-19

**Evelyn Ixtlapale Xochihua
Agustín Erick Ortiz Sánchez**

**Definición:**

En diciembre de 2019 se informó de un grupo de casos de neumonía por causas no identificadas en Wuhan, China, descubriendo la primera secuencia completa del genoma del nuevo coronavirus beta en enero de 2020. El virus, anteriormente llamado 2019-nCoV, pasó a llamarse síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2) y la enfermedad que causó, enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Mantiene un espectro amplio de presentación desde infección asintomática hasta neumonía grave con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y disfunción multiorgánica.^{1,2}

**Contagio:**

Se puede transmitir a través de gotículas respiratorias por contacto directo e indirecto:

- **Directo:** De persona a persona al inhalar partículas respiratorias expulsadas por una persona infectada al toser, estornudar o incluso al hablar, especialmente cuando hay están a corta distancia (<2 metros).
- **Indirecto:** Al tocar ojos, nariz o boca después de estar en contacto con superficies contaminadas por secreciones de personas infectadas por SARS- CoV-2.

El potencial de transmisión comienza antes del desarrollo de los síntomas y es más alto al principio del curso de la enfermedad, por lo que la transmisión después de 10 días es poco probable.^{6,7}

A pesar de que se ha detectado el virus en heces, sangre, secreciones oculares y semen, es incierto su papel en la transmisión.⁸

Epidemiología:

Según el Centro para Sistemas, Ciencia e Ingeniería (CSSE) de la Universidad Johns Hopkins (JHU), hasta el 10 de marzo de 2023 se han informado más de 670 millones de casos confirmados de COVID-19, con más de 6 millones de defunciones a nivel global.³

En México los casos totales ascienden a 7 483 444 con un total de 333 188 defunciones, siendo la distribución por sexo en los casos confirmados prácticamente igual en hombres (49.8%) y en mujeres (50.2%) y la mediana de edad en general de 39 años.⁴

El día 5 de mayo del 2023 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el fin de COVID-19 como emergencia internacional.⁵

Definiciones operacionales⁹

Caso sospechoso

Cumple con criterios clínicos o epidemiológicos.

Clínico: inicio agudo de fiebre y tos o tres o más de los siguientes: fiebre, tos, debilidad/fatiga, dolor de cabeza, mialgia, dolor de garganta, coriza, disnea, náuseas, diarrea, anorexia.

Epidemiológico: contacto de caso probable, confirmado o vinculado a un clúster de COVID-19.

Paciente con enfermedad respiratoria aguda grave.

Infección respiratoria aguda con antecedentes de fiebre o fiebre medida $\geq 38\text{ C}^\circ$; y tos; con inicio en los últimos 10 días; y que requiere hospitalización).

Una persona:

sin signos ni síntomas clínicos, ni cumpliendo criterios epidemiológicos con una prueba de diagnóstico rápido de detección de antígenos positiva de uso profesional o autotest.

Caso probable

Paciente que cumple con los criterios clínicos y que es contacto de un caso probable o confirmado o está vinculado a un clúster de COVID-19.

Muerte, no explicada de otro modo, en un adulto con dificultad respiratoria anterior a la muerte y que fue contacto de un caso probable o confirmado o vinculado a un grupo de COVID-19.

Caso confirmado

Una persona con una prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT) positiva, independientemente de los criterios clínicos o epidemiológicos.

Una persona cumpliendo los criterios clínicos y/o criterios epidemiológicos con una prueba de diagnóstico rápido de detección de antígenos positiva de uso profesional o autotest.

Factores protectores y de riesgo^{10,11}

Protección

Vacunación



Dieta saludable y
nutrición suficiente



Tratamiento oportuno (acceso a
servicios de salud)



Infección previa (reciente y
por la misma variante)



Condiciones atópicas (menor expresión del
receptor ACE2, menor producción de IFN- α ,
función protectora de los eosinófilos)



Riesgo

Edad >50 años



Sexo masculino



Comorbilidades (obesidad, EPOC,
hipertensión arterial, etc.)



Inmunosupresión por
tratamiento y/o enfermedad



Trabajadores esenciales (salud,
transporte, alimentación)



Síntomas y grados de severidad¹²⁻¹⁶

Síntomas:¹²⁻¹⁴

Varía de asintomática a enfermedad grave. Los síntomas pueden cambiar a lo largo de la enfermedad y pueden superponerse a los de otras enfermedades.

- Fiebre (88.7%)
- Tos (67.8%)
- Astenia (38.1%)
- Alteración del gusto (56%)
- Alteración del olfato (87%)
- Espujo (33.7%)
- Disnea (18.7%)
- Mialgias o artralgias (14.9%)
- Dolor de garganta (13.9%)
- Cefalea (13.6%)
- Escalofríos (11.5%)
- Náusea o vómito (5%)
- Congestión nasal (4.8%)
- Diarrea (3.8%)
- Hemoptisis (0.9%)
- Congestión conjuntival (0.8%)

Asintomática o presintomática

Individuos cuyo test es positivo para SARS-COV-2 (amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) o examen de antígenos) pero que no tienen síntomas consistentes con COVID-19 y tienen una radiografía de tórax normal.

Enfermedad leve

Individuos que tienen alguno de los signos y síntomas de COVID-19 pero que no tienen dificultad para respirar, disnea o imágenes de tórax anormales.

Enfermedad moderada

Individuos que muestran evidencia de enfermedad de las vías respiratorias durante la evaluación clínica o en imagen y quienes tienen saturación de oxígeno (por oximetría de pulso) mayor o igual a 94% al aire ambiente, a nivel del mar.

Enfermedad severa

Individuos que tienen saturación < 94% al aire ambiente al nivel del mar, una relación entre presión arterial de oxígeno y la fracción de oxígeno inspirado (PaO_2/FiO_2) <300 mmHg, frecuencia respiratoria >30 respiraciones por minuto (rpm) o infiltrado pulmonar >50%.

Enfermedad crítica

Individuos con síndrome de dificultad respiratoria aguda, choque séptico, y/o disfunción multiorgánica.

Grados de severidad:^{15,16}

Pruebas diagnósticas¹⁷⁻¹⁹

- La muestra se obtiene de nasofaringe
- Detecta la presencia de ciertas proteínas en el virus
- Es recomendable realizarla entre el día 1-7 desde el inicio de los síntomas, por lo que no se recomienda en personas asintomáticas
- Un resultado negativo no descarta la infección (se deberá repetir con un intervalo de 48 horas)
- El resultado se obtiene de 15-30 minutos
- Es más accesible
- Es más barato

Prueba de antígenos

Pruebas de amplificación de ácido nucleico (más comúnmente con el ensayo de transcripción inversa de la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR))

- La muestra se obtiene de faringe y nasofaringe
- Detecta material genético viral que puede permanecer en el organismo hasta 90 días después de un resultado positivo
- Generalmente se utiliza como prueba de confirmación y se puede realizar cuando la persona tiene síntomas compatibles con la enfermedad o tuvo contacto directo con pacientes diagnosticados, sean sintomáticos o asintomáticos
- El resultado se obtiene de 24-48 horas
- Tiene mayor sensibilidad
- Es más caro

NAAT

- La muestra se obtiene de la sangre
- Detecta anticuerpos del paciente contra la proteína de la espícula viral producidos después de la infección o vacunación de COVID-19.
- No se deben utilizar para diagnosticar una infección en curso (tarda de 1-3 semanas en generar anticuerpos después de la infección) y generalmente se usan con fines epidemiológicos
- Resultado de 24-48 horas

Prueba de anticuerpos

A todo paciente que se sospeche la enfermedad se le debe realizar prueba diagnóstica. Generalmente un resultado positivo ya sea en NAAT o prueba de antígenos da el diagnóstico y no requiere confirmación

Si la capacidad de prueba es limitada, se priorizará de acuerdo a criterios ya establecidos, como los de *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*, Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades y/o los criterios de prueba sugeridos por la OMS.

Además de los estudios de laboratorio, los métodos de imagen (rayos X, tomografía computarizada y ultrasonido) se pueden usar como auxiliar diagnóstico para detectar si una persona está infectada con el SARS-CoV-2.

Radiografía de tórax

Es común solicitarla como estudio de imagen inicial, sin embargo, el rendimiento diagnóstico en las primeras etapas es limitado. Aunque es menos sensible, está disponible en centros de atención urgente, clínicas y hospitales.



Caso cortesía del Dr. Salah Aljilly,
Radiopaedia.org*



Caso cortesía del Dr. Osama Rizk,
Radiopaedia.org*

Consolidación: ocupación del espacio aéreo por agua, pus y/o sangre en los pulmones. Se presenta como opacidades esponjosas que se vuelven confluentes con el tiempo, por lo que el aire que normalmente rodea los bronquios se opacifica y aparece blanco, mientras que los bronquios permanecen llenos de aire y aparecen como estructuras tubulares negras dentro del área de consolidación.

Opacidades en vidrio despulido: ocupación parcial del espacio aéreo; son menos opacos que las consolidaciones y, como consecuencia importante, las paredes de los bronquios y de los vasos pulmonares permanecen diferenciadas del parénquima afectado.

Opacidades aéreas periféricas bilaterales: opacidades de aire mayores que un solo lóbulo (multifocales). Las opacidades del aire suelen tener una distribución bilateral, periférica y predominantemente basal.

Hallazgos atípicos:

Derrame pleural: puede indicar una neumonía bacteriana coexistente o un indicador de mal pronóstico.

Se presenta como una reducción del ángulo costofrénico y aparece como un área blanca en la base del pulmón.

Neumotórax: Se presenta como una línea blanca fina y nítida en el borde pleural visceral.

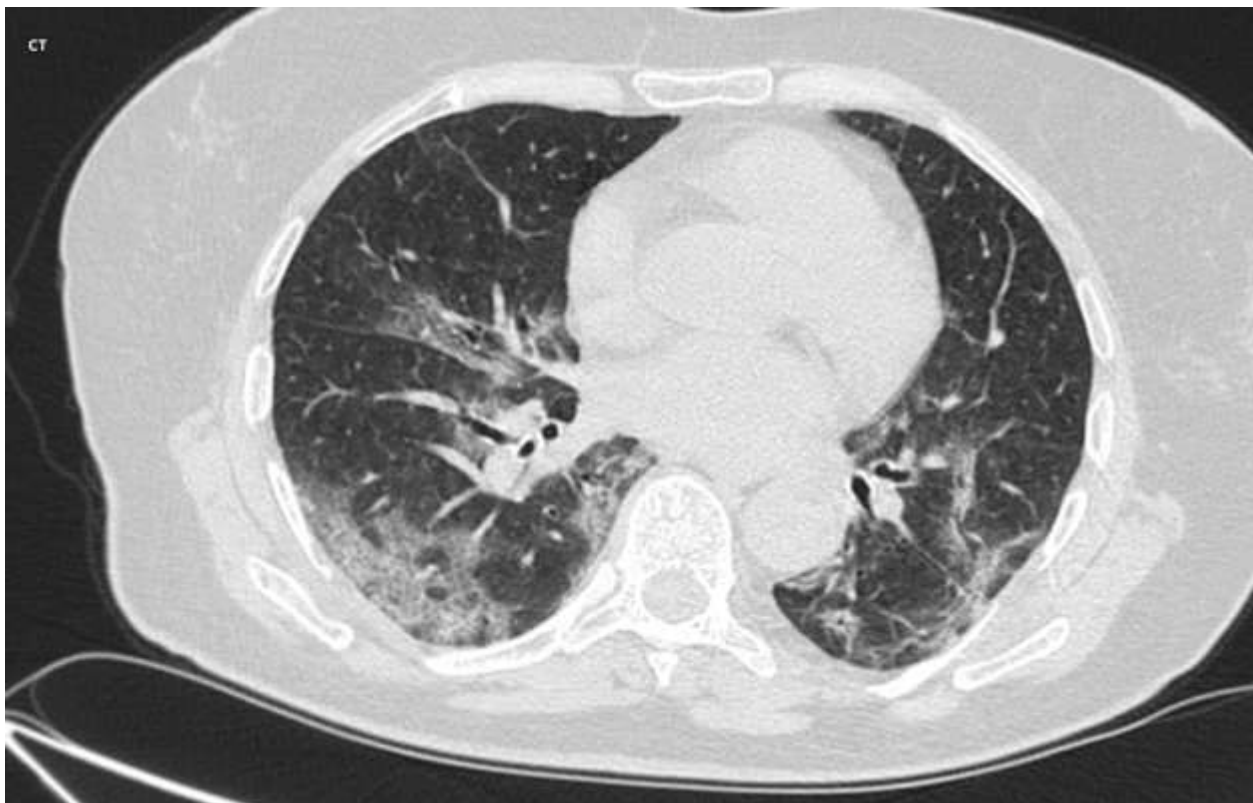


Caso cortesía del Dr. Fabio Macori,
Radiopaedia.org*

*Estas imágenes han sido utilizadas bajo la licencia CC BY-NC-SA 3.0 DEED y no han sido modificadas.

Tomografía computarizada

El sistema CO-RADS para COVID-19 simplifica, con una escala de 5 puntos, la sospecha de extensión pulmonar en la tomografía de tórax que se reporta desde muy bajo a muy alto, lo que ayuda a dirigir la decisión de hospitalización junto con los hallazgos clínicos. Además, se podrá evaluar la posible antigüedad de las lesiones.



Las opacidades en vidrio esmerilado bilaterales y periféricas y las opacidades pulmonares de consolidación son los patrones más comunes.

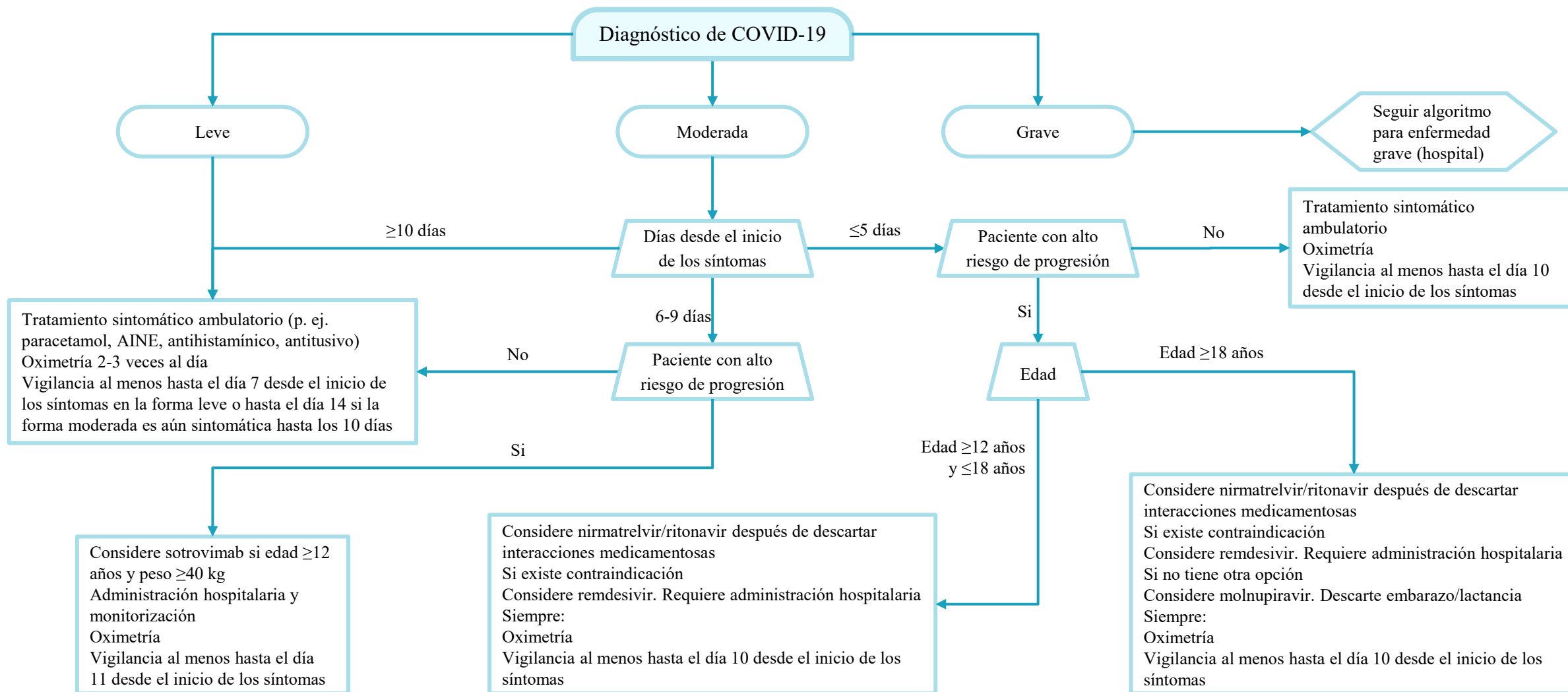
El agrandamiento vascular en la lesión y las bronquiectasias por tracción son otras características que se pueden encontrar.

Ultrasonido pulmonar

Es un método relativamente no invasivo e inofensivo, sin embargo, hace falta más evidencia y es necesario mejorar su especificidad y sensibilidad antes de que pueda acercarse a la precisión diagnóstica de la tomografía, por lo que solo puede ser preferible en la exploración de mujeres embarazadas y otros pacientes vulnerables a la radiación.

- Los hallazgos de líneas B (artefactos verticales debido a la alteración de la geometría del espacio aéreo periférico) confluentes, irregularidad y engrosamiento pleural son más frecuentes en pacientes críticos.
- Las consolidaciones subpleurales y pleurales son más frecuentes en la sala de hospitalización.

Tratamiento en el primer nivel de atención²⁷



Vacunas²⁸⁻³⁰

A septiembre del 2022, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió recomendaciones para el uso de las vacunas COVID-19 producidas por los siguientes fabricantes:



Además, la autoridad nacional regulatoria (ANR) de algunos países autorizó el uso de otras vacunas COVID-19 en su territorio.

Todas las vacunas parecen ser herramientas seguras y eficaces para prevenir la COVID-19 grave, la hospitalización y la muerte frente a todas las variantes de preocupación, pero la calidad de la evidencia varía mucho según las vacunas consideradas.

Las tasas de hospitalización y mortalidad por COVID-19 han sido consistentemente más altas entre las personas no vacunadas en comparación con las personas vacunadas, con o sin dosis de refuerzo.

Además, en **México** se autorizaron las vacunas de los siguientes fabricantes:

Pfizer

AstraZeneca

Cansino

FSBI Gamaleya National Center of
Epidemiology and Microbiology of the
Ministry of Health of Russia

Laboratorios de Biológicos y Reactivos
de México, S.A. de C.V.

Bharat Biotech, Janssen, Empresa
Laboratorios AICA y Centro Nacional
de Biopreparados (BIOCEN)

Selección de vacunas para población adulta:

Vacuna	Tipo de vacuna	Régimen	Eficacia para prevenir la enfermedad
AstraZeneca	Vectores de adenovirus	Dos dosis estándar administradas con 4 a 12 semanas de diferencia para adultos de 18 años o más.	Varía según el intervalo de dosificación - con 2 dosis: 70.4% - una dosis: 64%
Pfizer	ARN mensajero	Dosis de 0.5 ml (contiene 100 µg de mRNA) administrado vía intramuscular en deltoides con régimen de dos dosis con 28 días de diferencia.	95%
Janssen	Vectores de adenovirus	Inyección intramuscular única (0,5 ml).	66.9%
CanSino	Vectores de adenovirus	Dosis (0,5 ml) administrada por vía intramuscular en el músculo deltoides, refuerzo entre cuatro y seis meses después de concluir la primovacuna.	48%
Sinovac	Virus inactivo	Dos dosis de 0,5 ml de esta vacuna por vía intramuscular, con una separación entre dosis de 2 a 4 semanas.	51%
Moderna	ARN mensajero	Dos dosis de 100 µg (0,5 ml cada una), con un intervalo de 8 semanas entre ellas.	94.1%

Selección de vacunas para población infantil:

Vacuna	Tipo de vacuna	Edad de aplicación	Régimen	Opción para dosis adicionales
Pfizer/BioNTech, bivalente	mRNA	6 meses- 4 años	Tres dosis de 3 mcg. Las dos primeras dosis con una diferencia de 3 a 8 semanas, la tercera administrada al menos 8 semanas después del segundo.	Aún no está autorizada para este grupo de edad.
		5- 11 años	Una dosis de 10 µg	Para pacientes con inmunocompromiso moderado o grave: 1 dosis adicional al menos 2 meses después de la primera dosis.
		12 años y más	Una dosis de 30 µg	Para pacientes - Con inmunocompromiso moderado o grave: 1 dosis adicional al menos 2 meses después de la primera dosis. - De 65 años o más: 1 dosis adicional al menos 4 meses después de la primera dosis.
Moderna, bivalente	mRNA	6 meses- 5 años	Dos dosis de 25 µg, dosis con 4 a 8 semanas de diferencia	Para pacientes con inmunocompromiso moderado o grave: 1 dosis adicional al menos 1 mes después de la segunda dosis.
		6- 11 años	Una dosis de 25 µg	Para pacientes con inmunocompromiso moderado o grave: 1 dosis adicional al menos 2 meses después de la primera dosis.
		12 años y más	Una dosis de 50 µg	Para pacientes - Con inmunocompromiso moderado o grave: 1 dosis adicional al menos 2 meses después de la primera dosis. - De 65 años o más: 1 dosis adicional al menos 4 meses después de la primera dosis.

En México, debido a la limitación en la disponibilidad de vacunas solo se aplicó a la población a partir de los 5 años de edad en adelante.

Comorbilidad	Motivo de complicación	Tratamiento
Diabetes	- Mayor tasa de ingreso hospitalario, neumonía grave y mayor mortalidad en comparación con los sujetos no diabéticos. - Diabetes se asocia con un estado inflamatorio crónico que favorece el desarrollo de una respuesta inflamatoria exagerada y la aparición del síndrome de dificultad respiratoria aguda. - SARS-CoV-2 también es capaz de causar daño directo al páncreas que podría empeorar la hiperglucemia e incluso inducir la aparición de diabetes en sujetos previamente no diabéticos.	1. Control de los principales síntomas como fiebre, malestar general, escurrimiento nasal, diarrea, dolor de cabeza, entre otros. 2. Monitorización de por lo menos 3 veces al día de oxigenación y temperatura (véase página 56). 3. Facilitar el acceso de los pacientes al sistema sanitario 4. Control de la glucemia y las comorbilidades de manera individualizada para reducir la incidencia de complicaciones 5. Modificación del estilo de vida y pérdida de peso (en personas que viven con obesidad)
Obesidad	- Estrés mecánico de la obesidad aumenta la resistencia de las vías respiratorias y reduce el volumen corriente, el volumen de reserva espiratorio y la distensibilidad de los pulmones. - Ventilación deficiente de los pulmones inferiores con mayor perfusión en pacientes obesos puede provocar un desajuste entre ventilación y perfusión y un empeoramiento de la hipoxia. - Inflamación sistémica de bajo grado relacionada con la obesidad puede interferir con la respuesta del sistema inmunológico a los virus.	
Hipertensión	- El coronavirus se inserta en el sitio catalítico de la enzima convertidora de angiotensina II (ACE2) esto provoca una regulación negativa de la expresión de ACE2, de modo que la enzima no puede ejercer sus efectos protectores (vasoprotectores, antiproliferativos y antiinflamatorios) en varios órganos (hígado, riñones, cerebro, ganglios linfáticos, pulmones y estómago). - Le sigue la actividad de angiotensina II no controlada que, además de sus efectos vasoconstrictores, se asocia con disfunción e inflamación endotelial. - Aumento de la activación de los receptores de bradicinina 1 y 2 que provoca angioedema y fuga vascular hacia el parénquima pulmonar.	

Enfoque integral hacia el individuo y la familia

Pilares del manejo del COVID-19⁴¹

- Difundir el correcto lavado de manos social frecuente, usando agua y jabón.
- Invitar a la población para completar esquemas de vacunación de acuerdo a grupo de edad, incluyendo vacunación contra influenza.
- Dar a conocer a las familias que eviten acudir a lugares poco ventilados y con mucha gente.
- Promover el aislamiento y descanso en casa con personas que presenten infecciones respiratorias.
- Evitar la automedicación y en caso de algún síntoma respiratorio buscar atención médica.

Recomendaciones⁴²

- Vacunación cuando corresponda, de acuerdo a lo señalado por las autoridades de salud.
- Mantener al menos 1 metro de distancia respecto de los demás. Evite las aglomeraciones y el contacto directo.
- Utilizar mascarilla y ajustarla bien cuando no sea posible el distanciamiento físico y cuando se encuentre en lugares mal ventilados.
- Lavar las manos frecuentemente con desinfectante para las manos a base de alcohol o con agua y jabón.
- Al toser o estornudar cubrir la boca y la nariz con el codo flexionado o con un pañuelo. Desechar los pañuelos usados inmediatamente y lavarse las manos con frecuencia.
- Si presenta síntomas o es positivo en la prueba de COVID-19, aislarse hasta la recuperación.

1. Merad M, Blish CA, Sallusto F, Iwasaki A. The immunology and immunopathology of COVID-19. *Science*. 2022;375(6585):1122–1127.
2. Cohen P, Gebo K, Elmore JE, Bogorodskaya M, Bloom A. COVID-19: Management of adults with acute illness in the outpatient setting. UpToDate 2023.
3. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. COVID-19 map [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
4. Secretaría de Salud. Informe Integral COVID-19 en México. [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: https://coronavirus.gob.mx/wp-content/uploads/2022/01/Informe-Integral_COVID-19_12ene22.pdf
5. PAHO. Se acaba la emergencia por la pandemia, pero la COVID-19 continúa [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/6-5-2023-se-acaba-emergencia-por-pandemia-pero-covid-19-continua>
6. OMS. Vías de transmisión del virus de la COVID-19: repercusiones para las recomendaciones relativas a las precauciones en materia de prevención y control de las infecciones [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/commentaries/detail/modes-of-transmission-of-virus-causing-covid-19-implications-for-ipc-precaution-recommendations>
7. McIntosh K, Hirsch MS, Bloom A. COVID-19: Epidemiology, virology, and prevention. UpToDate 2023.
8. Wang W, Xu Y, Gao R, Lu R, Han K, Wu G, et al. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. *JAMA*. 2020;323(18):1843-1844.
9. PAHO. Definición de caso para la vigilancia de COVID-19 [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/definicion-caso-para-vigilancia-covid-19>
10. CDC. Factores que aumentan el riesgo de enfermarse gravemente a causa del COVID-19 [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://espanol.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/your-health/risks-getting-very-sick.html>
11. Zhang JJ, Dong X, Liu GH, Gao YD. Risk and Protective Factors for COVID-19 Morbidity, Severity, and Mortality. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2023;64(1):90-107.
12. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-1720.
13. CDC. Clinical presentation [Internet]. [citado el 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-care/clinical-considerations-presentation.html>
14. Mendiola-Pastrana IR, López-Ortiz E, González J, Hernández-Torres I, Fragoso-Mendoza M, Velázquez-Flores W, et al. SARS-CoV-2: desde sus aspectos genómicos y estructurales hasta su tratamiento. *Aten Fam* 2020;27:3-12.
15. NIH COVID-19 Treatment Guidelines. Clinical spectrum [Internet]. [citado el 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/overview/clinical-spectrum/>

16. Parasher A. COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgrad Med J*. 2021;97(1147):312-320.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Pruebas de detección del COVID-19: información importante [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://espanol.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/testing.html>
18. Hospital Médica Sur. Fase I: ¿Cómo se diagnostica el COVID-19? [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: https://www.medicasur.com.mx/en_mx/ms/faseI_Como_se_diagnostica_el_COVID_19
19. Caliendo AM, Hanson KE, Hirsch MS, Bloom A. COVID-19: Diagnosis. *UpToDate* 2023.
20. Sadiq Z, Rana S, Mahfoud Z, Raoof A. Systematic review and meta-analysis of chest radiograph (CXR) findings in COVID-19. *Clin Imaging*, 2021;80:229-238.
21. Filchakova O, Dossym D, Ilyas A, Kuanysheva T, Abdizhamil A, Bukasov R. Review of COVID-19 testing and diagnostic methods. *Talanta*. 2022;244:123409.
22. Ortiz-Ibarra FJ, Simón-Campos JA, Macías-Hernández A, Anda-Garay JC, Vázquez-Cortés J, García-Méndez J, Volkow-Fernández P, Cornejo-Juárez P, González-Rivera M, Aldrete-Velasco JA, Enríquez-Ramos MS, Arias-Luna A. COVID-19: prevención, diagnóstico y tratamiento. Recomendaciones de un grupo multidisciplinario. *Med Int Méx* 2022; 38 (2): 288-321.
23. Bernheim A, Mei X, Huang M, Yang Y, Fayad ZA, Zhang N, et al. Chest CT Findings in Coronavirus Disease-19 (COVID-19): Relationship to Duration of Infection. *Radiology*. 2020;295(3):200463.
24. Zhao W, Zhong Z, Xie X, Yu Q, Liu J. Relation Between Chest CT Findings and Clinical Conditions of Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;214(5):1072-1077.
25. Gil-Rodríguez J, Pérez de Rojas J, Aranda-Laserna P, Benavente-Fernández A, Martos-Ruiz M, Peregrina-Rivas JA, et al. Ultrasound findings of lung ultrasonography in COVID-19: A systematic review. *Eur J Radiol*. 2022;148:110-156.
26. Smargiassi A, Soldati G, Torri E, Mento F, Milardi D, Del Giacomo P, et al. Ultrasound for COVID-19 Patchy Pneumonia: Extended or Limited Evaluations? *J Ultrasound Med*. 2021 Mar;40(3):521-528.
27. Secretaría de Salud. Guía clínica para el tratamiento de la COVID-19 en México. [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en <https://coronavirus.gob.mx/wp-content/uploads/2022/02/2022.02.15-GuiaClinicaTxCOVID.pdf>
28. PAHO. Preguntas frecuentes: Vacunas contra la COVID-19 [Internet]. [citado el 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/vacunas-contracovid-19/preguntas-frecuentes-vacunas-contracovid-19>
29. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios. Vacunas COVID 19 autorizadas [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cofepris/acciones-y-programas/vacunas-covid-19-autorizadas>

30. Fiolet T, Kherabi Y, MacDonald CJ, Ghosn J, Peiffer-Smadja N. Comparing COVID-19 vaccines for their characteristics, efficacy and effectiveness against SARS-CoV-2 and variants of concern: a narrative review. *Clin Microbiol Infect.* 2022;28(2):202-221.
31. Voysey M, Costa Clemens SA, Madhi SA, Weckx LY, Folegatti PM, Aley PK, et al;.. Single-dose administration and the influence of the timing of the booster dose on immunogenicity and efficacy of ChAdOx1 nCoV-19 (AZD1222) vaccine: a pooled analysis of four randomised trials. *Lancet.* 2021;;397(10277):881-891.
32. Francis AI, Ghany S, Gilkes T, Umakanthan S. Review of COVID-19 vaccine subtypes, efficacy and geographical distributions. *Postgrad Med J.* 2022;98(1159):389-394.
33. Richardson VL, Camacho-Franco MA, Bautista-Márquez A, Martínez-Valdez L, Castro-Ceronio LE, Cruz-Cruz V. Vaccine Effectiveness of CanSino (Adv5-nCoV) Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Vaccine Among Childcare Workers-Mexico, March-December 2021. *Clin Infect Dis.* 2022;75(Suppl 2):S16-S173.
34. OMS. Lo que se debe saber sobre la vacuna Ad5-nCoV-S [recombinante] de CanSino Biologics contra la COVID-19 [Internet]. [citado el 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/feature-stories/detail/the--cansino-biologics-ad5-ncov-s--recombinant---covid-19-vaccine--what-you-need-to-know>
35. OMS. Todo lo que se debe saber sobre la vacuna CoronaVac de Sinovac contra la COVID-19 [Internet]. [citado el 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/feature-stories/detail/the-sinovac-covid-19-vaccine-what-you-need-to-know>
36. OMS. La vacuna de Moderna contra la COVID-19 (ARNm-1273): lo que debe saber [Internet]. [citado el 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/feature-stories/detail/the-moderna-covid-19-mrna-1273-vaccine-what-you-need-to-know>
37. Edwards KM, Orenstein WA, Hiroshima MS, Bloom A. COVID-19: Vaccines .Uptodate. 2023
38. Vacunación contra COVID-19 para niñas y niños de 5 a 11 años [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://vacunacovid.gob.mx/vacunacion-contra-covid-19-para-ninas-y-ninos-de-5-a-11-anos/>
39. Lima-Martínez MM, Carrera Boada C, Madera-Silva MD, Marín W, Contreras M. COVID-19 and diabetes: A bidirectional relationship. *Clin Investig Arterioscler.* 2021 May-Jun;33(3):151-157.
40. Perez A, Naljayan M, Shuja I, Florea A, Reisin E. Hypertension, Obesity, and COVID-19: a Collision of Pandemics. *Curr Hypertens Rep.* 2021 Jun 29;23(6):36.
41. IMSS. Guía Operativa para la Atención de Pacientes por SARS-CoV-2 (COVID-19), en las Unidades Médicas de 1º y 2do. Nivel de Atención, del Programa IMSS-BIENESTAR [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/imssBienestar/marcoJuridico/Guia-Pacientes-COVID19.pdf> .
42. OMS. Orientaciones para el público [Internet]. [citado el 8 de mayo de 2023]. Disponible en: https://www.who.int/es/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/advice-for-public?gclid=Cj0KCQjwu-KiBhCsARIsAPztUF0-Avt4H31LEFacyPfH8ZDhNM2ZYgskkXd4OS7tTxJQeTA73En76_MaAhfLEALw_wcB

Cáncer de mama

María Guadalupe Licea Sandoval

Definición: proliferación maligna de las células epiteliales que revisten los conductos (ductal) o lobulillos (lobulillar) de la mama.¹

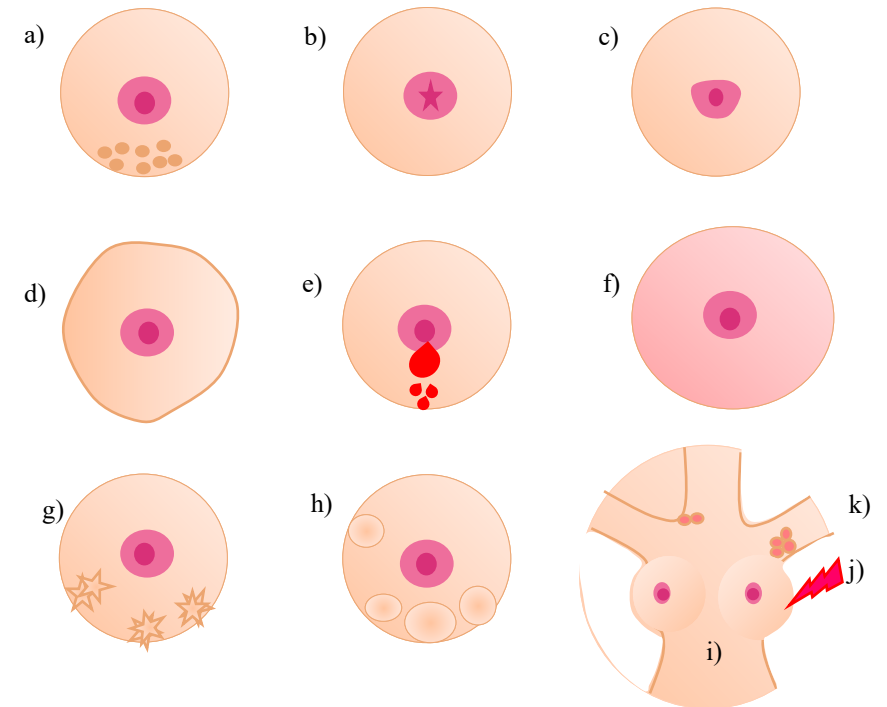
Epidemiología: neoplasia maligna más frecuente en mujeres a nivel mundial con 2.3 millones de casos nuevos y 685 mil defunciones anuales.² En México se presentan 26.64 casos nuevos por cada 100 000 mujeres mayores de 20 años, la mediana de edad es de 53 años, ocurriendo la mayor afección en el grupo de 41 a 50 años de edad, reportándose 7880 defunciones en el año 2020, de las cuales 58 ocurrió en hombres. Al realizar el diagnóstico se presentan 6.8% de carcinomas in situ (etapa 0), 36.4% etapas tempranas (I y IIa), 45.2% etapas localmente avanzadas (IIb, IIIa, IIb y IIIc) y 7.7% con enfermedad metastásica.^{3,4}

Criterios diagnósticos⁵

Categoría	Características de mastografía
BI-RADS 0	Categoría temporal, que está pendiente de evaluaciones adicionales.
BI-RADS 1	Sin hallazgos de interés (negativa).
BI-RADS 2	Hallazgos benignos (fibroadenoma, necrosis grasas, ganglios linfáticos, galactoceles, lipomas). Sin evidencia de malignidad.
BI-RADS 3	Hallazgos probablemente benignos: <2% de probabilidad de malignidad. Nódulo sólido, circunscrito, bien definido, ovalado, no palpable. Seguimiento con mamografía y/o ecografía a los 6, 12 y/o 24 meses.
BI-RADS 4	Sospechosa de malignidad con probabilidad del 2-95%. La biopsia se encuentra indicada a partir de esta categoría.
BI-RADS 4a	Baja sospecha de malignidad con probabilidad del 2-10%. Biopsia.
BI-RADS 4b	Sospecha moderada de malignidad con probabilidad del 10-50%. Biopsia.
BI-RADS 4c	Sospecha moderada/alta de malignidad con probabilidad del 50-95%. Se espera un resultado maligno de la anatomía patológica. No cumple criterios radiológicos de malignidad. Biopsia.
BI-RADS 5	Alta sospecha de malignidad con probabilidad >95%. Lesiones que representan un carcinoma de mama. Signos radiológicos de malignidad: nódulo denso, espiculado, contornos irregulares.
BI-RADS 6	Hallazgos confirmados como malignos por biopsia. Se realiza una mamografía tras la biopsia (y su resultado) por segunda opinión del paciente. Antes de iniciar quimioterapia neoadyuvante.

Sospecha diagnóstica:⁶

- a) Cambios en la piel de la mama (piel de naranja)
- b) Retracción del pezón
- c) Cambio en la forma del pezón
- d) Cambio en la forma de la mama
- e) Secreción anormal del pezón (sangre, pus, secreción láctea)
- f) Eritema y edema de la mama
- g) Hundimientos en la piel
- h) Masa mamaria palpable
- i) Engrosamiento asimétrico
- f) Dolor focal de mama
- g) Ganglios axilares y claviculares



Factores de riesgo:⁷

- Sexo femenino
- Edad (>40 años)
- Familiares de primer o segundo grado con cáncer de mama
- Mutación BRCA 1
- Consumo de progestágenos (PR)
- Mamas densas
- Expresión HER2
- Anticoncepción oral y/o sustitutiva
- Nuliparidad
- Primer embarazo >30 años
- Menarquia precoz
- Menopausia tardía
- Obesidad y/o dieta baja en grasas y en fibra
- Alcoholismo v/o tabaquismo

Prevención⁸

- Embarazo a temprana edad (disminuye 50% a comparación de las nulíparas o embarazo >35 años)
- Lactancia materna (disminuye 4% riesgo anual)
- Modificación del estilo de vida
- Mantener peso ideal
- Alimentación saludable
- Ejercicio frecuente (disminuye del 30-40%)
- Autoexploración mensual
- Recibir atención multidisciplinaria
- Consultas de seguimiento
- Vigilancia 5 años antes del diagnóstico del familiar.
- Mastectomía bilateral disminuye el riesgo un 90%
- Salpingooforectomía bilateral disminuye 50% de riesgo
- Tamoxifeno, anastrozol y exemestano disminuyen el riesgo un 50%

Comorbilidades⁹

Enfermedad cardiovascular:
• Cardiopatía isquémica
• Insuficiencia cardíaca

Depresión

Diabetes mellitus

Osteoporosis

Hipotiroidismo

Estadificación¹⁰

Estadio	Tumor	Nódulos	Metástasis
0	TIS	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIa	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
IIb	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIa	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
IIIb	T4	N0, N1, N2	M0
IIIc	Algún T	N3	M0
IV	Algún T	Algún N	M1

Clasificación patológica¹¹

Carcinoma ductal infiltrante 70-80%

- Es el tipo de cáncer de mama invasivo más común.
- Estas lesiones presentan cordones y nidos de células con diversas cantidades de glándulas y características citológicas progresivas, que van de blandas a malignas.

Carcinoma lobular infiltrante 8%

- Es el segundo tipo de cáncer de mama invasivo más común.
- Estas lesiones se caracterizan por poseer pequeñas células que infiltran tanto al estroma mamario como al tejido adiposo de forma individual y en un patrón de una fila única.

Carcinoma mixto ductal/lobulillar 7%

- Este tipo de cáncer se conforma tanto de características ductales como lobulillares.

Cáncer de mama masculino^{12,13}

- El 1% de los hombres se ve afectado por el cáncer de mama, sin embargo las cifras van en aumento. Su diagnóstico es tardío a comparación de las mujeres.
- La edad de presentación es entre 60 y 70 años con una edad promedio de 67 años .
- El 15 a 20% de los casos tienen antecedente familiares de cáncer de mama, así mismo el 15% se relacionan con mutaciones del gen BRCA2.
- El síntoma principal en el 50-95% de los hombres con cáncer de mama es una masa retroareolar indolora, la cual se identifica en la autoexploración en un 91.5%. Las anomalías del pezón se observan en un 40-50% de manera temprana en comparación con el sexo femenino.

Criterios de referencia¹⁴

De acuerdo a la historia clínica, los factores de riesgo y la exploración física detectar la sospecha de padecer cáncer de mama.

Las pacientes mayores de 30 años con un nódulo mamario indoloro, así como toda paciente con sospecha diagnóstica clínicamente o radiográficamente se debe de referir al segundo nivel.

Pacientes con BI-RADS 3 se refieren a segundo nivel, así mismo las pacientes con BI-RADS 4 se refieren a la clínica especializada de mama para toma de biopsia.

Interpretar los reportes de los estudios de gabinete, mastografía, ultrasonido, imagen por resonancia magnética o reporte histopatológico con sospecha de cáncer de mama o que amerite vigilancia por ginecología.

Referir con cita menor a 2 semanas a las pacientes >30 años con tumoración de mama con o sin dolor y/o ganglio axilar inexplicable, así como a las pacientes >50 años con alteración en un solo pezón(descarga, retracción), así como a pacientes con cambios en la piel de la mama.

Se recomienda referir al ginecólogo sin esperar resultados de otros estudios, a aquellos pacientes con diagnóstico histopatológico sospechoso o confirmatorio de tumor maligno de mama.

Vigilancia de control¹⁴

Prueba	Frecuencia
Consulta médica control	Realizar cada 3 a 6 meses por 3 años, luego cada 6 a 12 meses por 2 años y posteriormente de manera anual.
Autoexploración mamaria	Realizar mensualmente, 7 días después del inicio del periodo menstrual o en caso de amenorrea, determinar un día específico cada mes.
Mastografía	Realizar de manera anual.
Papanicolau	Realizar de manera anual.
Datos de alarma	Crecimiento de masa en mama, piel de naranja y/o salida de secreción: acudir con su médico familiar.
Vigilar asistencia a consulta médica.	Acudir a consulta médica de oncología de mama y a medicina familiar mensualmente.

Autoexploración mamaria¹⁵⁻¹⁷

La autoexploración mamaria es la principal acción preventiva del cáncer de mama, disminuyendo la incidencia, la presentación tardía y la muerte de las pacientes diagnosticadas con cáncer de mama, mejorando su supervivencia.

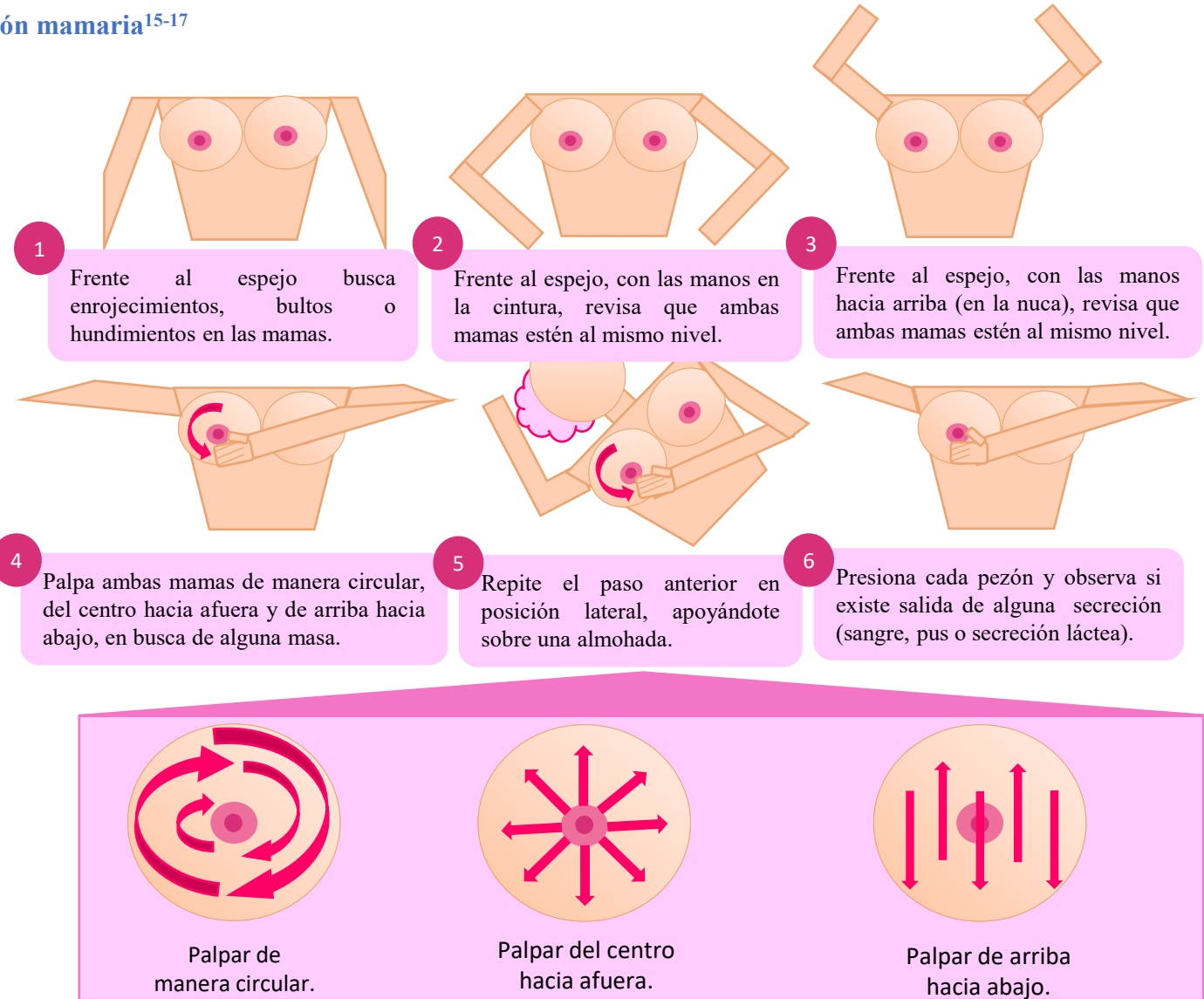
Es un método que ayuda a la detección temprana del cáncer de mama, ya que se puede realizar desde el hogar, manteniendo la privacidad, sin requerir costos ni procedimientos invasivos.

La realización del autoexamen de mama es la acción recomendada en los países en desarrollo ya que es fácil de realizar, conveniente, accesible, segura, económica y no requiere de ningún equipo específico.

Una adecuada autoexploración mamaria disminuye el 35% de riesgo de padecer cáncer de mama en etapas avanzadas en comparación con las mujeres que no la realizan.

Se recomienda realizar la autoexploración mamaria siete días después del inicio del periodo menstrual, en dado caso de que la paciente presente amenorrea, se debe de determinar un día, cada mes y realizar de manera regular.

La autoexploración mamaria junto con el examen clínico de mama y la mastografía ayudan a detectar de manera precoz el cáncer de mama, el cual puede ser curable.



Recomendaciones de tratamiento para cáncer de mama^{18,19}

Manejo quirúrgico

- Biopsia ganglio linfático centinela
- Mastectomía radical tradicional
- Mastectomía radical modificada
- Reconstrucción mamaria completa

Radioterapia

- Radiación inicial mama después de cirugía conservación da resultados similares a la mastectomía
- Radiación adyuvante mama: baja riesgo de recurrencia local en dos tercios en la mama ipsilateral
- Radiación locorregional adyuvante a la pared torácica y ganglios linfáticos regionales disminuye el riesgo de recurrencia locorregional, aumenta supervivencia
- Radiación paliativa en metástasis aumenta la calidad de vida

Radiación local o local-regional en 15 sesiones

Terapia sistémica

- Terapia endócrina:
 - Tamoxifeno
 - Raloxifeno
- Quimioterapia citotóxica:
 - Ciclofosfamida
 - Metotrexato
 - Fluorouracilo
 - Docetaxel
- Terapia dirigida:
 - Palbociclib
 - Abemaciclib
- Inmunoterapia:
 - Trastuzumab
 - Bevacizumab
- Dolor:
 - Ácido acetilsalicílico
 - Ibuprofeno

Servicios de apoyo

- Cuidados paliativos:
 - Hospitalizados
 - Domiciliarios
 - Ambulatorios
- Guarderías
- Equipo de apoyo hospitalario
- Evaluaciones previas al diagnóstico
- Seguimiento de efectos secundarios

Tratamiento²⁰

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones	Dosis	Efectos secundarios
Tamoxifeno	En cáncer de mama inhibe los receptores estrogénicos y de progesterona, bloqueando la fase G1 del ciclo celular.	Cáncer de mama.	Hipersensibilidad al medicamento.	20 mg al día, vía oral.	- Bochornos - Tromboembolismo - Cefalea - Depresión - Náusea - Vómito
Raloxifeno	Disminuye la incidencia de cáncer de mama invasivo al unirse al receptor estrogénico.	Reducción de cáncer mama, osteoporosis, disminución de lípidos.	Hipersensibilidad al medicamento; embarazo; insuficiencia renal severa; insuficiencia hepática, colestasis; antecedentes de episodios tromboembólicos venosos, sangrado uterino inexplicable o cáncer de endometrio.	60 mg día, vía oral.	- Bochornos - Edema periférico - Tromboembolismo
Ciclofosfamida	Actúa en centros nucleofílicos de la célula durante todo el ciclo celular.	Cáncer de mama, cáncer de ovario, tumores, enfermedades autoinmunes.	Hipersensibilidad al medicamento, primer trimestre del embarazo, leucopenia o trombocitopenia y anemia.	100 mg/m ² de superficie corporal, por día, vía oral.	- Mucositis - Náusea - Vómito - Cistitis hemorrágica - Alopecia
Metotrexato	Bloquea la dihidrofolato reductasa, inhibe la producción de nucleótidos de purina.	Cáncer de mama, cáncer de cabeza y cuello, psoriasis, artritis reumatoide.	Hipersensibilidad al medicamento, valorar el riesgo beneficio en caso de desnutrición, así como infecciones graves, depresión de la médula ósea, nefropatía, inmunodeficiencia y alveolitis pulmonar.	40-60 mg/m ² de superficie corporal, por día intravenoso (cada 8 días, descanso 2 semanas)	- Mielosupresión - Mucositis - Náusea - Vómito

Enfoque integral hacia al individuo y la familia²¹⁻²⁴

Pilares del empoderamiento en el tratamiento del cáncer de mama

- El cáncer de mama es una enfermedad, que con apego al tratamiento, en algunos casos, puede ser controlada y erradicada.
- La atención a una paciente con cáncer de mama debe incluir su capacitación para que tome sus propias decisiones y que el apego al tratamiento sea óptimo.
- Las pacientes deben identificar e implementar sus propios objetivos con el tratamiento, los cuales tienen un impacto en su calidad de vida.

Recomendaciones

- Utilizar un estilo de comunicación centrado en la paciente incorporando sus preferencias, evaluando su nivel académico y abordando las barreras culturales para su atención.
- El tratamiento debe ser oportuno y se debe de adaptar a las preferencias, pronósticos y comorbilidades individuales de la paciente.
- La atención debe de promover la relación médico-paciente, mejorando el apego al tratamiento y la calidad de vida del paciente.
- Los sistemas de atención deben respaldar la atención en equipo, la participación de la comunidad, los registros de pacientes y las herramientas de apoyo con la finalidad de fortalecer el trabajo en equipo multidisciplinario y que la paciente quede satisfecha con la atención.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección
Duelo	Instrumento para medir etapas de duelo en Cancer de Mama (EORTC QLQ-C30). ²¹
Estrés	Escala de estrés percibido (PSS). ²¹
Ansiedad debido a falsos positivos en mastografía	Escala de Impacto de Eventos (IES). ²⁴
Trastornos del ánimo	Escalas de Beck para depresión y ansiedad (BDI-II). ²¹
Calidad de vida	Instrumento para medir la calidad en pacientes con Cáncer de Mama en tratamiento EORTC QLQ-C30 y EORTC QLQ-BR23. ²¹ Instrumento para medir la calidad de vida en pacientes sobrevivientes de cáncer de mama con sobrepeso y obesidad WHOQOL-BREF. ²¹ Calidad de vida medida con evaluación funcional de la terapia del cáncer (FACT-B). ²¹
Calidad de sueño	Índice de calidad de sueño de Pittsburgh (PSQI). ²¹
Fatiga en sobrevivientes de cáncer de mama	Fatiga medida por la evaluación funcional de la terapia de las enfermedades crónicas (FACIT). ²¹

1. Marco Molina V, García Hernández F. Lesiones histológicas de riesgo de carcinoma de mama. Guía de supervivencia para el patólogo general. Rev Esp Patol. 2020;53(3):158-166.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-249.
3. Maffuz A, Características clinicopatológicas del cáncer de mama en una población de mujeres en México. Cirugía y Cirujanos. 2018;85(3): 201-207
4. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020. Comunicado de Prensa No 402/21. 2021;92.
5. Luo W, Huang Q, Huang X, Hu H, Zeng F, Wang W. Predicting Breast Cancer in Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS) Ultrasound Category 4 or 5 Lesions: A Nomogram Combining Radiomics and BI-RADS. Sci Rep. 2019;9(1):11921.
6. Malmartel A, Tron A, Caulliez S. Accuracy of clinical breast examination's abnormalities for breast cancer screening: cross-sectional study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2019;237:1-6.
7. Harkness EF, Astley SM, Evans DG. Risk-based breast cancer screening strategies in women. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2020;65:3-17.
8. Thorat MA, Balasubramanian R. Breast cancer prevention in high-risk women. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2020;65:18-31.
9. Ng HS, Vitry A, Koczwara B, Roder D, McBride ML. Patterns of comorbidities in women with breast cancer: a Canadian population-based study. Cancer Causes Control. 2019;30(9):931-41.
10. Paydary K, Seraj SM, Zadeh MZ, Emamzadehfard S, Shamchi SP, Gholami S, et al. The Evolving Role of FDG-PET/CT in the Diagnosis, Staging, and Treatment of Breast Cancer. Mol Imaging Biol. 2019;21(1):1-10.
11. Solanki M, Visscher D. Pathology of breast cancer in the last half century. Hum Pathol. 2020;95:137-48.
12. Zehr KR. Diagnosis and Treatment of Breast Cancer in Men. Radiol Technol. 2019;91(1):51M-61M.

13. Methamem M, Ghadhab I, Hidar S, Briki R. Breast cancer in men: a series of 45 cases and literature review. Pan Afr Med J [Internet]. [citado 2021 Nov 5]. Disponible en: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/36/183/full>
14. Guía de Práctica Clínica. Prevención, tamizaje y referencia oportuna de casos sospechosos de cáncer de mama en el primer nivel de atención [Internet]. [citado 2021 Nov 5]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/S-001-08/ER.pdf>
15. Husna PH, Marni, Nurtanti S, Handayani S, Ratnasari NY, Ambarwati R, et al. Breast self-examination education for skill and behavior. Educ Health Abingdon Engl. 2019;32(2):101-102.
16. Pippin MM, Boyd R. Breast Self Examination.]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [Internet]. [citado 2021 Nov 5]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565846/>
17. Yeshitila YG, Kassa GM, Gebeyehu S, Memiah P, Desta M. Breast self-examination practice and its determinants among women in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. Radfar A, editor. PLOS ONE. 2021;16(1):e0245252.
18. Mutebi MD. Breast Cancer Treatment: A Phased Approach to Implementation. Cancer. 2020; 126: 2365-2378.
19. Bonilla J.A. El cáncer de mama en el siglo XXI: de la detección precoz a los nuevos tratamientos. Radiología. 2018;59(5): 368-379
20. VADEMECUM [Internet]. [citado 2021 Nov 5]. Disponible en: https://www.vademecum.es/medicamentos-mx-a_1
21. Enriquez MC. Personal factors that affect quality of life of women with breast cancer from the northeast of Mexico, 2018;16(2): 70-75
22. Quintana V. Intervenciones para promover estilos de vida saludables y su efecto en las variables psicológicas en sobrevivientes de cáncer de mama: revisión sistemática. Nutr Hosp 2018;35(4):979-992
23. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. CA Cancer J Clin 2021; 71: 7
24. Barton MB, Morley DS, Moore S, et al. Disminución de la ansiedad de las mujeres después de mamografías anormales: un ensayo controlado. J Natl Cancer Inst 2004; 96: 529.

Cáncer de próstata



Graciela Ortiz Valadez
José Luis García Villalobos
Daniela Catherine Hernández Gálvez

Cáncer de próstata

Definición: Es una enfermedad en la que se forman células cancerosas en los tejidos de la próstata. Es una neoplasia dependiente de hormonas derivada del epitelio acinar y ductal de la próstata.¹ En sus etapas iniciales no presenta síntomas específicos.^{2, 3}

Epidemiología: Incidencia mundial de 1 000 000 nuevos casos al año, primera neoplasia maligna en varones y la segunda más mortal, 8% de muertes relacionadas con el cáncer.³ Es más común en Norteamérica.⁴ En América Latina se registran 413.000 nuevos casos y 85.000 muertes cada año. Más del 80% de todos los cánceres de próstata se diagnostican en hombres de más de 65 años. De acuerdo con el Instituto Nacional de Salud Pública, en México es el tipo de cáncer más mortífero entre los hombres (9.8 muertes por cada 100 000 hombres).^{1,3}

Localizaciones más frecuentes de cáncer de próstata:
Zona periférica 60-70%
Zona de transición 10-20%
Zona central 5-10%.¹

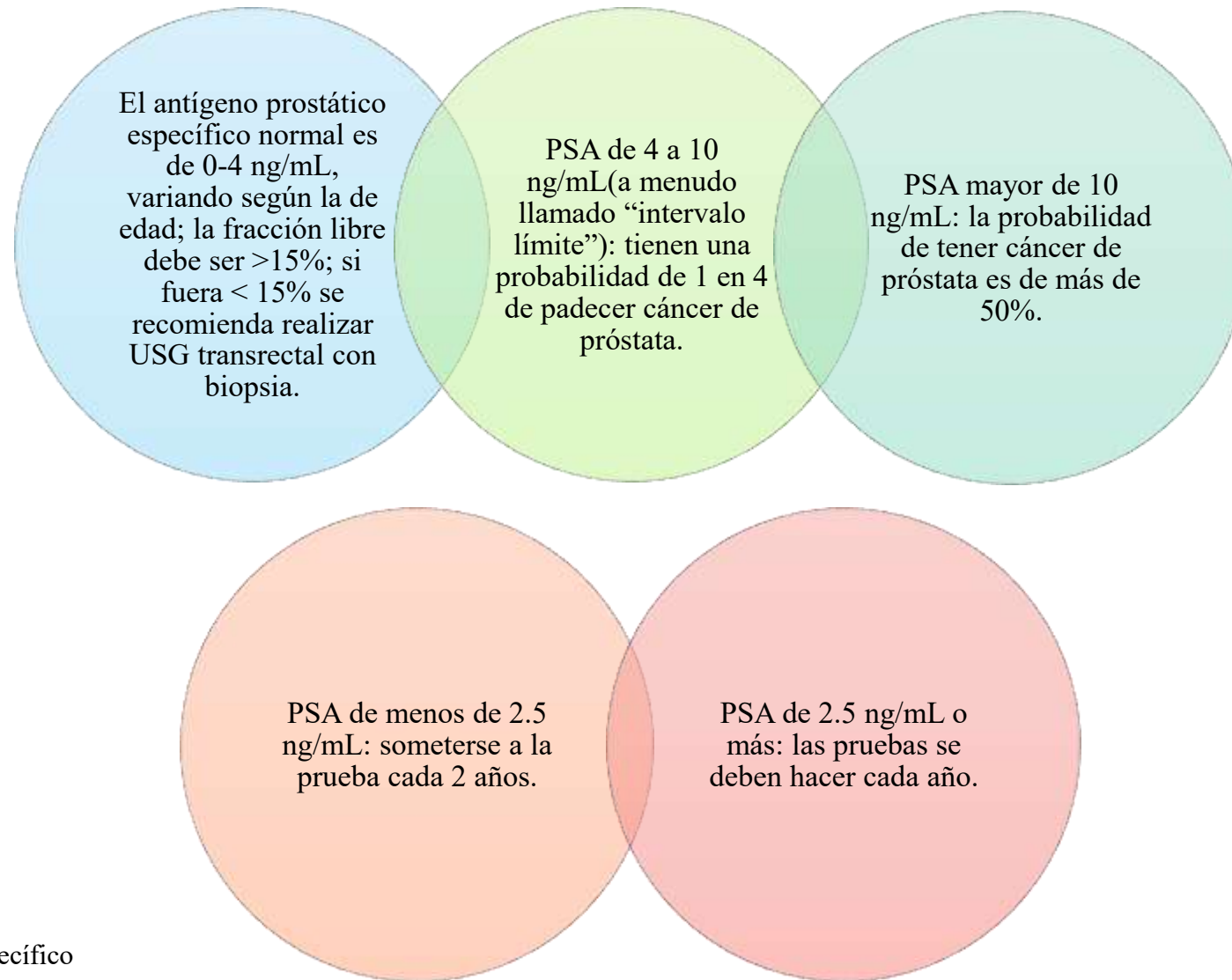
Factores de riesgo⁴⁻⁹

- **Edad:**
Hombres mayores de 50 años, 80% de los casos se diagnostican en hombres de 65 años o más.
- **Raza/grupo étnico:**
Etnia afroamericana y ascendencia africana; menos frecuentes estadounidenses de raza oriental e hispanos/latinos.
- **Geografía:**
Norteamérica, noroeste de Europa, Australia, islas del Caribe, menos común en Asia, África, Centroamérica y Sudamérica.
- **Antecedentes familiares**
- **Genética:** Cromosoma 1, banda q24 mutaciones hereditarias de los genes BRCA1 o BRCA2; genes que pueden conllevar un mayor riesgo de desarrollar cáncer de próstata como HPC1, HPC2, HPCX y CAPB, ATM y FANCA; hombres con el síndrome de Lynch, tres o más parientes en primer grado con cáncer de próstata, cáncer de próstata en tres generaciones del mismo lado de la familia, dos o más parientes cercanos del mismo lado de la familia a quienes se les haya diagnosticado cáncer de próstata antes de los 55 años.
- **Alimentación:**
Consumo de productos lácteos, consumo de gran cantidad de calcio, consumo de alcohol y déficit de vitamina D.

Comorbilidades³

- Hipertensión arterial sistémica
- Obesidad:
 - Aumento de perímetro abdominal superior a 102 cm.
 - IMC >30 se relaciona con una mayor incidencia de cáncer de próstata de alto grado, ya que aumenta el tono simpático que promueve la proliferación celular prostática.²

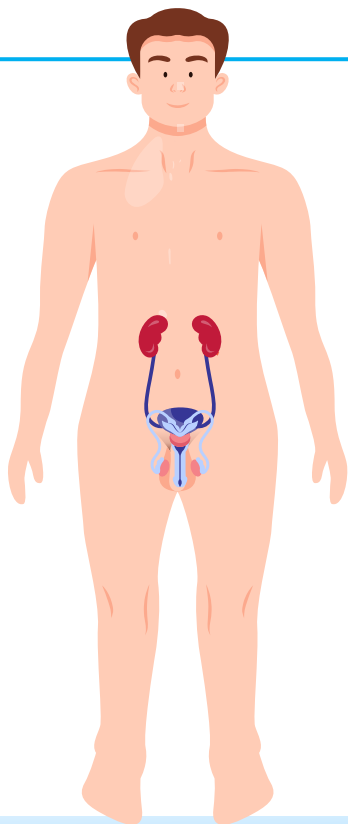
Medición de antígeno prostático específico^{6,9}



PSA: Antígeno Prostático Específico

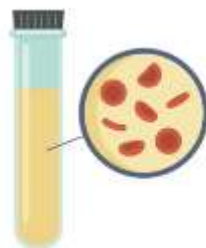
Cuadro clínico

Más del 60% de los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico se establece exclusivamente por el aumento de la concentración del antígeno prostático específico.



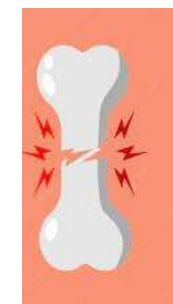
Obstructivos: chorro urinario intermitente o con fuerza reducida, interrupción del mismo.

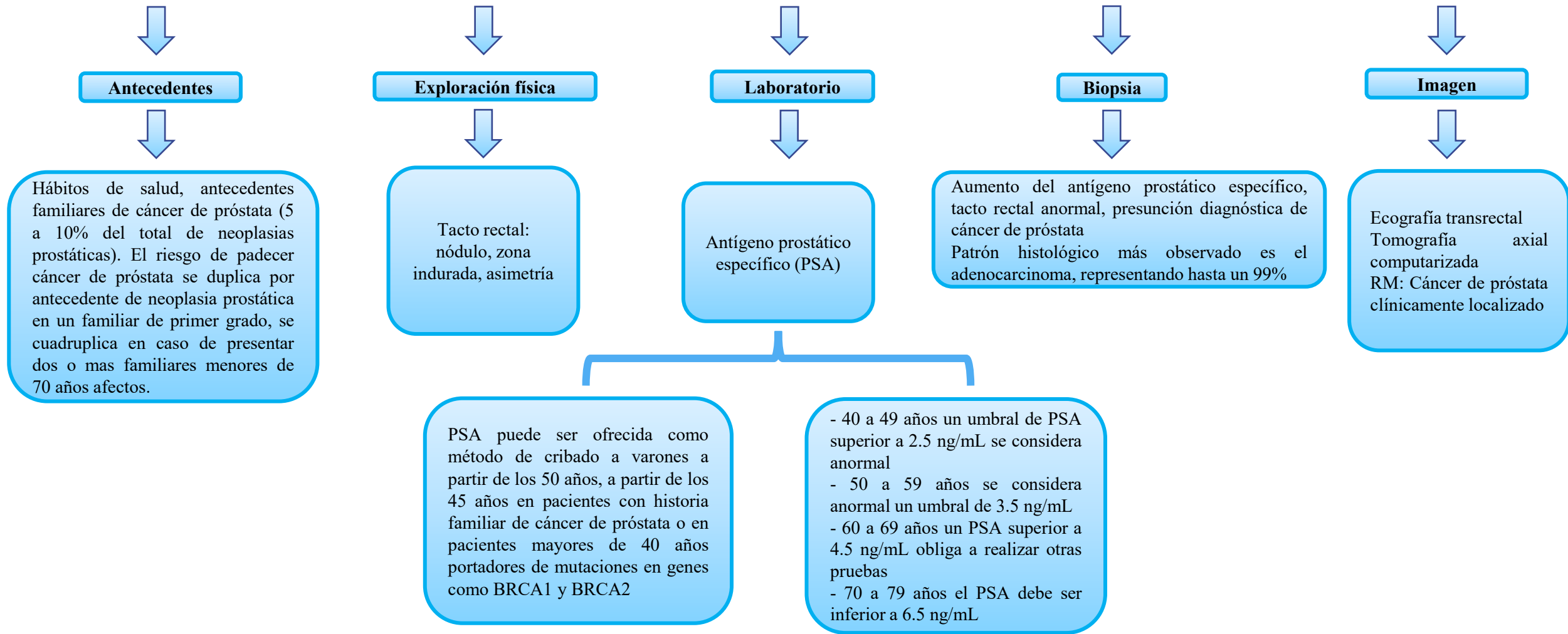
Irritativos: polaquiuria, nicturia y urgencia miccional.



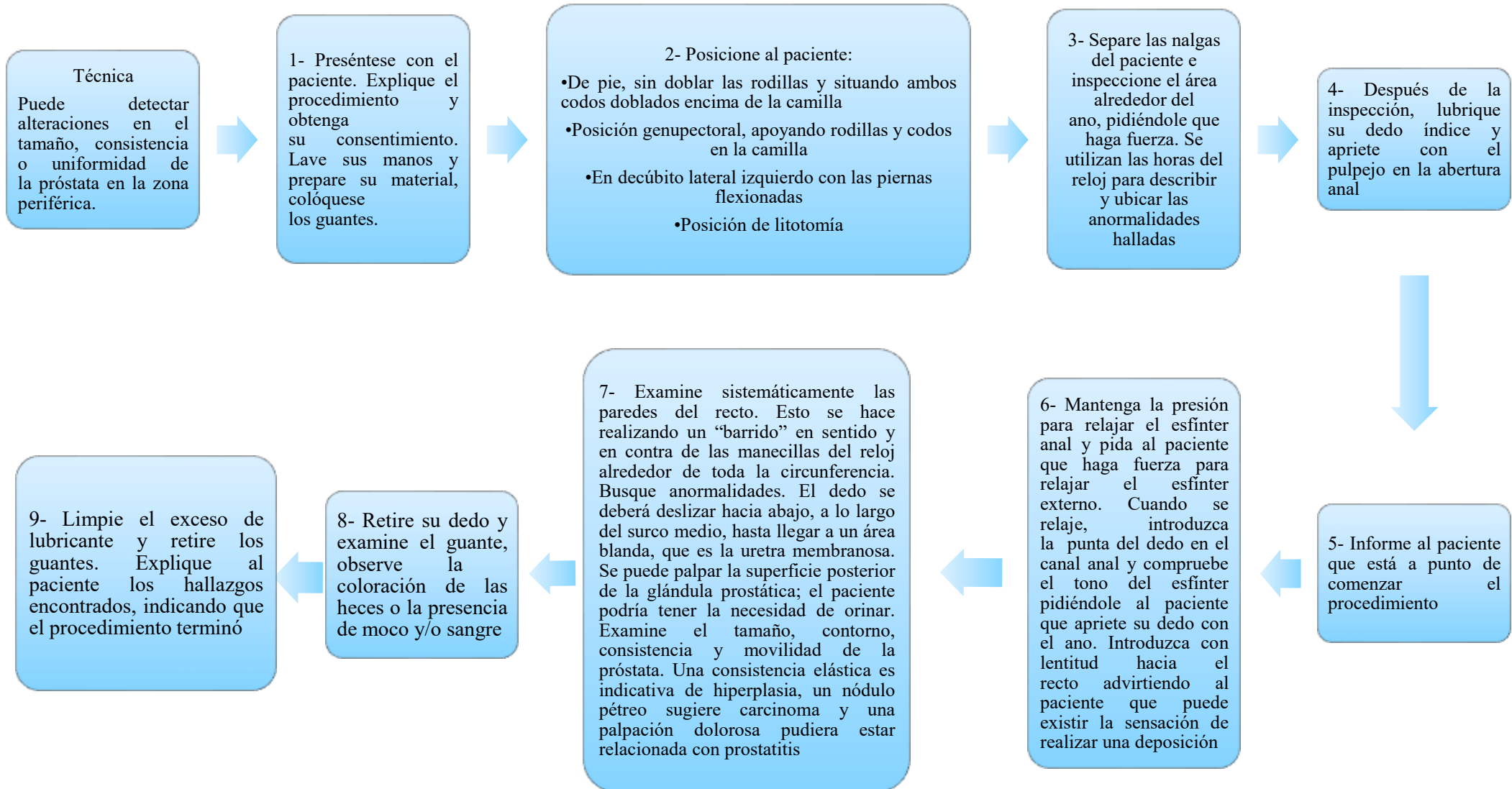
Enfermedad localmente avanzada: hematuria, hematospermia, afección de ganglios pélvicos regionales edema de miembros pélvicos, dolor pélvico o perineal.

Metástasis: Suelen afectar al hueso, con frecuencia son asintomáticas o producen un dolor intenso, y causan fracturas patológicas o compresión medular. Algunos enfermos desarrollan metástasis pulmonares, hepáticas, pleurales, peritoneales y del sistema nervioso central.





Técnica de tacto rectal¹





Flujo de orina débil o flujo interrumpido 10-15%

Astenia 25%



Aumento en la frecuencia de micciones tras 2 años de una prostatectomía 50-60%



Diarreas debidas a una braquiterapia 15-40%

Disfunción eréctil 15%, que en pacientes con radioterapia ocurre entre 30 y 40%

Además, 70% de los pacientes con cáncer de próstata sufre dolor de cadera, espalda o tórax debido a la propagación del cáncer en huesos u otras áreas

Enfermedad avanzada o con castración quirúrgica el riesgo de incidencia para sufrir una enfermedad psiquiátrica es de hasta 26%, y entre tales problemas se hallan la depresión, demencia, ansiedad, insomnio, psicosis

Clasificación TNM^{14,15}

T-Tumor primario (establecido por tacto rectal)

- *TX El tumor primario no puede ser valorado
- *TO No evidencia de tumor primario
- *T1 Tumor clínicamente no palpable
 - T1a Tumor como hallazgo histológico en < 5% del tejido resecado
 - T1b Tumor con hallazgos histológico en > 5% del tejido resecado
 - T1c Tumor identificado por biopsia con aguja fina (ante un PSA elevado)
- *T2 Tumor palpable pero no confinado a la biopsia
 - T2a Tumor que afecta la mitad de un lóbulo prostático o menos
 - T2b Tumor que afecta más de la mitad de un lóbulo
 - T2c Tumor que afecta ambos lóbulos prostáticos
- *T3 Tumor extendido a través de cápsula prostática
 - T3a Extensión extracapsular (unilateral o bilateral)
 - T3b El tumor invade las vesículas seminales
- *T4 El tumor invade la vejiga urinaria, está fijo a la pared de la pelvis o bien invade estructuras cercanas

N-Afectación ganglionar pélvica*

- *NX Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
- *NO No metástasis en ganglios linfáticos regionales
- *N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales

M-Metástasis a distancia**

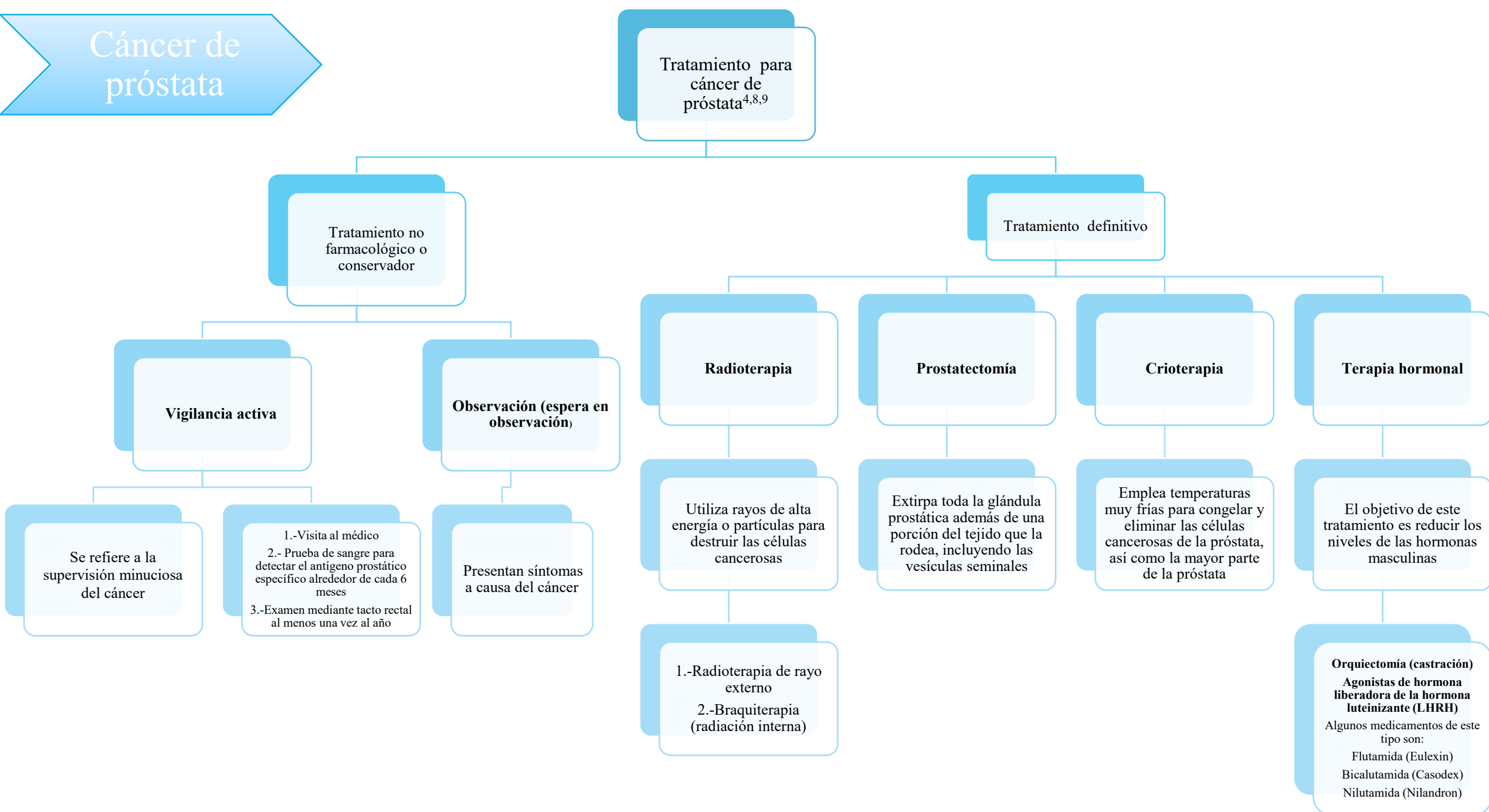
- *MO No metástasis a distancia
- *M1 Metástasis a distancia
 - M1a Ganglios linfáticos no regionales
 - M1b Hueso
 - M1c Otras localizaciones

* Metástasis < 0.2 cm pueden ser identificados como pNmi. ** Si existe metástasis en más de una localización se utilizará la clasificación más avanzada

Grupo pronóstico	Tratamiento de elección
Riesgo muy bajo	Tratamiento diferido (en función de esperanza de vida) si el paciente desea tratamiento radical con prostatectomía o radioterapia
Riesgo bajo	Vigilancia activa, prostatectomía radical, radioterapia externa, braquiterapia
Riesgo intermedio favorable	Vigilancia activa, prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica, radioterapia externa + ADT corto plazo, braquiterapia
Riesgo intermedio desfavorable	Prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica, radioterapia externa + ADT largo/corto plazo
Riesgo alto	Prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica, radioterapia externa + braquiterapia + ADT largo plazo
Riesgo muy alto	Radioterapia externa + braquiterapia + ADT largo plazo, prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica, ADT

ADT: Terapia de deprivación androgénica

Cáncer de próstata



1. Robles-Rodríguez A, Garibay-Huart TR, Acosta-Arreguín E, Morales-López S. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. Rev. Fac. Med. UNAM. 2019;62(4):41-54.
2. IMSS. Cáncer de próstata [Internet]. [Citado 2021 Nov 22]. Disponible en: [http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-prostata#:~:text=GLOBOCAN%20proporciona%20las%](http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-prostata#:~:text=GLOBOCAN%20proporciona%20las%20estadísticas,prostatectomía radical,la prostatectomía radical,la prostatectomía radical)
3. Nalda-Ariza I, Peñas-Pita-da-Veiga M, Bernier-García L, Sánchez-Cendra C, Cassinello-Espinosa J. Cáncer de próstata. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada. 2021;13(26):1454-1466.
4. American Cancer Society. Causas, factores de riesgo y prevención [Internet]. [Citado 2021 Nov 22]. Disponible en: <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/8998.00.pdf>
5. American Society of Clinical Oncology.. Cáncer de próstata: Factores de riesgo y prevención. [Internet]. [Citado 2021 Nov 22]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer/cancer-de-prostata/factores-de-riesgo-y-prevenci%C3%B3n>
6. Leonardo-Savón M. Cáncer de próstata: actualización. Revista de información científica. 2019;98(1):1
7. Chavolla-Canal AJ, López-Monroy CG, Vázquez-Pérez D. Concordancia del puntaje de Gleason en biopsia transrectal de próstata vs prostatectomía radical. Revista Mexicana de Urología. 2021;81(2):1
8. Oraá-Tabernero N, Cruzado JA, Ossola Lentati G, Martínez del Pino N, Sánchez Fuertes M, Martínez-Castellanos FJ. Efectos del tipo de tratamiento y grupo de riesgo en la calidad de vida y la información en pacientes con cáncer de próstata. Psicooncología 2017;14(2-3): 241-254.
9. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata. [Internet]. [Citado 2021 Nov 22]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/140GER.pdf>
10. Rubio-Briones J, Pasto—Navarro B, Esteban-Escano LM, Borque-Fernando A. Actualización y optimización de la vigilancia activa en cáncer de próstata en 2021. Actas Urol Esp. 2021;45(1):1-7.
11. García-Perdomo HA, Zapata-Copete JA, Sánchez A. Una mirada global y actualizada del cáncer de próstata. Rev Fac Med. 2018;66(3):429-37.
12. Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C, editores. TNM Classification of Malignant Tumours. 8.a ed. John Wiley & Sons; 2017.
13. Rodríguez-López LM, Escalante-Chaves AM. Una mirada compasiva y multidisciplinaria del paciente con cáncer de próstata metastásico. Scientific & Education Medical Journal. 2022. 5:115-130.
14. Oliveira-Reis L, Deeke-Sasse A, Matheus WE, Denardi F, Mamprim-Stopiglia R, Moreira-de-Silva M, et al. Cáncer de próstata: práctica clínica basada en la evidencia. Actas Urol Eso. 2009;33(4):344-350.
15. Instituto Nacional del Cáncer (NIH). Tratamiento del cáncer de próstata [Internet]. [Citado 2021 Nov 22]. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/paciente/tratamiento-prostata-pdq#_102

Bibliografía complementaria

1. Sekhoacha M, Riet K, Motloung P, Gumenku L, Adegoke A, Mashele S. Prostate Cancer Review: Genetics, Diagnosis, Treatment Options, and Alternative Approaches. *Molecules*. 2022 Sep 5;27(17):5730.
2. Carlsson SV, Vickers AJ. Screening for Prostate Cancer. *Med Clin North Am*. 2020 Nov;104(6):1051-1062. doi: 10.1016/j.mcna.2020.08.007.
3. Achard V, Putora PM, Omlin A, Zilli T, Fischer S. Metastatic Prostate Cancer: Treatment Options. *Oncology*. 2022;100(1):48-59.
4. Rebello RJ, Oing C, Knudsen KE, Loeb S, Johnson DC, Reiter RE, Gillissen S, Van der Kwast T, Bristow RG. Prostate cancer. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 Feb 4;7(1):9.
5. Wang G, Zhao D, Spring DJ, DePinho RA. Genetics and biology of prostate cancer. *Genes Dev*. 2018 Sep 1;32(17-18):1105-1140.

Cáncer de pulmón

María Guadalupe Licea Sandoval
Eduardo Soto Pérez

Definición: neoplasia maligna que se origina en el epitelio que recubre el aparato respiratorio, puede abarcar los bronquios, bronquiolos y/o alveolos.¹

Epidemiología: el cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer a nivel mundial y en México, en el año 2020 se estimó una incidencia de 2 millones de casos y alrededor de 1.8 millones de muertes. Anualmente en México se diagnostican aproximadamente 190,667 casos de cáncer pulmonar, así como 7,811 casos nuevos y 6,733 muertes por esta causa.²⁻⁴

Criterios diagnósticos: TNM 8.ª edición AJCC⁵

T: tumor primario	
T_x	No puede evaluarse el tumor primario, o éste se demuestra por la presencia de células malignas en el esputo o especímenes bronquiales, pero no es visible en las técnicas de imagen o broncoscopia.
T₀	No existe evidencia de tumor primario.
Es	Carcinoma in situ.
T₁	Tumor ≤ 3 cm en su mayor dimensión, rodeado por pulmón o pleura visceral, sin existencia de invasión proximal al bronquio lobar, en la broncoscopia.
T_{1a} (mi)	Adenocarcinoma mínimamente invasivo.
T_{1a}	Tumor ≤ 1 cm en su mayor dimensión.
T_{1b}	Tumor > 1 cm, pero ≤ 2 cm en su mayor dimensión.
T_{1c}	Tumor > 2 cm, pero ≤ 3 cm en su mayor dimensión.
T₂	Tumor > 3 cm, pero ≤ 5 cm o tumor con alguna de las siguientes características: • Afecta al bronquio principal independientemente de la distancia a la carina, sin afectarla. • Invade a la pleura visceral. • Se asocia con atelectasia o neumonitis obstructiva extendiéndose a la región hiliar, abarcando a la mayor parte o a todo el pulmón.
T_{2a}	Tumor > 3 cm, pero ≤ 4 cm en su mayor dimensión.
T_{2b}	Tumor > 4 cm, pero ≤ 5 cm en su mayor dimensión.
T₃	Tumor > 5 cm, pero ≤ 7 cm en su mayor dimensión o relacionado con nódulos tumorales separados en el mismo lóbulo que el tumor primario o que invade directamente alguna de las siguientes estructuras: pared torácica, nervio frénico o pericardio parietal.

T₄	Tumor > 7 cm en su mayor dimensión o relacionado con nódulos tumorales separados en un lóbulo ipsilateral diferente al del tumor primario o que involucra alguna de las siguientes estructuras: diafragma, mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpo vertebral o carina.
----------------------	---

N: se afectan los ganglios linfáticos regionales

N_x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N₀	No existe metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
N₁	Existe metástasis en ganglios linfáticos y ganglios linfáticos hiliares ipsilaterales peribronquiales y/o ipsilaterales; incluye la afectación por extensión directa a los ganglios intrapulmonares.
N₂	Existe metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos y/o subcarinales ipsilaterales.
N₃	Existe metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, hiliares contralaterales, escaleno ipsilateral o contralateral o supraclaviculares.

M: metástasis a distancia

M₀	No existe metástasis a distancia.
M₁	Existe metástasis a distancia.
M_{1a}	Nódulos tumorales separados en un lóbulo contralateral; tumor con nódulo(s) pleural o pericárdico o derrame pleural o pericárdico maligno.
M_{1b}	Metástasis extratorácica única.
M_{1c}	Metástasis diversas extratorácicas en uno o más órganos.

Criterios diagnósticos ⁶

Historia clínica completa y exploración física completa.

- Antecedentes patológicos personales (tabaquismo), valoración del riesgo de trabajo, antecedentes familiares.
- Auscultación de pulmones para detectar sibilancias o estertores, saturación de oxígeno.

Estudios de imagen:

- Radiografía de tórax.

- Hallazgos
- Se muestra datos en el pulmón, puede observarse un nódulo/tumor anormal. Los signos radiológicos son: márgenes espiculados, retracción pleural y signo de captación vascular de contraste.

- Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax.

- Revela con exactitud las lesiones en pulmón y confirma el diagnóstico por imagen. Presenta una sensibilidad del 98% con una especificidad del 23% y una precisión diagnóstica del 87% para el diagnóstico de cáncer de pulmón.

Estudios de laboratorio.

- Biometría hemática, función renal, enzimas hepáticas y metabolismo óseo. El cáncer de pulmón es comúnmente diagnosticado por estudios de imagen, los exámenes de laboratorio son necesarios para valorar estado hemodinámico del paciente, así como descartar o diagnosticar comorbilidades.

Broncoscopía, ultrasonido endoscópico bronquial, biopsia guiada por TAC.

- La broncoscopía permite visualizar la vía aérea y tomar muestra de secreciones, tejido bronquial o pulmonar. Una vez tomada la muestra se analiza en laboratorio para localizar células cancerosas.

Signos y síntomas de alarma para envío a 2º nivel:⁶

Tos seca crónica o con flemas

Hemoptisis

Disnea

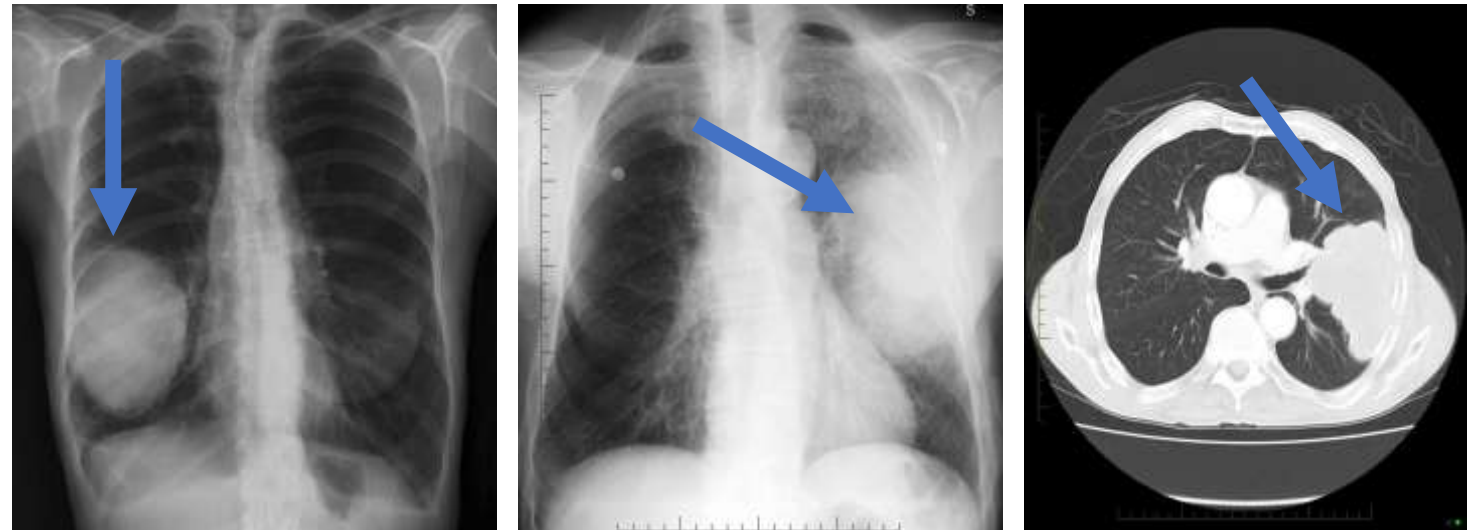
Anemia

Pérdida de peso: más de 2 kilos en una semana

Fiebre

Dolor torácico

Diaforesis nocturna



Casos cortesía del Dr. Frank Gaillard, Radiopaedia.org. Estas imágenes han sido utilizadas bajo la licencia CC BY-NC-SA 3.0 DEED y no han sido modificadas.

Factores de riesgo⁷

Antecedente de consumo o consumo habitual de tabaco: el 80% de las muertes por cáncer de pulmón es por tabaquismo, destacan además:

- Fibrosis pulmonar
- Sarcoidosis
- Esclerodermia
- Tuberculosis
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Radioterapia de mama o pulmón previa
- Exposición al humo del tabaco: los fumadores pasivos tienen un riesgo alto de cáncer de pulmón
- Exposición ambiental radón, arsénico, amianto
- Exposición laboral al cromo, berilio, cadmio, níquel, hidrocarburos aromáticos policíclicos
- Edad mayor a 40 años

Prevención⁷

- Mantener un peso corporal en un IMC entre 18.5 a 24.9. Evitar el aumento de peso y el aumento de grasa corporal en abdomen para prevención de enfermedades.
- Promover la actividad física 30 minutos al día o 150 minutos a la semana.
- Consumir una alimentación sana y balanceada con aumento del consumo de frutas y verduras, aproximadamente 5 porciones al día., así como cereales, integrales y legumbres en cada comida.
- Limitar y reducir alimentos con alto contenido en azúcares y grasas, bajar el consumo de sal y limitar el consumo de carnes procesada.
- Evitar el consumo de sustancias nocivas como el alcohol y el tabaco.
- Evitar la exposición al humo del tabaco para así evitar convertirse en fumador pasivo.

Tipos principales de cáncer de pulmón⁷

- Cáncer de pulmón microcítico o carcinoma microcítico de pulmón: es el cáncer generado por células pequeñas, *small cell lung cancer* (SCLS).
- Cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP): es el tipo más común de cáncer pulmonar, generalmente crece y se desarrolla más lentamente que el de células pequeñas.

Clasificación de los tumores pulmonares según OMS 2015⁸

- Adenocarcinoma: lepidico, acinar, papilar, sólido, invasivo mucinoso, coloide, fetal, entérico, adenocarcinoma mínimamente invasivo, lesiones preinvasivas
- Carcinoma de células escamosas: queratinizante, no queratinizante, basaloide, lesión preinvasiva
- Tumores neuroendocrinos: carcinoma de células pequeñas, carcinoma neuroendócrino de células grandes, carcinoide, lesión preinvasiva.
- Carcinoma de células grandes
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma pleomórfico
- Carcinoma de células fusiformes
- Carcinoma de células gigantes
- Carcinosarcoma
- Blastoma pulmonar.
- Carcinoma no clasificado: carcinoma tipo linfopitelioma, carcinoma NUT
- Carcinoma tipo glándula salival: carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico, carcinoma epitelial-mioepitelial

Complicaciones⁶

Agudas:	Crónicas:
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda - Hemoptisis - Disnea - Hipoxia - Tos constante - Dolor pleurítico - Infecciones respiratorias recurrentes - Insuficiencia respiratoria	- Derrame pleural - Metástasis - Embolia pulmonar - Síndromes paraneoplásicos - Invasión de las estructuras periféricas: trombosis venosa, parálisis de los nervios laríngeos, síndrome de vena cava superior, pericarditis, derrame pericárdico.

Diagnóstico diferencial:⁶

- Tumores benignos pulmonares
- Tuberculosis pulmonar
- Coccidioidomicosis pulmonar
- Histoplasmosis
- Sarcoidosis
- Granuloma
- Hamartoma
- Metástasis
- Neumonía, empiema y abscesos pulmonares
- Bronquitis
- Tumor carcinoide pulmonar
- Derrame pleural
- Neumotórax
- Cáncer de células pequeñas

Estadios⁹

Estadio	T	N	M
Carcinoma oculto	Tx	N0	M0
0	In situ	N0	M0
Ia1	T1a(mi)/T1a	N0	M0
Ia2	T1b	N0	M0
Ia3	T1c	N0	M0
Ib	T2a	N0	M0
IIa	T2b	N0	M0
IIb	T1a, T1b, T1c	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIa	T1a, T1b, T1c	N2	M0
	T2a, T2b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
IIIb	T1a, T1b, T1c	N3	M0
	T2a, T2b	N3	M0
	T3	N2	M0
	T4	N2	M0
IIIc	T3	N3	M0
	T4	N3	M0
IVa	Cualquier T	Cualquier N	M1a o M1b
IVb	Cualquier T	Cualquier N	M1c

Prevención del riesgo en trabajadores expuestos laboralmente a elementos carcinógenos pulmonares¹⁰

Protección en piel:

- Uso de guantes y ropa de protección: para prevención de toxicidad sistémica de agentes carcinógenos dérmicamente absorbidos, dermatitis por contacto con polvo, líquido o abrasión. Prevención de lesión traumática como cortadura o abrasión

Protección de vías aéreas:

- Sistemas de purificación de aire: mascarar, respiradores, filtros
- Suministro de aire: líneas de aire

Protección en cara y ojos:

- Caretas y gafas de seguridad

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer identifica 12 factores de exposición: producción de aluminio, arsénico, asbesto, éter bis-clorometílico, berilio, cadmio, cromo hexavalente, humos de gasificación de coque y carbón, sílice cristalina, níquel, radón y hollín

Tratamiento de cáncer de pulmón por etapas iniciales en cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP)^{11,12}

Etapas ⁸	
Eta	Tratamiento
I	Cirugía Radioterapia: si al paciente no se le puede realizar la cirugía
II	Cirugía + terapia adyuvante
IIIa	Pacientes con respuesta completa, parcial o enfermedad estable: cirugía Localmente avanzada: quimioterapia y radiación
IIIb, IIIc	Quimioterapia Radioterapia
IV	Quimioterapia Radioterapia paliativa: reduce el dolor

Tratamiento de cáncer de pulmón⁶⁻¹¹

Cirugía

- Segmentectomía: se extirpa sólo el tumor junto con una pequeña parte del pulmón.
- Lobectomía: se extirpa todo el lóbulo donde asienta el tumor.
- Neumonectomía: se extirpa el pulmón afectado en su totalidad.

- El CPCNP con enfermedad temprana, T1a N0 M0, tiene buena sobrevida y alta tasa de curación con cirugía.
- Solo los estadios clínicos I y II son elegibles para cirugía.

Radioterapia (RT)

La radioterapia se emplea como terapia local (en la zona donde está el tumor) o como terapia locorregional (cuando se incluyen los ganglios cercanos al tumor). Se puede administrar como tratamiento complementario a la cirugía, o como una alternativa a la misma cuando esta última no está indicada.

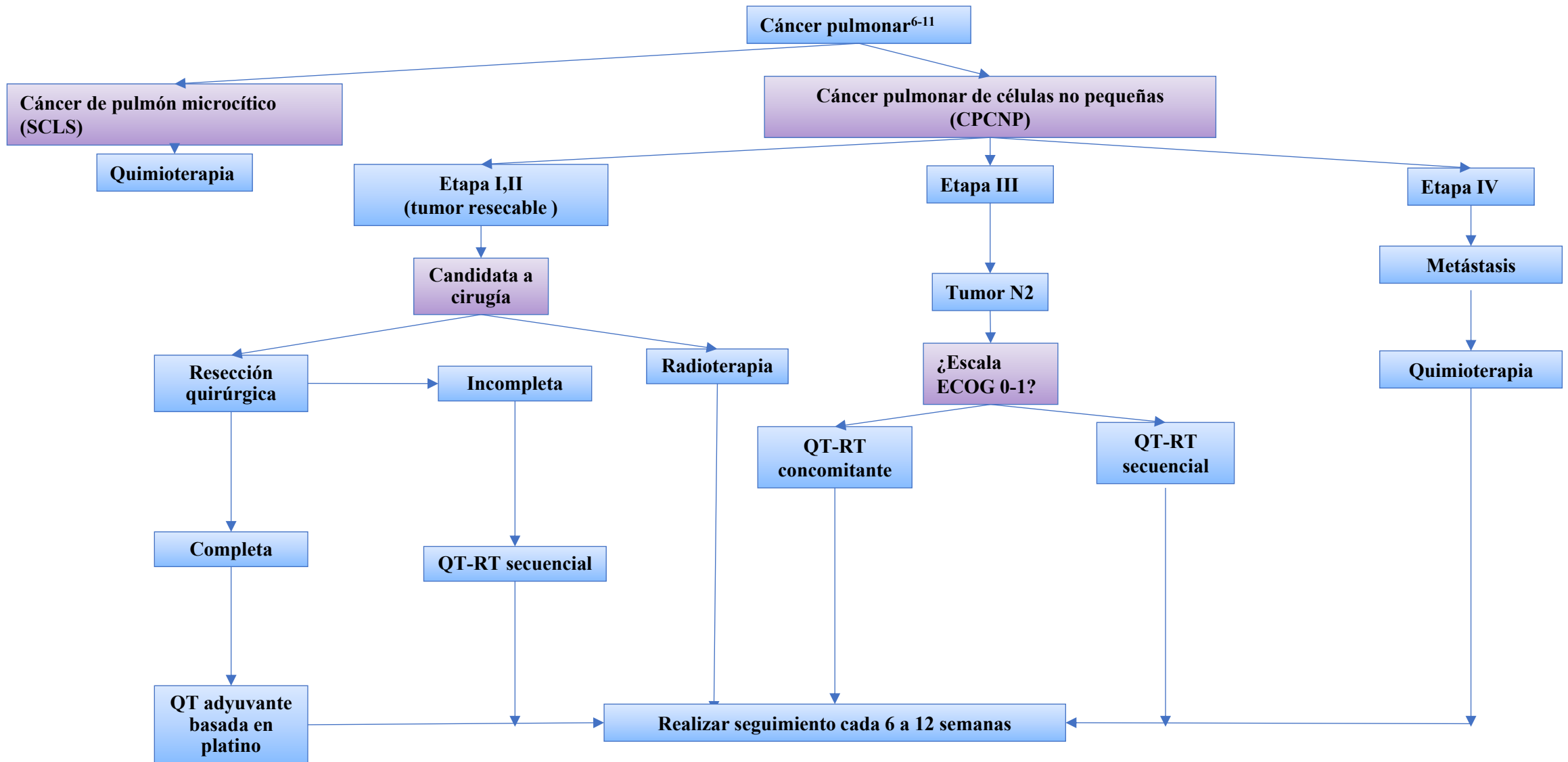
Quimioterapia (QT)

- De inducción o neoadyuvante: la quimioterapia se administra en primer lugar, antes de cualquier tratamiento local como la radioterapia o la cirugía.
- Concomitante: se administra de forma simultánea a la radioterapia. Permite mejorar la eficacia del tratamiento.
- Adyuvante: se realiza de forma complementaria después de la cirugía, para prevenir la recaída de la enfermedad.

- Los estadios IIIa deben recibir tratamiento multidisciplinario con participación del oncólogo clínico para la quimioterapia.
- Tienen indicación en el CPCNP en los estadios III y IV.

Paliativo

El objetivo de los cuidados paliativos es evitar o tratar, lo más pronto posible, los síntomas y los efectos secundarios de una enfermedad y de su tratamiento. Pueden proveerse a lo largo del tratamiento de cáncer, desde el diagnóstico hasta el final de la vida.



Enfoque integral hacia el individuo y la familia

- El tabaquismo y la exposición al humo de tabaco son las principales causas del cáncer pulmonar. Parte de este hábito influye en el estadio de la enfermedad, es de suma importancia la prevención en la población para evitar complicaciones de salud que afecten gravemente su calidad de vida.¹²
 - Mantener un estilo de vida saludable: promover la educación nutricional y la implementación de actividad física en la población con factores de riesgo.
 - Fomentar la actividad física aeróbica 30 minutos al día o 150 min para mantener un estilo de vida saludable, así como ayudar a la oxigenación en el cuerpo.

Empoderamiento

- Buscar la autonomía y participación del paciente en la toma de decisiones en cuestión del tratamiento a seguir durante su enfermedad.
- Lograr que el paciente se haga responsable de su enfermedad y su cuidado, haciendo de su conocimiento las medidas que deberá llevar a cabo.
- Promover la educación a la salud acerca del riesgo del consumo de tabaco y la exposición al humo de tabaco, evitando así las complicaciones que llegue a causar, como enfermedades cardiovasculares y principalmente el cáncer pulmonar.
- Brindar apoyo a la población para que cambie su estilo de vida y pueda dejar el consumo de tabaco sin que provoquen episodios de ansiedad y depresión.¹³
- Promover un programa de prevención y detección oportuno de cáncer en pulmón en aquellas personas que se encuentren expuestas laboralmente a factores de riesgo.
- Enviar al paciente para valoración interdisciplinaria con trabajo social, para apoyo emocional, ya que conocen al paciente, su familia y su patología, esta relación sirve como mediador familiar, ya que el afrontamiento de la enfermedad en la familia, en ocasiones suele ser difícil.
- Es importante el envío del paciente a psicoterapia cognitivo-conductual, ya que esto ha demostrado bajar los niveles de estrés en pacientes con padecimientos oncológicos, así como ansiedad, depresión, dolor, fatiga, insomnio. Promueve estrategias de afrontamiento más adaptativas.¹³

Recomendaciones¹²

- El tipo de relación médico-paciente en esta patología es el modelo de responsabilidad compartida, ya que se establece una buena comunicación tanto con el paciente como con la familia, se disipan dudas y temores con respecto a su enfermedad y se toma en conjunto la mejor decisión.
- Utilizar un estilo de comunicación centrado en el paciente para la modificación del estilo de vida en caso de detectarse un factor de riesgo predisponente.
- Considerar el entorno del paciente y antecedentes familiares de importancia.
- Promover el autocuidado mediante la educación de medidas higiénicas, como el lavado frecuente de manos.
- Identificar todo factor de riesgo predisponente en el ámbito laboral para prevenir el desarrollo de la enfermedad.
- Educar constantemente a la población para hacer conciencia y que eviten o dejen el hábito de fumar, mencionando y haciendo hincapié en todos riesgos que conlleva ese mal hábito.

Aspectos biopsicosociales

Instrumentos de detección

Estilos de vida	Cuestionario “Estilo de Vida Saludable” (EVS). ¹⁴
Hábitos alimenticios	Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA). ¹⁵
Autocuidado	Instrumento Evaluación del Autocuidado. ¹⁶
Ansiedad y depresión	Escalas de ansiedad y depresión. ¹⁷

1. IMSS. Cáncer de pulmón [Internet]. [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-pulmon>
2. Instituto Nacional de Salud Pública. México frente al cáncer de pulmón [Internet] [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/mexico-frente-al-cancer-de-pulmon>
3. Barta JA, Powell CA, Wisnivesky JP. Global Epidemiology of Lung Cancer. *Ann Glob Health*. 2019 Jan 22;85(1):8.
4. Arrieta O, Lazcano E. Cáncer de pulmón. El peso de la enfermedad y avances en el diagnóstico y tratamiento. *Salud Pública México*. 2019;61(3):217.
5. Kutob L, Schneider F. Lung Cancer Staging. *Surg Pathol Clin*. 2020;13(1):57-71.
6. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de cáncer pulmonar de células no pequeñas [Internet]. [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
7. Marzo-Castillejo M, Vela-Vallespín C, Bellas-Beceiro B, Bartolomé-Moreno C, Melús-Palazón E, Vilarrubí-Estrella M, et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2018. *Aten Primaria*. 2018;50(Suppl 1):41-65.
8. Barrionuevo-Cornejo C, Dueñas-Hanco D. Clasificación actual del carcinoma de pulmón. Consideraciones histológicas, inmunofenotípicas, moleculares y clínicas. *Horiz Méd Lima*. 2019;19(4):74-83.
9. Martilla-González JM. Cáncer de pulmón. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. [Internet]. [citado 2021 Sept 19]. Disponible en: <https://www.dropbox.com/s/tixqaoz93s660e/Monografia%204%20Cáncer%20de%20Pulmón.pdf?dl=0>
10. Encolombia. Elementos de protección personal para trabajadores expuestos a agentes químicos carcinógenos pulmonares [Internet]. [citado 2021 Sept 19]. Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/guiasmed/cancer-pulmonar/recomendaciones8-2>
11. Amorín-Kajatt E. Cáncer de pulmón, una revisión sobre el conocimiento actual, métodos diagnósticos y perspectivas terapéuticas. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2013;30(1):85-92.
12. Thirión-Romero I, Pérez-Padilla R, García-Sancho C, Torre-Bouscoulet L, Thirión-Romero I, Pérez-Padilla R, et al. Tabaquismo y cáncer de pulmón. Cincuenta años de evidencia. *Neumol Cir Tórax*. 2018;77(2):157-61.

13. Galindo-Vázquez O, Pérez-Barrientos H, Alvarado-Aguilar S, Rojas-Castillo E, Álvarez-Avitia MÁ, Aguilar-Ponce JL. Efectos de la terapia cognitivo conductual en el paciente oncológico: una revisión. *Gac Mex Oncol*. 2013;12(2):108-15.
14. Leyton M, Lobato S, Batista M, Aspano MI, Jiménez R. Validación del cuestionario de estilo de vida saludable (EVS) en una población española. *Revista Iberoamericana de Psicología del Ejercicio y el Deporte*. 2018;13(1):10.
15. Goni-Mateos L, Aray-Miranda M, Martínez A, Cuervo-Zapatel M. Validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de grupos de alimentos basado en un sistema de intercambios. *Nutr.Hosp*. 2016;33(6)
16. Mendonça SCB, Zanetti ML, Sawada NO, Barreto IDC, Andrade JS, Otero LM. Construction and validation of the Self-care Assessment Instrument for patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2017;25:e2890.
17. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988;56(6):893-7.
18. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961;4:561-71.

Bibliografía complementaria

1. Bradley SH, Kennedy MPT, Neal RD. Recognising Lung Cancer in Primary Care. *Adv Ther*. 2019 Jan;36(1):19-30.
2. Nooreldeen R, Bach H. Current and Future Development in Lung Cancer Diagnosis. *Int J Mol Sci*. 2021 Aug 12;22(16):8661.
3. Bade BC, Dela Cruz CS. Lung Cancer 2020: Epidemiology, Etiology, and Prevention. *Clin Chest Med*. 2020 Mar;41(1):1-24.
4. Oliver AL. Lung Cancer: Epidemiology and Screening. *Surg Clin North Am*. 2022 Jun;102(3):335-344.
5. Siddiqui F, Vaqar S, Siddiqui AH. Lung Cancer. 2023 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.



Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

José Luis García Villalobos

Definición: es un trastorno permanente y progresivo caracterizado por una limitación del flujo en las vías aéreas, causado por una combinación de enfermedad de las vías respiratorias pequeñas (bronquitis obstructiva) y destrucción del parénquima (enfisema).¹

Epidemiología: actualmente es la cuarta causa más común de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Los datos reportados sobre la prevalencia de la EPOC dependen de la zona geográfica, la edad, el sexo y de los criterios diagnósticos utilizados; sin embargo, su frecuencia es de alrededor del 10 % en personas mayores de 40 años. En México, los datos de prevalencia de EPOC son escasos y en muchas ocasiones la enfermedad es subdiagnosticada. El estudio PLATINO mostró una prevalencia para la EPOC del 7.8%.^{2,3}

Síntomas clínicos

Tos crónica

Producción de esputo

Disnea

Exacerbación: cambio agudo en los síntomas respiratorios basales del paciente más allá de la variabilidad diaria, suficiente como para justificar un tratamiento adicional.^{4,5}

Factores de riesgo^{4,5}

Tabaquismo
Exposición laboral (polvos orgánicos e inorgánicos, agentes químicos, humos)
Contaminación atmosférica interior (quema de leña y otros combustibles de biomasa) y exterior
Edad mayor de 40 años
Factores genéticos (deficiencia de alfa-1 antitripsina y glutatión S-transferasa)
Asma e hiperreactividad de las vías aéreas
Infecciones

Prevención⁵

Dejar de fumar.

Reducción de la exposición ambiental a biomasa, asbesto, humos de sustancias químicas.

Actividad física: de 30 minutos o más, 2 a 5 veces a la semana. Esta debe ser una actividad permanente.

Inmunizaciones : neumococo, influenza y COVID-19

Índice tabáquico: es una estimación del efecto que tiene determinada dosis y su relación con el riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias.

Se calcula multiplicando el número diario de cigarrillos por el número de años fumando y dividirlo todo entre 20.⁶

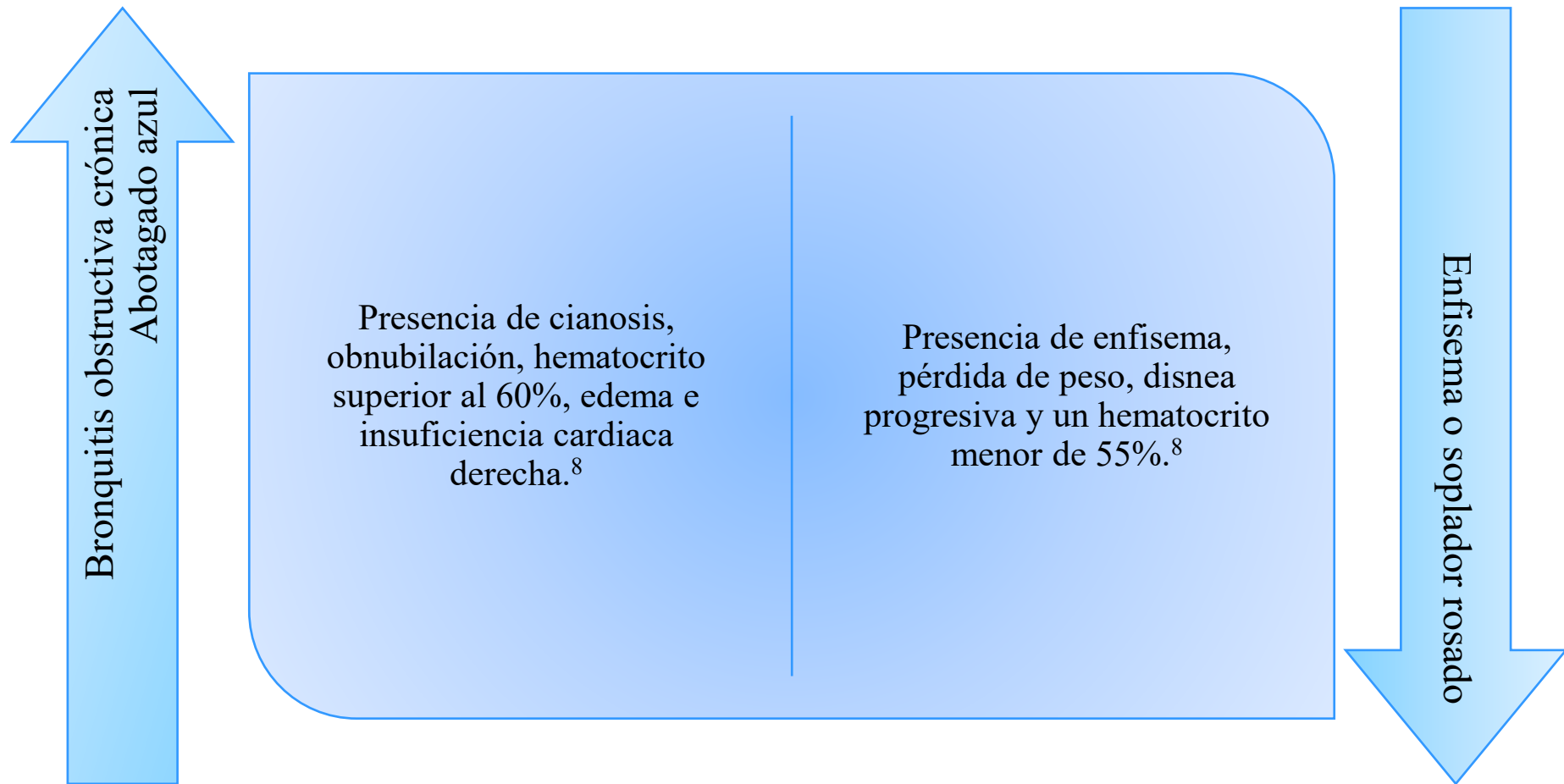
Comorbilidades asociadas con peor pronóstico⁷

- ✓ Enfermedad alérgica
- ✓ Anemia
- ✓ Enfermedad cardiovascular (insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria)
- ✓ Deterioro cognitivo
- ✓ Depresión
- ✓ Diabetes mellitus
- ✓ Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- ✓ VIH/SIDA
- ✓ Cáncer pulmonar
- ✓ Síndrome metabólico
- ✓ Obesidad
- ✓ Osteoporosis
- ✓ Apnea del sueño

Evaluación sintomática⁵

- ❖ La clasificación gradúa la gravedad de la obstrucción en estadios 1, 2, 3 y 4
- ❖ Para la categorización clínica y con fines de tratamiento se usan los grupos A, B, C, D, con base en síntomas y exacerbaciones. Se requiere graduar los síntomas, de acuerdo con el grado de disnea del paciente y con la clasificación de mMRC (modified Medical Research Council) o la escala CAT (COPD Assessment)

Sólo usar la escala mMRC y simplificar los grados de disnea a: sin disnea o con disnea leve (mMRC 0 y 1, respectivamente), y disnea moderada (mMRC 2) y disnea grave (mMRC 3 y 4), que son los grados definidos para el ajuste de tratamiento farmacológico



Pruebas diagnósticas^{5, 9-11}

Espirometría en EPOC⁵

Restricción del flujo aéreo
 $FEV1/FVC \leq 0.7$
 (dato fundamental que determina que existe obstrucción al flujo aéreo), una FVC que puede estar normal o disminuida y un FEV1 que puede ser normal en los casos más leves

Radiografía de tórax en EPOC⁹

Aplanamiento de diafragmas
 Aumento del espacio aéreo retroesternal
 Horizontalización de las costillas
 Signos de atrapamiento de aire intrapulmonar
 Enfisema
 Bronquitis crónica

Gasometría arterial¹⁰

Detecta la saturación de oxígeno periférico menor a 92%
 Saturación menor de 50%

Tomografía¹¹

Se observan áreas hipodensas
 Tac con ventana pulmonar
 Algunas áreas de engrosamiento de paredes bronquiales
 Enfisema paraseptal

Diagnósticos diferenciales⁵

- ❖ Asma
- ❖ Insuficiencia cardíaca congestiva
- ❖ Bronquiectasias
- ❖ Tuberculosis
- ❖ Bronquiolitis obliterante
- ❖ Panbronquiolitis difusa



Insuficiencia respiratoria	PaO ₂ (80-100 mmHg)	PaCO ₂ (35-45 mmHg)	pH (7.35-7.45)	HCO ₃ ⁻ (18-28 mEq/L)
Aguda parcial	baja	Normal o baja	Alto o normal	Normal
Aguda global	baja	Alta	Bajo	Normal
Crónica parcial	baja	Normal o baja	Alto, normal o bajo	Normal
Crónica global	baja	Alta	normal	Alto
Crónica agudizada parcial	baja	Normal o baja	Alto normal o bajo	Normal
Crónica agudizada global	baja	Alta	bajo	Alto

Clasificación por espirometría⁵

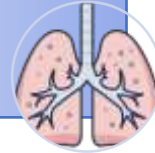
$FEV1 \geq 80\%$ del
esperado

EPOC
leve



$50\% \leq FEV1$
 $< 80\%$ del valor
esperado

EPOC
moderada



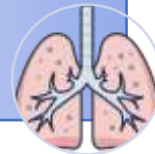
$30\% \leq FEV1$
 $< 50\%$ del valor
esperado

EPOC
grave



$FEV1 < 30\%$ del
valor esperado

EPOC
muy grave





- Criterios:
Aumento de la disnea
Aumento del volumen de esputo
Purulencia del esputo

Las tipo I y II deben de recibir antibioticoterapia y hospitalizarse.
La tipo III no debe de recibir antibiótico y se puede tratar de forma ambulatoria

Clasificación de Anthonisen en la exacerbación de la EPOC ¹²

Tipo	Severidad	Característica
I	Severa	Presencia de los tres criterios.
II	Moderada	Presencia de dos criterios.
III	Leve	Presencia de un criterio más: tos, sibilancias, taquicardia, taquipnea, fiebre, infección respiratoria superior en los últimos 5 días

≥2 exacerbaciones moderadas o ≥1
exacerbación que llevó a hospitalización

Grupo C

LAMA

Grupo DLAMA o
LAMA + LABA* o
ICS + LABA**

0 o 1 exacerbación moderada (que no
llevó a hospitalización)

Grupo ABroncodilatador de acción corta o
prolongada**Grupo B**Un broncodilatador de acción
prolongada (LABA o LAMA)

mMRC 0-1, CAT <10

mMRC ≥2, CAT ≥10

*Considerar en caso de altamente sintomático (por ej., CAT >20)

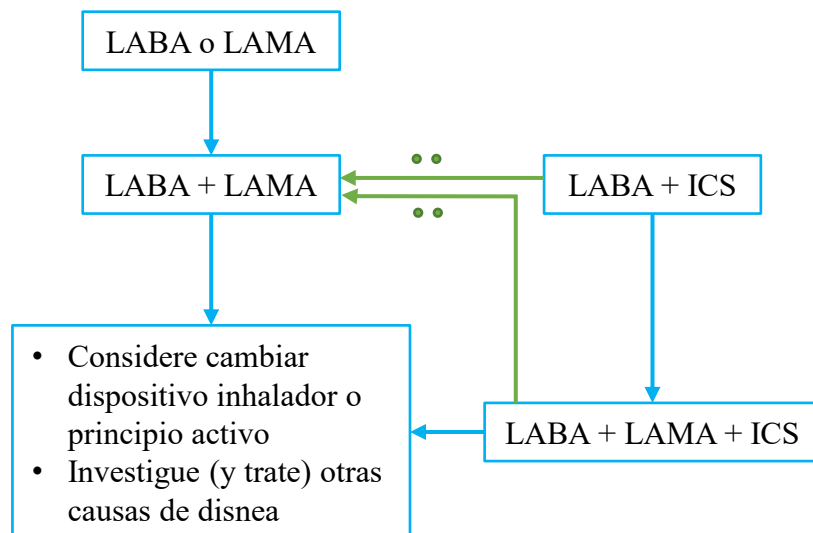
**Considerar si eos ≥300 células/μl

LAMA: anticolinérgicos de acción larga; LABA: agonista adrenérgico de acción larga; ICS: corticoesteroides inhalados

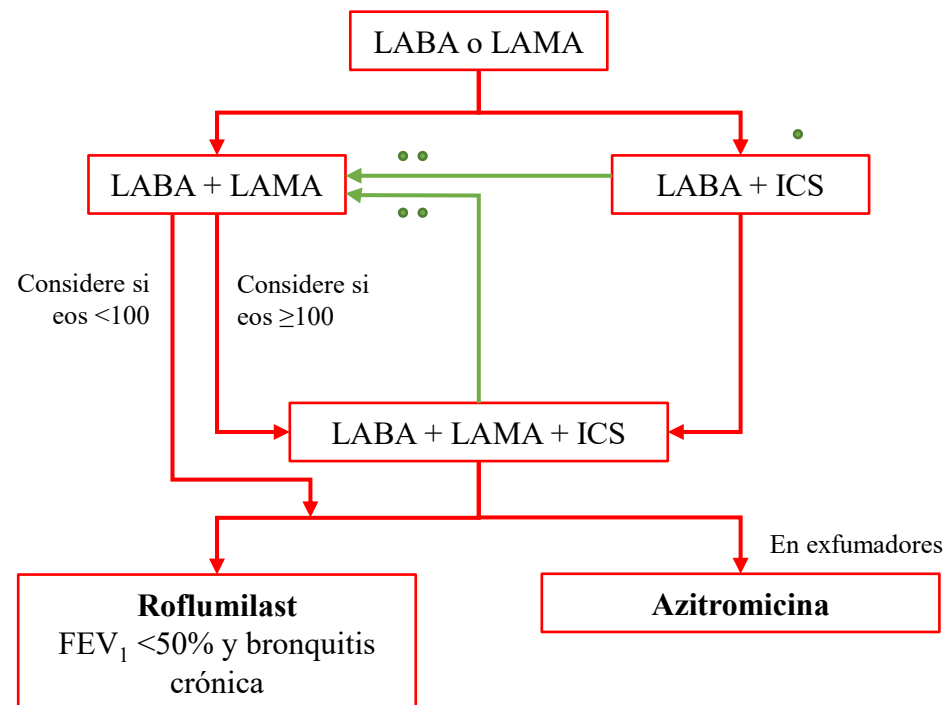
Si la respuesta al tratamiento inicial es apropiada, mantenerlo.

Si no: Considere el “rasgo tratable” objetivo predominante (disnea o exacerbaciones); sitúe al paciente en la casilla correspondiente al tratamiento actual y siga la ruta; evalúe la respuesta, ajuste y revise

• DISNEA •



• EXACERBACIONES •



eos = recuento de eosinófilos en sangre (células/ μ l)

- Considere si eos ≥ 300 o eos ≥ 100 y ≥ 2 exacerbaciones moderadas/una hospitalización
 - Considere el desescalado de los ICS o el cambio en caso de neumonía, indicación original no apropiada o falta de respuesta a los ICS
- LAMA: anticolinérgicos de acción larga; LABA: agonista adrenérgico de acción larga; ICS: corticoesteroides inhalados.

Medicamento	Gramaje	Interacciones	Efectos adversos
Salbutamol	Suspensión en aerosol: cada inhalador contiene 20 mg de salbutamol o sulfato de salbutamol equivalente a 20 mg de salbutamol. Envase con inhalador con 200 dosis de 100 µg.	Utilizarlo con precaución en hipertiroides y diabéticos. Enfermos ancianos o debilitados deben tratarse con dosis más bajas que los adultos. Con beta bloqueadores disminuyen su efecto terapéutico. Con adrenérgicos aumentan efectos adversos.	Náusea, taquicardia, temblores, nerviosismo, palpitations, insomnio, mal sabor de boca, resequeadad orofaríngea, dificultad a la micción, aumento o disminución de la presión arterial. Raramente anorexia, palidez, dolor torácico.
Terbutalina	Inhalación: 400-500 µg.	Con inhibidores de la MAO se puede presentar hipertensión arterial sistémica sostenida. Con bloqueadores adrenérgicos beta (propranolol) se inhibe el efecto broncodilatador del fármaco.	Nerviosismo, temblores, cefalea, palpitations y taquicardia; faringitis irritativa (en la forma inhalada); vómito y náusea.
Formoterol	Inhalación: 4.5-12 µg.	Ketoconazol puede incrementar las concentraciones plasmáticas.	Temblor, palpitations, cefalea, irritación faríngea, tos, disfonía, taquicardia, náusea, agitación, alteraciones del sueño, broncoespasmo.
Salmeterol	Suspensión en aerosol: cada gramo contiene xinafoato de salmeterol equivalente a 0.330 mg de salmeterol. Envase con inhalador con 12 g para 120 dosis de 25 µg.	Ninguna de importancia clínica.	Temblor fino distal, cefalea, palpitations, rash cutáneo, angioedema, artralgias.
Bromuro de ipratropio	Suspensión en aerosol: cada gramo contiene bromuro de ipratropio 0.286 mg (20 µg por nebulización). Envase con 15 ml (21.0 g) como aerosol. Suspensión en aerosol: cada gramo contiene bromuro de ipratropio 0.374 mg (20 µg por nebulización). Envase con 10 ml (11.22 g) como aerosol.	Con antimuscarínicos aumentan los efectos adversos. Debe usarse con precaución en pacientes con glaucoma, hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical.	Cefalea, náuseas y sequedad de la mucosa oral.
Bromuro de tiotropio	Cápsula: cada cápsula contiene bromuro de tiotropio monohidratado equivalente a 18 µg de tiotropio. Envase con 30 cápsulas (con o sin dispositivo inhalador).	Ninguna de importancia clínica.	Sequedad de boca, tos e irritación local.
Beclometasona	Inhalación: 50-500 µg.	La toxicidad por corticosteroides puede producirse al administrar uno de estos junto con uno de los muchos fármacos que inhiben la enzima CYP3A4.	Osteoporosis, miopatía esteroidea. Candidiasis bucofaríngea y síntomas irritativos
Budesonide	Inhalación: 100, 200, 400 µg.		
Fluticasona	Inhalación: 50-500 µg.		
Azitromicina	500 mg el primer día posteriormente 250 mg cada 24 horas durante 4 días.	Incrementa los efectos de astemizol, terfenadina, carbamacepina, cisaprida, digoxina, ergotamina, teofilina, zidovudina y triazolam.	Náusea, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, urticaria, cefalea

Enfoque integral hacia el individuo y la familia

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de EPOC¹⁵

- Evitar la exposición a tóxicos y cuidar la calidad del aire inspirado.
- Apegarse al tratamiento.
- Suprimir el tabaco.
- Estar atentos a signos respiratorios.
- Tener una dieta saludable.
- Evitar exponerse a cambios bruscos de temperatura.
- Realizar ejercicios.

Recomendaciones⁵

- Dejar de fumar
- Tomar sus medicamentos
- Cuidar el peso
- Evitar los contaminantes
- Dormir bien
- Acudir a rehabilitación pulmonar
- Realizar ejercicios de respiratorios

Instrumentos de Detección¹⁶

Cuestionario de enfermedad respiratoria crónica (CRQ-SAS)

Cuestionario de la enfermedad respiratoria crónica (CRQ)

Cuestionario respiratorio ST George's (SGRQ)

1. Martínez-Aguilar NE, Vargas-Camaño ME, Hernández-Pliego RR, Chaia-Semerena GM, Pérez-Chavira M del R. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Alerg Mex*. 2017;64(3):327-46.
2. Martínez-Luna M, Rojas-Granados A, Lázaro-Pacheco RI, Meza-Alvarado JE, Ubaldo-Reyes L, Ángeles-Castellanos M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Bases para el médico general. *Rev. Fac. Med*. 2020; 63(3): 28-35.
3. Vázquez-García JC, Hernández-Zenteno RJ, Pérez-Padilla JR, Cano-Salas MC, Fernández-Vega M, Salas-Hernández J, et al. Guía de Práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica GUÍA MEXICANA DE EPOC, 2020. *Neumol Cir Torax*. 2019;78(Suppl: 1):4-76..
4. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva, México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2010 [Internet] [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/037GER.pdf>
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2021) [Internet] [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: : https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2020/12/GOLD-2021-POCKET-GUIDE-v2.0-14Dec20_WMV.pdf
6. Elige No Fumar. *¿Cómo diagnosticar y evaluar a los fumadores?* [Internet] [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: https://eligenofumar.cl/wp-content/uploads/2015/04/Articulos_Unidad_3-2.pdf
7. Putha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN. Comorbidities and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Influence on Outcomes, and Management. *Semin Respir Crit Care Med*. 2015;36(4):575-91.
8. Rafael Silva O. Fenotipos clínicos en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: ¿volver al futuro? *Revista médica de Chile*. 2012;140(7): 926-933.
9. Pezzotti W. Interpretación de la radiografía de tórax: algo más que blanco y negro. *Nursing (Ed. Española)*. 2014;31(5):30-37.
10. Fernández Guerra J, García Jiménez JM, Perea-Milla López E, Cebrián Gallardo JJ, Mora Ruiz E, Moreno Arrastio LF. Gasometría arterial en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable según los valores de la espirometría. *Med Clin (Barc)*. 2006;127(3):90-292.

11. Sheikh K, Coxson HO, Parraga G. This is what COPD looks like. *Respirology*. 2016;21(2):224-36.
12. Cáceres E, Duenas R, Poveda M, Buitrago R. Manejo de la exacerbación aguda severa de EPOC. *Revista Colombiana de Neumología*. 2011;23(2):48-54.
13. González Del Castillo J, Candel FJ, de la Fuente J, Gordo F, Martín-Sánchez FJ, Menéndez R, Mujal A, Barberán J. Manejo integral del paciente con exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar. *Rev Esp Quimioter*. 2018 Oct;31(5):461-484.
14. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-037-21/ER.pdf>
15. Recomendaciones para pacientes con EPOC [Internet] [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <https://www.fjd.es/es/pacientes-visitantes/recomendaciones/cuidados-alta.ficheros/34324-EPOC.pdf>
16. Valero-Moreno S, Castillo-Corullón S, Prado-Gascó VJ, Pérez-Marín M, Montoya-Castilla I. Cuestionario de enfermedad respiratoria crónica (CRQ-SAS): análisis de las propiedades psicométricas. *Arch Argent Pediatr* 2019;117(3):149-156.

Bibliografía complementaria

1. Razban M, Sztajzel MD, Lador F, Sommer J, Haller DM, Favrod-Coune T. BPCO: recommandations pour les médecins de premiers recours [COPD: Guidelines for primary care physicians]. *Rev Med Suisse*. 2022 Sep 28;18(797):1792-1797.
2. Labaki WW, Rosenberg SR. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med*. 2020 Aug 4;173(3):ITC17-ITC32.
3. Ferrera MC, Labaki WW, Han MK. Advances in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Annu Rev Med*. 2021 Jan 27;72:119-134.
4. Yang IA, Jenkins CR, Salvi SS. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: risk factors, pathogenesis, and implications for prevention and treatment. *Lancet Respir Med*. 2022 May;10(5):497-511.

Depresión



Angélica Maravillas Estrada
Jennifer Roxana Mora Soto
Cecilia Arriaga Villalobos

Definición: es un trastorno mental y afectivo, caracterizado por alteraciones en el estado de ánimo, que se manifiesta por la incapacidad de satisfacción por actividades y experiencias de la vida diaria, acompañado de alteraciones cognitivas, físicas y conductuales.¹

De acuerdo a la intensidad de los síntomas, puede ser leve, moderada, severa.²

Epidemiología

Afecta a más de 350 millones de personas en todo el mundo.¹

Mayor prevalencia en mujeres que en hombres (1.5:1).¹

Más común entre 18-25 años, pero en el adulto mayor es una de las patologías de mayor prevalencia.³

10.8% de los adolescentes mexicanos presentan síntomas de depresión moderada a severa.⁴

Criterios diagnósticos DSM-V: ⁵

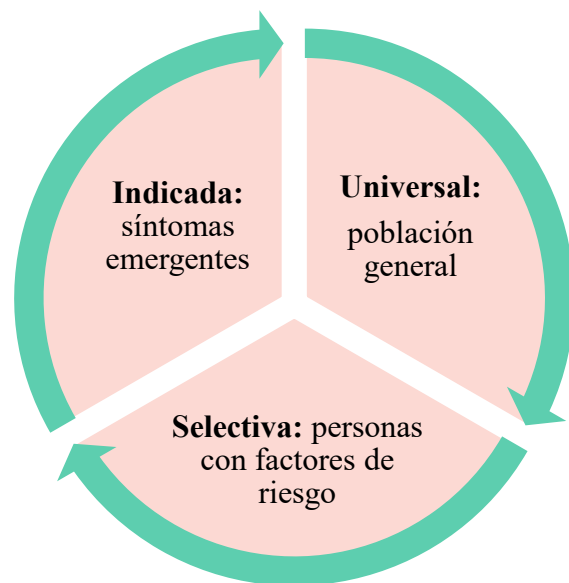
5 o más de los siguientes síntomas, diarios o casi diariamente, durante al menos 2 semanas, y que incluya uno de los primeros 2:

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día
2. Disminución del interés o placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte del día
3. Aumento o pérdida significativa (mayor a 5%) de peso, o disminución o aumento del apetito
4. Insomnio o hipersomnia
5. Agitación o retardo psicomotor observado por otros
6. Fatiga o pérdida de energía
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiada
8. Capacidad disminuida para pensar o concentrarse o indecisión
9. Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio, intento de suicidio, o un plan específico para suicidarse

FACTORES DE RIESGO:^{6,7}

- Historia familiar de enfermedad mental
- Sucesos de vida con potencial capacidad de producir estrés
- Trastornos físicos o mentales crónicos
- Factores psicológicos (autoestima baja, poca tolerancia al estrés, etc.)
- Nivel socioeconómico bajo
- Pocas o nulas redes de apoyo
- Sexo femenino
- Edad

Prevención: de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) es importante crear programas y seleccionar las estrategias según el grupo en el que se encuentra el paciente.⁸ Se pueden distinguir tres tipos de prevención:^{6,9,10}



Comorbilidades

La depresión puede presentarse como una patología aislada pero frecuente o puede aparecer acompañada de otros trastornos mentales o varias enfermedades crónicas.¹⁰ Debido a los mecanismos biológicos involucrados que actúan de manera bidireccional.¹¹

Crónico degenerativas

- VIH
- Enfermedades cardiovasculares
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial sistémica
- Enfermedades renales
- Oncológicas

Psiquiátricas

75%:

- Ansiedad
- Estrés postraumático
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Déficit de atención e hiperactividad
- Trastorno de oposición desafiante
- Uso y abuso de sustancias.

45-60%:

- Trastornos de la personalidad.

Metas de tratamiento^{12,13}

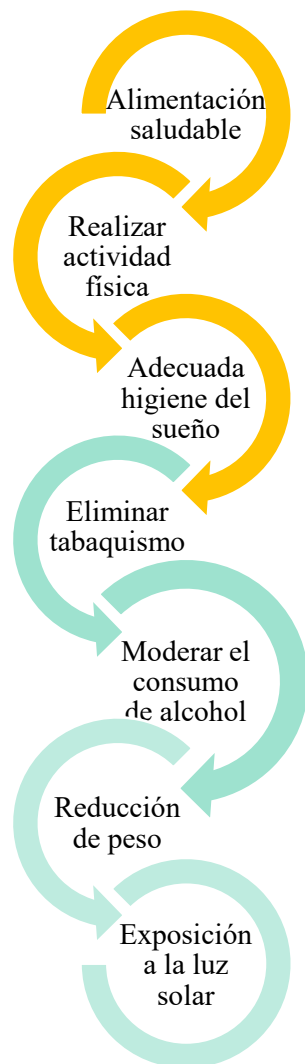
Remitir signos y síntomas.

Disminuir riesgo de recurrencias.

Restaurar el funcionamiento.

Fortalecer y mantener el estado animico.

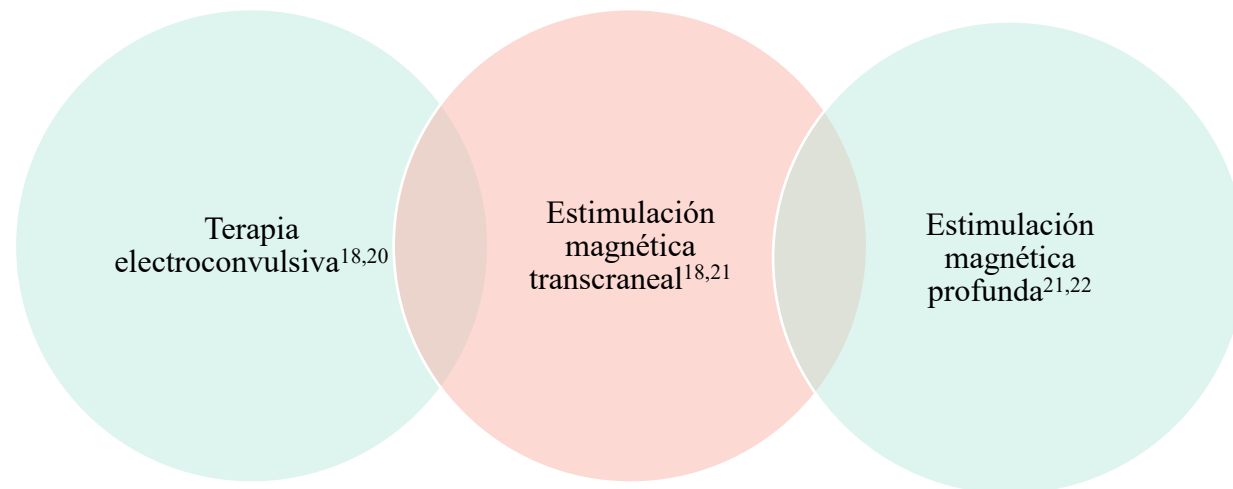
Modificaciones en el estilo de vida:¹⁴⁻¹⁷



Psicoterapia^{14,18,19}

Mayor evidencia para terapia cognitiva conductual.	Da un efecto profiláctico en la reducción de las recaídas y en la recurrencia de episodios depresivos.	Beneficioso como terapia única para depresión leve y moderada.	El tratamiento combinado de antidepresivo y psicoterapia resulta en remisiones más rápidas del cuadro depresivo a partir de la semana seis.
--	--	--	---

Psiquiatra especializado



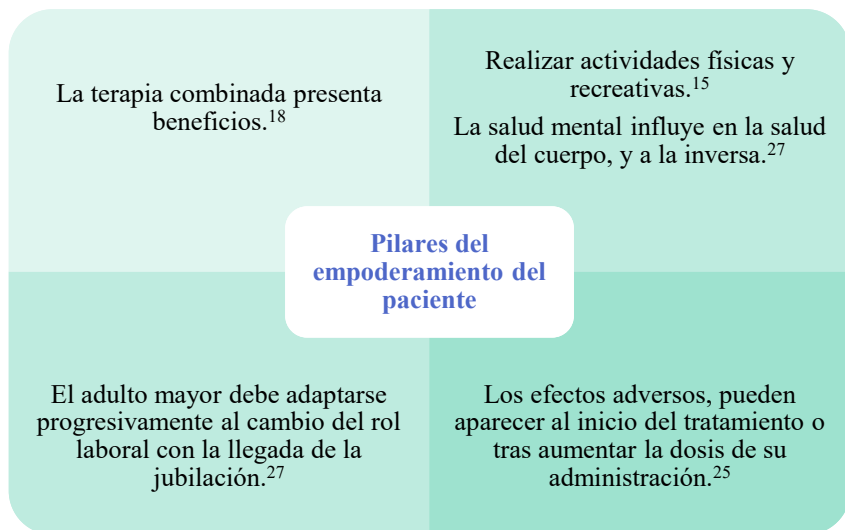
Tratamiento farmacológico

- Se reserva para depresión moderada a severa.¹³
- El efecto clínico de mejoría puede tardar de 2 a 4 semanas tras el inicio.
- Los efectos secundarios suelen presentarse dentro de los primeros días de iniciar un fármaco.¹³
- El tratamiento de un primer episodio depresivo debe durar entre 6 y 12 meses posterior a la remisión de los síntomas para evitar la recurrencia.¹³
- Para un episodio recurrente el tiempo mínimo de administración recomendado es de 3 años.¹⁴
- El 90 % de los pacientes que remiten permanece con alteraciones cognitivas (asociado a peor pronóstico a largo plazo, con mayor riesgo de recaída o recidiva, o un curso crónico del padecimiento).²¹

Depresión resistente al tratamiento (DRT): falla terapéutica de al menos dos fármacos antidepresivos de diferentes características farmacológicas, durante un período de tiempo suficiente y a una dosis terapéutica adecuada, asociado a mal pronóstico.¹²

Tratamiento farmacológico (antidepresivos. ansiolíticos) ^{13,19,23-26}

Grupo	Medicamentos	Efectos secundarios
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)	Fluoxetina, sertralina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram y escitalopram	Náusea, diarrea, boca seca, disfunción sexual, ansiedad inicial.
Inhibidores de recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN)	Venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetine y milnacipran	Cefalea, insomnio, náusea, diarrea, hiporexia, disfunción sexual, aumento de tensión arterial.
Inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina (IRND).	Bupropión, anfebutamona	Boca seca, constipación, náusea, hiporexia, insomnio, cefalea, ansiedad, aumento de tensión arterial.
Inhibidores selectivos de recaptura de noradrenalina (ISRN)	Reboxetina y atomoxetina	Hiporexia, insomnio, mareo, ansiedad, boca seca, constipación, náusea, disfunción sexual.
Agonistas de melatonina	Agomelatina	Náusea, mareo, somnolencia, cefalea.
Antagonistas alfa-2 adrenérgico	Mirtazapina y mianserina	Aumento de apetito, boca seca, constipación, sedación, mareo, hipotensión.
Inhibidores de recaptura de serotonina y antagonistas serotoninérgicos (AIRS)	Trazodona	Náusea, edema, visión borrosa, boca seca, constipación, mareo, sedación, hipotensión.
Antidepresivos tricíclicos (ATC)	Amitriptilina, imipramina, desipramina.	Visión borrosa, constipación, aumento de apetito, boca seca, náusea, diarrea, fatiga, sedación, disfunción sexual, aumento de tensión arterial.
Antidepresivos multimodales. procognitivo	Vortioxetina	Náusea, cefalea, mareo, boca seca.
Emergencia psiquiátrica: antagonismo de receptores de NMDA de glutamato.	Ketamina (esketamina intranasal, aprobada por la FDA, alto costo).	Leves y transitorios, con efectos disociativos, incremento en la tensión arterial, ansiedad, confusión, náuseas, cefalea, mareo, aumento de la tensión arterial.



Recomendaciones para el médico familiar

- Debe individualizarse la elección de antidepresivo (de acuerdo a: características, comorbilidades, efectos secundarios, interacciones farmacológicas y disponibilidad).¹³
- A pesar de que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar depresión, son los hombres de 20-24 años quienes tienen las tasas más altas de muerte (mayor letalidad).¹⁹
- Mantener escucha activa y pasiva, mostrando interés y atención por lo que dice la persona, permitiendo que hable y exprese lo que piensa y siente.¹⁹
- El tratamiento combinado (farmacológico y no farmacológico) disminuye la deserción del tratamiento.¹⁸
- Establecer una alianza terapéutica, y se vea al paciente como participante activo en su plan de tratamiento.¹⁴
- Mantener revisiones periódicas.¹⁴
- Tener presente que solo dos tercios de los pacientes responden al tratamiento.²⁸
- Coordinar el tratamiento con un psiquiatra y otros especialistas según sea necesario.¹⁴

Aspectos biopsicosociales.

La presencia de sintomatología depresiva genera una importante disfunción a nivel social, ocupacional y de otras áreas de la vida diaria.¹³

Escala o Instrumento	Objetivo
Validado en población mexicana	
Inventario de depresión de Beck (BDI-I y BDI-II) ¹⁸⁻³¹	Evalúa la gravedad.
Inventario de ideación suicida de Beck (ISB) ¹⁴	Cuantifica y evalúa la recurrencia consciente de pensamientos suicidas.
Escala de depresión de autoevaluación de Zung (SDS) ³⁰	Gravedad de la depresión.
Escala de placer de Snaith-Hamilton (SHAPS) ³²	Evalúa la anhedonia de los pacientes.
Escala de depresión posparto de Edinburgh (EPDS) ^{14,33}	Evalúa los síntomas de angustia emocional durante el embarazo y el periodo posnatal.
Índice de la calidad de sueño de Pittsburgh (PSQI) ^{24,29, 34}	Da una calificación global de la calidad del sueño.
Validado para otras poblaciones hispanas (no mexicanas).	
Escala de depresión de Hamilton (HDRS) ^{18, 30}	Evaluación de sintomatología depresiva.
Escala de valoración de la depresión de Montgomery-Asberg (MADRS) ^{26,30}	Evalúa el perfil sintomático y la severidad de la depresión.
Bech-Rafaelsen Melancholia Scale (MES) ³⁰	Evalúa la presencia e intensidad de los síntomas depresivos.
Clinically Useful depression Outcome Scale (CUDOS) ³⁰	Determinar el nivel de severidad de la depresión.
Inventory of Depressive Symptomatology Self-Rated (IDS-SR) ³⁰	Tamiza el nivel de gravedad de la depresión.
Cuestionario sobre la salud del paciente (PHQ-9) ^{14,30}	Detecta el estado depresivo, facilitando el diagnóstico.
Dimensional Anhedonia Rating Scale (DARS) ^{24,35}	Distingue entre depresión resistente al tratamiento (TRD) y no TRD.
Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) ^{14,36}	Evalúa la ideación y la conducta suicidas.
Evaluación colaborativa y manejo del suicidio (CAMS) ^{14,31,37}	Marco terapéutico para la evaluación específica del suicidio y el tratamiento de pacientes con riesgo suicida.

1. Arredondo A, Díaz-Castro L, Cabello-Rangel H, Arredondo P, Recaman AL. Análisis de costos de atención médica para esquizofrenia y depresión en México para el periodo 2005-2013. *Cad Saúde Pública*. 2018;34(1).
2. Senties-Castellá H. *Psiquiatría para Médicos No Psiquiatras*. Tomo 1. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires, Bogotá, Madrid, México. p 1-75.
3. Corea Del Cid MT. La depresión y su impacto en la salud pública. *Rev Méd Hondur* . 2021;89(Supl.1):46–52.
4. Shamah T, Vielma E, Heredia O, Romero M, Mojica J, Cuevas L, Santaella JA, Rivera J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2020; 120-122.
5. Coryell W. Trastornos depresivos. Manual MSD [Internet]. [Citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/trastornos-del-estado-de-%C3%A1nimo/trastornos-depresivos?query=Depresi%C3%B3n>
6. González-Lugo S, Pineda-Domínguez A, Gaxiola-Romero JC. Depresión adolescente: factores de riesgo y apoyo social como factor protector. *Univ Psychologica*. 2018;17(3):1–11.
7. Hasin D, Sarvet A, Meyers J, Saha T, Ruan W, Stohl M, et al. Epidemiology of adult DSM-5 Major Depressive Disorder and its specifiers in The United States. *JAMA Psychiatry*. 2018; 75 (4): 336-346.
- 8.OMS. Doing what matters in times of stress [Internet]. [citado el 3 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240003927?gclid>
9. Piñar-Sancho G, Suárez-Brenes G, De-La-Cruz-Villalobos N. Actualización sobre el trastorno depresivo mayor. *Rev.méd.sinerg*. 2020;5(12):e610.
10. Swartz HA. Interpersonal psychoterapy (IPT) for depressed adults: Indications, theorrtical foundation, general concepts, and efficacy.UpToDate 2019.
11. Steffen A, Nübel J, Jacobi F, Bätzing J, Holstiege J. Mental and somatic comorbidity of depression: a comprehensive cross-sectional analysis of 202 diagnosis groups using German nationwide ambulatory claims data. *BMC Psychiatry*. 2020;20(1):142.
12. Alarcón R, Muñoz R, Molinello H, Umaña C, González C, Holguín J, et al. Depresión y educación: Reconocimiento y abordaje por el médico general. *Revista colombiana de psiquiatría*. 2001;30(3): 249-260. [citado el 3 de mayo de 2023]

13. Pérez- Esparza R. Tratamiento Farmacológico De La Depresión. Rev Fac Med. UNAM. 2017;60(5):7-16.
14. Thomas E, Seedat S. The Diagnosis And Management Of Depression In The Era Of The DSM-5. S Afr Fam Pract 2018;60(1):22-28.
15. Gómez-Juanes R, Roca M, Gili M, García-Campayo J, García-Toro M. Estilo de vida saludable: un factor de protección minusvalorado frente a la depresión. Psiq Biol. 2017;24(3):97–105.
16. Alonso-López R, Cano-García R, Pérez-Gómez F. Ejercicio físico como medida de tratamiento no farmacológico de la depresión. 2017;1:627- 631.
17. García-López SJ, Navarro-Bravo B. Higiene del sueño en estudiantes universitarios: conocimientos y hábitos. Rev Clín Med Fam 2017; 10(3):170-178.
18. Vargas G, Gallegos C, Salgado C, Salazar M, Huamán K, Bonilla C, et al. Guía de práctica clínica basada en evidencia para el tratamiento de depresión en adultos en un hospital. Anfac Med. 2019;80(1):123-30.
19. Arenas-Landgrave P, Escobedo-Ortega N, Góngora-Acosta S, Guzmán-Alvarez L, Martínez-Luna SC, Malo-Serrano HM. Guías de intervención para universitarios con depresión y riesgo de suicidio. Journal of Behavior, Health & Social Issues. 2020;11(2):1–14.
20. Lamas-Aguilar R. M, Colín-Piana R, González-Aguilar A. Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento. Rev Fac Med. UNAM. 2020;63(6):20-30.
21. Hevia-Orozco JC, Barbosa-Luna M, Armas-Castañeda G. Efectos cognitivos y conductuales de la estimulación magnética transcraneal en pacientes psiquiátricos y participantes sanos. Editora Nomada. 2020: 175-212
22. Pérez B, Chicaíza D, Montoya A, Saldaña S, González C, Serrano A, et al. Estimulación cerebral profunda en el núcleo accumbens en pacientes con depresión resistente al tratamiento: Reporte De Casos. Rev. Chil Neuro-Psiquiat 2020; 58 (4); 438-446.
23. Pérez-Esparza R, Kobayashi-Romero LF, García-Mendoza AM. Ketamina, Un nuevo agente terapéutico para la depresión. Rev. Fac. Med. UNAM. 2020;63(1): 6-13.
24. Sidney H. Kennedy, Amanda K. Ceniti. Unpacking Major Depressive Disorder: From Classification To Treatment Selection. The Canadian Journal Of Psychiatry. 2018; 63(5): 308-313.
25. Pérez-Padilla EA, Cervantes-Ramírez VM, Hijuelos-García NA, Pineda-Cortés JC, Salgado-Burgos H . Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión mayor. Rev Biomed. 2017; 28:89-115.

26. Licinio J, Wong ML. Advances in depression research: second special issue, 2020, with highlights on biological mechanisms, clinical features, co-morbidity, genetics, imaging, and treatment. *Mol Psychiatry*. 2020;25(7):1356-1360.
27. Alomoto-Mera M, Calero-Morales S, Vaca-García MR. Intervención con actividad físico-recreativa para la ansiedad y la depresión en el adulto mayor. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2018;37(1):47-56.
28. Chottekalapanda RU, Kalik S, Gresack J, Ayala A, Gao M, Wang W, et al. AP-1 controls the p11-dependent antidepressant response. *Mol Psychiatry*. 2020;25(7):1364-1381.
29. Ortiz-Mieres D, Armoa-Medina CL. Relación entre calidad de sueño e indicadores de ansiedad y depresión. *Scienti Americana*. 2020; 7(2): 45-56.
30. Lima-Quezada A, Galán-Cuevas. Scales and instruments to measure depression in primary care. *Biannual Publication, Mexican Journal Of Medical Research Icsa*. 2021;9(17): 22-26.
31. Diaz-Ayala SL, Garcia-Flores R, Mercado-Ibarra SM. Intervención psicológica para el manejo de la ideación suicida en Médicos residentes. *Edit Porrua*, 2019. 233-236.
32. Fresán-Orellana A, Berlanga C. Traducción al español y validación de la Escala de Placer Snaith-Hamilton para Anhedonia (shaps). *Actas Esp Psiquiatr*. 2013;41(4):226-31.
33. Oquendo M, Lartigue T, González-Pacheco I, Méndez S. Validez y seguridad de la Escala de Depresión Perinatal de Edinburgh como prueba de tamiz para detectar depresión perinatal. *Perinatol Reprod Hum*. 2008; 22: 195-202.
34. Jiménez-Genchi A, Monteverde-Maldonado E, Nenclares-Portocarrero A, Esquivel-Adame G, Vega-Pacheco A. Confiabilidad y análisis factorial de la versión en español del índice de calidad de sueño de Pittsburgh en pacientes psiquiátricos. *Gac Med Mex*. 2008;144(6):491-496.
35. Arrua-Duarte E, Migoya-Borja M, Barrigón ML, Barahona I, Delgado-Gomez D, Courtet P, et al. Spanish adaptation of the Dimensional Anhedonia Rating Scale (DARS). *J Affect Disord*. 2019 Feb 15;245:702-707.
36. Al-Halabí S, Sáiz PA, Burón P, Garrido M, Benabarre A, Jimenéz E, et al. Validación de la versión en español de la Columbia-Suicide Severity Rating Scale (Escala Columbia para Evaluar el Riesgo de Suicidio). *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*. 2016;9(3):134-142.
37. Brausch AM, O'Connor SS, Powers JT, McClay MM, Gregory JA, Jobes DA. Validating the Suicide Status Form for the Collaborative Assessment and Management of Suicidality in a Psychiatric Adolescent Sample. *Suicide Life Threat Behav*. 2020;50(1):263-276.

Deterioro cognitivo intelectual

Concepción Darnelly Ramírez Ocampo



Deterioro cognitivo

Definición: síndrome neurológico que comprende una disminución de la memoria, fluidez verbal, lógica-matemática y la eficiencia-rapidez de análisis, a partir de los 60 años.¹ Este se divide en dos tipos: deterioro cognitivo leve y trastorno neurocognitivo mayor, antes conocido como demencia.²⁻⁴

Epidemiología: el deterioro cognitivo leve cuenta con una prevalencia estimada de entre el 8-42% para adultos ≥ 65 años.⁵ Según la Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (Enasem) 2018, se estima una incidencia de trastorno neurocognitivo mayor de 27.3 casos por 1,000 personas/año a nivel nacional en adultos > 60 años.⁶

Factores de riesgo⁸

- Mayores de 60 años
- Sexo femenino
- Nivel educativo bajo
- Hispanos
- Comorbilidades
- Soporte social
- Estado de ánimo
- Síndromes geriátricos
- Ausencia de actividad física



Deterioro cognitivo leve ⁷	Trastorno neurocognitivo mayor ⁸
Queja de memoria, preferiblemente corroborada por un informante.	Deterioro adquirido en la memoria.
Deterioro de la memoria objetiva (para la edad y la educación).	Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas: • Afasia • Apraxia • Agnosia • Alteración de la función ejecutiva.
Función cognitiva general preservada.	Los deterioros en la cognición deberán ser los suficientemente severos para interferir en los planos labora- social y/o personal.
Actividades intactas de la vida diaria.	Tiene un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo progresivo.
No demencia.	Alteraciones cognitivas no deben aparecer exclusivamente en el transcurso del delirium.

Enfermedades que pueden estar asociadas con el deterioro cognitivo⁴

- Enfermedad de Alzheimer
- Degeneración del lóbulo frontotemporal
- Enfermedad por cuerpos de Lewy
- Enfermedad vascular
- Traumatismo cerebral
- Consumo de sustancia o medicamento
- Infección por VIH
- Enfermedad por priones
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington

Existen diferentes tipos de guías para realizar la valoración neurocognitiva, sin embargo, las más usadas son las siguientes.

Mini-mental test (MMSE)⁹

El Mini-mental test es un instrumento que comprende cinco apartados con un total de 30 puntos, diseñado para ayudar en la detección del deterioro cognitivo. En ausencia de depresión, la puntuación total puede diferenciar entre síntomas de memoria normal asociados a la edad y un posible estado prodrómico de deterioro cognitivo (DCI).

Resultados: normal entre 24-30 puntos.

Cabe recordar que pacientes con mayor edad, bajo nivel educativo, cultura extranjera y la discapacidad sensorial, pueden dar falsos positivos.

Montreal Cognitive Assessmet (MoCA-test)¹⁰

El MoCA-test es un instrumento de tamización en atención primaria que comprende diecinueve ítems y ocho dominios cognitivos, diseñado para ayudar en la detección del deterioro cognitivo leve y el trastorno neurocognitivo mayor en población adulta.

Resultados: normal entre 26-30 puntos.

De acuerdo al estudio realizado por Ciesielska y cols. la prueba MoCA cumple mejor los criterios de las pruebas de cribado para la detección de DCI en pacientes mayores de 60 años que el MMSE.

Escala de Lawton y Brody^{*11}

Instrumento compuesto por ocho ítems de actividades instrumentales de la vida diaria, que en conjunto evalúan la capacidad del adulto mayor para llevarlas a cabo de forma autónoma.

La respuesta se puntúa 1 (persona realiza de forma independiente) o 0 (dependiente).

Resultados:

0 puntos: totalmente dependiente

8 puntos: independencia absoluta

Índice de Barthel^{*12}

Instrumento originalmente compuesto por diez ítems de actividades básicas de la vida diaria (ABVD), que en conjunto evalúan la capacidad física del adulto mayor para llevarlas a cabo de forma autónoma. Las actividades se valoran de forma diferente, pudiéndose asignar 0, 5, 10 o 15 puntos.

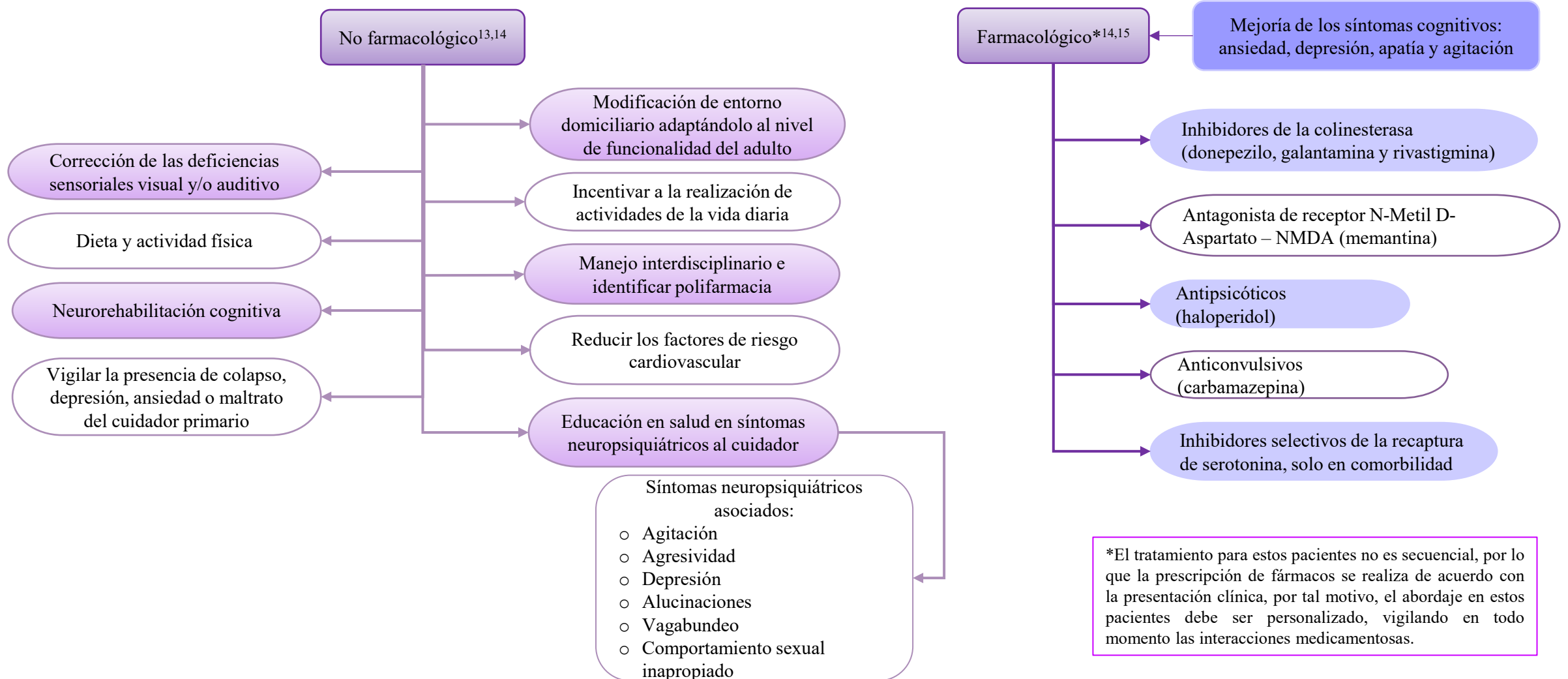
Resultados del grado de dependencia, de acuerdo a la cantidad de puntos:

- 20-35 - grave
- 40-55 - moderado
- ≥ 60 - leve
- 100 – independiente

La máxima puntuación son 100 puntos o 90 si va en silla de ruedas.

* Estas escalas no son específicas para deterioro cognitivo, por lo que son consideradas auxiliares en su evaluación.

Al ser una patología multifactorial se requiere un manejo integral, por lo cual se deben abarcar tanto el aspecto no farmacológico como farmacológico.¹³



Manejo farmacológico¹⁵

Medicamento	Presentación	Dosis	Efectos adversos
Donepezilo	Tabletas 10 mg, 5 mg.	5-10 mg/día	Diarrea, calambres musculares, fatiga, náusea, vómito e insomnio, síncope, bradicardia, bloqueo sinoauricular y auriculoventricular.
Galantamina	Cápsulas de liberación prolongada 8mg, 16 mg.	8-16 mg/día	Anorexia, depresión, mareo, temblor, síncope, letargo, somnolencia, bradicardia, náusea, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, hiperhidrosis y astenia.
Escitalopram	Tabletas 5 mg, 10 mg, 20 mg.	10-20 mg/día	Sequedad bucal, náusea, somnolencia, temblor, convulsiones.
Mirtazapina	Tabletas 15 mg, 30 mg, 45 mg.	15-45 mg/día	Somnolencia, aumento del apetito, aumento ponderal de peso, mareo y constipación.
Melatonina	Tabletas 1.5 mg, 3 mg, 5 mg.	3-5 mg/día	Sedación, somnolencia, fatiga, confusión y cefalea.
Haloperidol	Tabletas 10 mg, 5 mg.	0.25-0.5 mg/día	Somnolencia, hipotensión ortostática, parkinsonismo, retención aguda de orina.
Sertralina	Tabletas 50 mg, 100 mg.	25-50 mg/día, dosis máxima 100 mg/día	Hemorragia gastrointestinal, boca seca, mareo, temblor, náusea, diarrea, anorexia, insomnio, disfunción sexual, astenia.
Rivastigmina	Parche 9 mg, 18 mg. Cápsulas 1.5 mg, 3 mg, 4.5 mg, 6 mg.	1.5-6 mg/12h	Náusea, vómito, agitación, confusión, ansiedad, cefalea, insomnio, temblores.
Memantina	Tabletas 10 mg, 20 mg.	20 mg/día	Mareo, constipación, hipertensión, cefalea, somnolencia.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia

Pilares del empoderamiento en el manejo de paciente con deterioro cognitivo

- El paciente y la familia deben buscar conservar las capacidades del paciente fomentando su autonomía en actividades de la vida cotidiana.
- La familia o cuidador primario debe orientarse acerca de métodos, talleres, cursos o programas disponibles con la finalidad de que se convierta en una fuente de apoyo al paciente, para de esta forma, evitar la pérdida total de su independencia.

Recomendaciones¹³⁻¹⁴

- Incluir al paciente en programas de control de enfermedades crónicas, garantizando el cumplimiento de citas y tratamientos prescritos.
- Modificación del estilo de vida enfocándose en actividad física, nutrición y programas de rehabilitación neurocognitiva.
- Brindar facilidades para el manejo primario y acceso a la atención en salud, con seguimiento al menos cada 6 meses con test de evaluación.
- Creación de redes de apoyo con familiares, amigos o grupos sociales.

Aspectos biopsicosociales	Instrumento de detección ^{2,9-11,13,16,17}
Estado cognitivo del paciente	Mini-Mental State Examination (MMSE).
	Montreal Cognitive Assessment (MoCA-test).
	Pruebas de fluidez verbal semántica (SVF).
	The Cross-Cultural Cognitive Examination (CCCE).
	Visual Association Test (VAT).
Actividades básicas de la vida diaria (AVD)	Memory Impairment Screen (MIS).
Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)	Índice de Katz y Barthel.
Trastornos mentales de los ancianos, área cognitiva	Escala de Lawton-Brody.
Depresión	Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMCOG).
Dinámica familiar	Geriatric Depression Scale (GDS-15).
Adherencia terapéutica	Escala de depresión de Yesavage.
Apoyo social	Index of family dynamics for long-term care (IF-Long).
	Escala de adherencia terapéutica (EAT).
	Escala de Duke-UNC.

1. Kripke C. Adults with Developmental Disabilities: A Comprehensive Approach to Medical Care. *Am Fam Physician*. 2018;97(10):649-656.
2. Cornelis E, Gorus E, Beyer I, Bautmans I, De-Vriendt P. Early diagnosis of mild cognitive impairment and mild dementia through basic and instrumental activities of daily living: Development of a new evaluation tool. *PLoS Med*. 2017;14(3):e1002250.
3. Gonzalez-Palau F, Buonanotte F, Cáceres M. Del deterioro cognitivo leve al trastorno neurocognitivo menor: avances en torno al constructo. *Neurol Arg*. 2015;7(1):51–58.
4. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM 5). 5a ed Washintong DC: Editorial Médica Panamericana; 2013.
5. Silverman WP, Zigman WB, Krinsky-McHale SJ, Ryan R, Schupf N. Intellectual Disability, Mild Cognitive Impairment, and Risk for Dementia. *J Policy Pract Intellect Disabil*. 2013;10(3):1110-1111.
6. Gutiérrez-Robledo LM, Arrieta-Cruz I. Demencias en México: la necesidad de un Plan de Acción. *Gac Med Mex*. 2015;151:667-73.
7. Tangalos EG, Petersen RC. Mild Cognitive Impairment in Geriatrics. *Clin Geriatr Med*. 2018;34(4):563-589.
8. Castellanos-Perilla N, Borda MG, Fernández-Quilez A, Aarsland V, Soennesyn H, Cano-Gutiérrez CA. Factors associated with functional loss among community-dwelling Mexican older adults. *Biomédica*. 2020;40:546-556.
9. Palsetia D, Rao GP, Tiwari SC, Lodha P, De Sousa A. The Clock Drawing Test versus Mini-mental Status Examination as a Screening Tool for Dementia: A Clinical Comparison. *Indian J Psychol Med*. 2018;40(1):1-10.
10. Ciesielska N, Sokołowski R, Mazur E, Podhorecka M, Polak-Szabela A, Kędziora-Kornatowska K. Is the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test better suited than the Mini-Mental State Examination (MMSE) in mild cognitive impairment (MCI) detection among people aged over 60? Meta-analysis. *Psychiatr Pol*. 2016 ;50(5):1039-1052.

11. Carmona-Torres JM, Rodríguez-Borrego MA, Laredo-Aguilera JA, López-Soto PJ, Santacruz-Salas E, Cobo-Cuenca AI. Disability for basic and instrumental activities of daily living in older individuals. PLoS One. 2019;14(7):e0220157.
12. Bouwstra H, Smit EB, Wattel EM, van der Wouden JC, Hertogh CMPM, Terluin B, et al. Measurement Properties of the Barthel Index in Geriatric Rehabilitation. J Am Med Dir Assoc. 2019;20(4):420-425.
13. Benavides-Caro CA. Deterioro cognitivo en el adulto mayor. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017;40(2):107-112.
14. Tishe A, Salardini A. A Comprehensive Update on Treatment of Dementia. Seminars in Neurology. 2019;39(2):167-178.
15. PLM Diccionario de Especialidades Farmacéuticas PLM Latinoamérica [internet]. [consultado 2021 junio 21]. Disponible en: <https://www.medicamentosplm.com/Home/Medicamento/a/1>
16. Wilson C, Mora I. Epidemiología, diagnóstico y pruebas cognitivas de demencias en APS. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile [internet]. [consultado 2021 junio 21]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/epidemiologia-diagnostico-y-pruebas-cognitivas-de-demencias-en-aps/>
17. Melikyan ZA, Corrada MM, Dick MB, Whittle C, Paganini-Hill A, Kawas CH. Neuropsychological Test Norms in Cognitively Intact Oldest-Old. J Int Neuropsychol Soc. 2019;25(5):530-545.

Bibliografía complementaria

1. Mullins MA, Bynum JPW, Judd SE, Clarke PJ. Access to primary care and cognitive impairment: results from a national community study of aging Americans. BMC Geriatr. 2021 Oct 20;21(1):580.
2. Huang X, Zhao X, Li B, Cai Y, Zhang S, Wan Q, *et al.* Comparative efficacy of various exercise interventions on cognitive function in patients with mild cognitive impairment or dementia: A systematic review and network meta-analysis. J Sport Health Sci. 2022 Mar;11(2):212-223.
3. Pinto TCC, Machado L, Bulgacov TM, Rodrigues-Júnior AL, Costa MLG, Ximenes RCC, *et al.* Is the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) screening superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) in the detection of mild cognitive impairment (MCI) and Alzheimer's Disease (AD) in the elderly? Int Psychogeriatr. 2019 Apr;31(4):491-504.
4. Orgeta V, Leung P, Del-Pino-Casado R, Qazi A, Orrell M, Spector AE, Methley AM. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2022 Apr 25;4(4):CD009125.

Catarata

Elsy Noemi Reyes Zarate

Definición: la catarata es una enfermedad ocular en la que el cristalino se ha opacificado e impide el paso de la luz.¹

Epidemiología: es la primera causa de ceguera en el mundo, responsable de 48% de los casos, la mayoría relacionados con la edad y no existe forma de prevenir su aparición.²

En México afecta aproximadamente a más de 3 millones de personas y se estima que cada año se suman 140 mil casos nuevos.²

La OMS refiere que esta enfermedad es responsable de 35% de los casos de ceguera reversible en la población. Afecta a 50% de los adultos entre 65 y 74 años.^{1,2}

Factores de riesgo³

- Trauma ocular
- Tabaquismo
- Exposición a luz ultravioleta o ionizante
- Edad (factor no reversible en la quinta y sexta década)
- Historia familiar de catarata
- Uso de bloqueadores de los canales de calcio por más de 5 años
- Consumo de esteroides sistémicos e inhalados pueden causar opacidades subcapsulares posteriores y anteriores
- Enfermedades sistémicas: distrofia miotónica, dermatitis atópica y neurofibromatosis tipo 2
- Enfermedades endócrinas: diabetes mellitus tipo 2, hipoparatiroidismo y cretinismo
- Enfermedades oculares primarias: uveítis anterior crónica, miopía alta, distrofias hereditarias de fondo de ojo (retinitis pigmentosa, amaurosis congénita de leber, etc.)
- Dieta deficiente de antioxidantes y vitaminas
- Consumo de alcohol

Clasificación de cataratas²⁻⁴

❖ **Congénitas:** opacidad del cristalino presente al nacimiento o que se desarrolla durante el primer año de vida. Puede ser unilateral o bilateral.

Causas:

- Infecciones intrauterinas (rubéola, sarampión, herpes, varicela, influenza, sífilis y toxoplasmosis)
- Enfermedades metabólicas (diabetes mellitus tipo 2)
- Síndromes congénitos (galactosemia, trisomía 21, trisomía 13, catarata congénita familiar y síndrome de Lowe)

❖ **Adquiridas:** la más frecuente es la catarata senil con sus tres variedades principales:

- Periférica
- Nuclear (disminuye la agudeza visual)
- Subcapsular posterior (causa sensibilidad al deslumbamiento)

❖ **Secundaria:** se forman después de una cirugía para otros problemas de los ojos como glaucoma

❖ **Traumática:** después de una herida en el ojo o varios años después

- Perforante
- Contundente

❖ **Radiación:** exposición a rayos

- Ultravioleta
- Ionizante

❖ **Lesiones químicas:** la exposición a naftaleno, talio, etc.

Manifestaciones clínicas^{5,6}

- ❖ Disminución de la agudeza visual o visión borrosa: gradual o indolora, unilateral o bilateral, dependiendo del ojo afectado.
- ❖ Diplopía o poliopía: en la mayoría uniocular pero puede ser binocular.
- ❖ Halos de colores alrededor de la luz: halos de arcoiris por la acumulación de gotas de agua entre capas de fibras de lente que actúa como un prisma.
- ❖ Sensibilidad al deslumbramiento: especialmente los faros de los automóviles y la luz solar.
- ❖ Aumento de la frecuencia para cambiar gafas refractivas: por aumentar la madurez de la catarata.
- ❖ Alteración en la visión del color: desvanecimiento o amarilleo de los objetos.

Exploración física^{1,5,6}

**Agudeza visual (tabla de Snellen o tabla E y tarjetas de Allen en analfabetas).
Disminución unilateral o bilateral dependiendo del ojo afectado.**

Catarata cortical (oftalmoscopia directa)

- Opacidad avanzada con un cristalino grisáceo, corteza clara y una sombra de iris.
- Toda corteza opaca con ausencia de sombra de iris.
- Bolsa de líquido lechoso con núcleo de lente presente en la parte inferior debido a licuefacción de la corteza sin una sombra de iris y cámara posterior poco profunda.

Catarata nuclear (oftalmoscopia directa)

- Lente marrón oscuro o negro con una sombra de iris.
- Sin vista de fondo debido a la opacidad oscura en el centro contra un resplandor rojo.

Enfermedades sistémicas (oftalmoscopia directa)

- Diabetes mellitus: opacidades corticales clásicas de copo de nieve.
- Distrofia miotónica: catarata cortical del árbol de Navidad que más tarde evoluciona en opacidades corticales y subcapsulares en forma de cuña que se asemejan a una conformación similar a una estrella.
- Dermatitis atópica: placas subcapsulares anteriores densas característicamente en forma de escudo.
- Neurofibromatosis tipo 2: opacidades mixtas; puede ser subcapsular, capsular o cortical.

Tratamiento⁷⁻⁹

Médico

Agudeza visual de 6/24 o mejor: la dilatación pupilar con fenilefrina al 2.5% o gafas refractivas es suficiente para llevar a cabo las actividades de rutina y no se requiere cirugía.

Cirugía

Si la agudeza visual es menor de 6/24 o existe una indicación médica (glaucoma facolítico, glaucoma facomórfico o desprendimiento de retina) en la que una catarata está afectando negativamente la salud del ojo o simplemente es necesaria la cirugía.

- Si la agudeza visual es superior a 6/24, no es necesario ningún tratamiento. Las gafas refractivas se pueden recomendar para la visión borrosa o diplopía.
- Si la agudeza visual cae por debajo de 6/24, se necesita cirugía.

Catarata congénita

- Tratamiento médico: ningún tratamiento médico es efectivo una vez que la catarata ha madurado.
- Tratamiento quirúrgico:
- Extracción extracapsular
 - Extracción intracapsular
 - Facoemulsificación
 - Facólisis láser

Catarata senil

- Tratamiento quirúrgico:
- Facoemulsificación

Otras cataratas

Indicaciones y contraindicaciones de tratamiento quirúrgico

Indicaciones ^{1,3,5}	Contraindicaciones ^{1,5}
• Agudeza visual limitada para el adecuado desempeño de las necesidades del paciente. • Paciente que cursa con diplopía o polipía con agudeza visual corregida en el ojo afectado de 20/40 o menos. • Enfermedades inducidas por el cristalino: glaucoma facolítico, facoanafiláctico y facomórfico en las que puede requerirse extracción urgente de cristalino. • Pacientes legalmente ciegos de un ojo y segundo ojo con riesgo de ceguera total. • Anisometría clínicamente significativa en presencia de catarata.	• Paciente que no desea cirugía. • Ceguera total y absoluta. • Infección ocular concomitante. • Falta de red de apoyo para cuidados adecuados posoperatorio. • Existe mejoría visual con corrección óptica. • La cirugía no proyecta ofrecer mejoría visual . • Antecedente de cirugía de catarata de un ojo y que no tuvo suficiente mejoría como para realizar cirugía del segundo ojo.

Profilaxis¹

- ❖ Dilatación pupilar adecuada: midriáticos y ciclopléjicos (tropicamida y fenilefrina).
- ❖ Administrar yodopovidona al 5% en saco conjuntival y al 10% en piel inmediatamente antes de la intervención.
- ❖ Cefuroxima intracameral después de la intervención para evitar endoftalmitis postoperatoria en concentración de 1 mg en 0.1 ml de suero salino en cámara anterior solo en caso de que el cirujano considere la posibilidad de complicación.

Tratamiento quirúrgico

Facoemulsificación^{7,10}

El cristalino es emulsificado y aspirado a través de una punta o aguja que vibra a alta frecuencia (ultrasónica). La punta o aguja se conecta a la consola del facoemulsificador donde se ajustan las tres funciones principales:

1. Irrigación que permite mantener los espacios dentro del ojo
2. Emisión de ultrasonido que provoca disrupción y emulsificación del cristalino con catarata
3. El flujo de aspiración va retirando el material emulsificado

Complicaciones⁴⁻⁶

Intraoperatorias:

- Infección peribulbar o retrobulbar (hemorragia retrobulbar)
- Perforación del globo ocular e incluso parálisis respiratoria (por inyección en la vaina del nervio óptico y a través de esta al espacio subaracnoideo)
- Desgarro capsular
- Pérdida vítrea
- Efusión coroidea
- Hemorragia expulsiva

Postoperatorio:

- Transitorias (edema corneal y aumento de presión intraocular)

Graves:

- Endoftalmitis
- Hemorragia
- Catarata secundaria

Lentes intraoculares^{4,5,7}
(después de que se ha extraído el cristalino se reemplaza con un lente intraocular)

Lentes monofocales

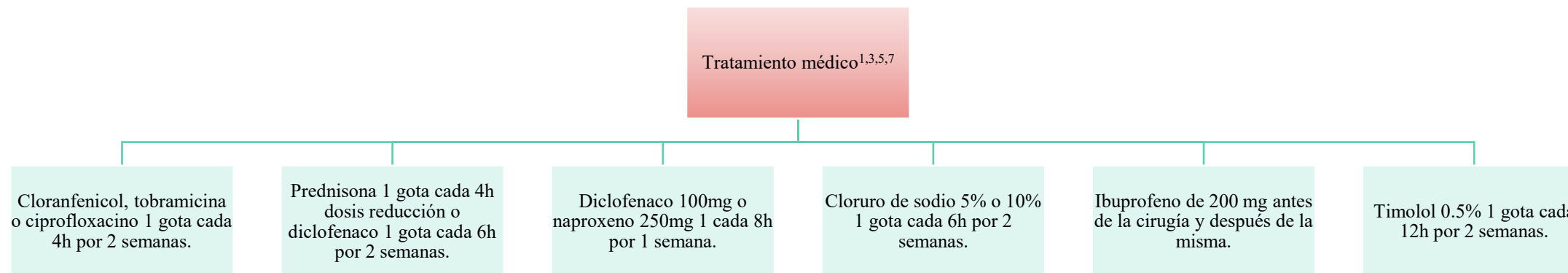
Con y sin corrección del astigmatismo.

Ventaja: visión de buena calidad, buena sensibilidad al contraste y pocos problemas nocturnos (halos).
Desventaja: solo se ve nítido en una distancia focal ya sea de lejos o de cerca.

Lentes multifocales

Ventaja: buena visión de lejos y de cerca. Permiten una buena visión inmediata.

Desventaja: limitado por condición del paciente. En patología no se recomienda su uso (glaucoma con daño en campo visual).



Si se sospecha la posibilidad de causar elevación de la presión intraocular en el posoperatorio de cirugía de facoemulsificación sin complicaciones, la dosis temprana de latanoprost y travoprost puede prevenir la elevación.¹

Seguimiento^{2,9}

- ❖ Sin complicaciones: evaluación inicial a las primeras 24 h.
- ❖ Con complicaciones: evaluación en las primeras 24 h.
- ❖ Esquema de citas: 24 h realizado el procedimiento, 1.^a semana, 3.^a o 4.^a semana (evaluar refracción) y 4.^a a 6.^a semana (alta).

Criterios de referencia^{1,3}

- ❖ Complicaciones que requieran envío a tercer nivel cuando el hospital no cuente con los recursos materiales o humanos necesarios para resolverlas:
 - Endoftalmitis
 - Hipopión
 - Desprendimiento de retina
 - Hemorragia coroidea o retrobulbar
 - Luxación de cristalino
- ❖ Referencia de casos especiales.
- ❖ Pacientes con catarata y alteraciones corneales que cumplan los siguientes parámetros deben ser enviados para evaluar cirugía combinada:
 - Queratoplastia penetrante con extracción de catarata
 - Implante de lente intraocular:
 - Córnea guttata o dismorfia de Fuchs
 - Recuento de células endoteliales de menos de 500/mm²

Incapacidad: Se sugiere incapacidad 4 semanas, en promedio, después de la cirugía.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia^{4,5}

- ❖ Consejería y educación sobre los efectos adversos de la exposición a rayos ultravioletas.
- ❖ Control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2: glicemia capilar preprandial 80-130 mg/dl, postprandial menor de 180 mg/dl. y hemoglobina glicosilada menor de 7%.
- ❖ Pacientes mayores de 60 años revisión por oftalmología cada dos años para detección temprana de catarata.
- ❖ Educación y consejería de la importancia de la cesación tabáquica.
- ❖ Nutrición adecuada enseñando la importancia del consumo de alimentos con luteína y zeaxantina.

Recomendaciones^{6,11,12}

- ✓ Uso de gafas de sol y sombrero con ala para bloquear los rayos ultravioletas.
- ✓ Proteger los ojos de pantallas: sentarse al menos a 30 cm del ordenador o la televisión.
- ✓ Evitar fumar o beber (para disminuir los radicales libres en el cuerpo).
- ✓ Comer vegetales de hojas verdes, futas y alimentos antioxidantes (que contengan luteína como espinaca, brócoli, huevo, calabacín, durazno, uva, naranja) y zeaxantina como: apio, calabaza, caléndula y espárragos.
- ✓ Cada dos años realizar examen ocular completo entre los 18 y 60 años.
- ✓ Control metabólico.
- ✓ Ejercicio 150 minutos a la semana.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección
Función visual	Cuestionario de evaluación de calidad de vida del paciente con catarata. ¹
Calidad de vida relativa de visión	Escala NEI VFQ-25. ⁷
Discapacidad visual	Escala de Wecker ⁸
Agudeza visual	Test de Logmar ^{9,10}
Agudeza visual de cerca	Tabla de Jaeger ^{11,12}
Agudeza visual en niños y analfabetas	Tabla E y tarjetas de Allen ^{11,12}
Agudeza visual	Escala de Snellen ¹³

1. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de catarata no complicada [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/gpc/eyr/IMSS-192-08.pdf>
2. Mura JJ. Cirugía actual de la catarata. Rev. Med. Clin. Condes. 2010;21(6):912-919.
3. Ono K, Hiratsuka Y, Murakami A. Global inequality in eye health: Country-level analysis from the Global Burden of Disease Study. Am J Public Health. 2010;100:1784-1788.
4. Instituto Nacional del Ojo (NEI). Las cataratas. Lo que usted debe saber. National Institutes of Health. 2020; 201s(3):1-22.
5. Jiménez-Moya M. FACO, solución para la catarata. Ocronos. 2021;4(10) 75
6. Uribe-Campos L, Muñoz-Hernández R, Moreno-Macías H, Sánchez C, Robles-Aguirre BA, Mandujano-Valdés MA. Diagnóstico y tratamiento tardío de catarata congénita. Rev Cienc Clín. 2020;21(1)23-32.
7. Rodríguez-Suárez B, Hernández-Silva Y, Llanes-Rodríguez R, Veitía-Rovirosa Z, Trujillo-Fonseca K, Guerra-Almaguer M. Escala NEI VFQ-25 como instrumento de medición de la calidad de vida relativa a la visión. Rev Cubana Oftalmol. 2017;30(1).
8. Ortega J. Criterios de valoración de discapacidad visual (Escala de Wecker). [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://asociaciondoce.com/2016/04/20/criterios-de-valoracion-de>
9. Rodríguez-Méndez EM, Guarnizo-Martínez N. Test de agudeza visual de Snellen comparación de diseño y uso clínico. [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1264&context=optometria>
10. Sugawa H. Efectos preventivos del sacro de Aphanotece en las cataratas diabéticas. Revista de la Sociedad Farmacéutica de Japón. 2019. 14-18.
11. Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, Nuriev IF, Zaynetdinov AF, et al. Prevalence and associated factors of cataract and cataract-related blindness in the Russian Ural Eye and Medical Study. Sci Rep. 2020;10(1):18157.
12. Guerrero-Vargas JJ. Fundamentos de agudeza visual aplicados en la construcción de estímulos visuales concéntricos. Estímulo Arorradial de Guerrero (EAG). Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2012;(2): 105-123.
13. Martín R. Agudeza visual. Manual de Optometría [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: http://www.fisica.uns.edu.ar/albert/archivos/154/491/3286287126_agudeza_visual_martim-y-vecilla.pdf

Bibliografía complementaria

1. Li E, Margo CE, Greenberg PB. A Primary Care Provider's Guide to Cataract Surgery in the Very Elderly. *Fed Pract*. 2019 Apr;36(4):176-180.
2. Delbarre M, Froussart-Maille F. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte [Signs, symptoms, and clinical forms of cataract in adults]. *J Fr Ophtalmol*. 2020 Sep;43(7):653-659.
3. Lim JC, Caballero Arredondo M, Braakhuis AJ, Donaldson PJ. Vitamin C and the Lens: New Insights into Delaying the Onset of Cataract. *Nutrients*. 2020 Oct 14;12(10):3142.
4. Tanito M. Reported evidence of vitamin E protection against cataract and glaucoma. *Free Radic Biol Med*. 2021 Dec;177:100-119.
5. Lu A, Duan P, Xie J, Gao H, Chen M, Gong Y, Li J, Xu H. Recent progress and research trend of anti-cataract pharmacology therapy: A bibliometric analysis and literature review. *Eur J Pharmacol*. 2022 Nov 5;934:175299.

Glaucoma

Noé Pablo Santiago y Santiago

Definición: el glaucoma es un grupo de enfermedades oculares tradicionalmente caracterizadas por presión intraocular elevada (PIO). En el glaucoma de ángulo abierto, el daño al nervio óptico se manifiesta inicialmente como pérdida del campo visual y ceguera irreversible.¹

Epidemiología:

Es la segunda causa de ceguera en el mundo y la primera causa de ceguera irreversible, con una prevalencia de 1.5% de la población mundial.

En México, se estima que existen 50 mil personas con ceguera a consecuencia de glaucoma 1.3% de la población la padece, del cual casi el 50% lo ignora.²

La ceguera es una consecuencia del glaucoma, pero ocurre de manera relativamente infrecuente.³

Criterios diagnósticos:⁴

El glaucoma se diagnostica en pacientes con daño nervioso característico en el examen del fondo de ojo y pruebas de campo visual, típicamente en presencia de presión intraocular elevada (PIO).

La Academia Americana de Oftalmología (AAO) define el glaucoma primario de ángulo abierto como una enfermedad crónica, generalmente bilateral y a menudo asimétrica, que se caracteriza (en al menos un ojo) por todo lo siguiente:

Evidencia de daño al nervio óptico	Ejemplo
● Anormalidades estructurales de la capa de fibra nerviosa del disco óptico o retina.	Adelgazamiento, ventosa o muesca del borde del disco, cambio progresivo, defectos de la capa de fibra nerviosa.
● Ángulos de cámara anterior abiertos y normales.	
● Anormalidades confiables y reproducibles del campo visual, en ausencia de otras causas o explicaciones para un defecto de campo.	Defecto arqueado, escotoma paracentral del paso nasal, depresión generalizada.

Factores de riesgo y diagnóstico

Factores de riesgo:⁵

- Edad (>60 años)
- Afrodescendientes (3:1)
- Diabetes mellitus tipo 2
- Hipertensión arterial sistémica
- Presión intraocular elevada
- Antecedentes familiares
- Otros factores: miopía, baja presión de perfusión diastólica, enfermedad cardiovascular, hipotiroidismo, antecedente de cirugía vitreorretiniana previa

Pruebas de Diagnóstico:³

- Examen del fondo de ojo
- Pruebas de campo visual
- Presión intraocular
- Parámetros de presión para la derivación
- Paquimetría

Tecnologías nuevas:

- Tomografía de coherencia óptica
- Pruebas de campo visual con interfaz de computadora cerebral

Comorbilidades⁴⁻⁵

- Miopía
- Baja presión de perfusión diastólica
- Hipotiroidismo
- Hipertensión
- Insuficiencia cardíaca
- Antecedente de cirugía vitreorretiniana previa

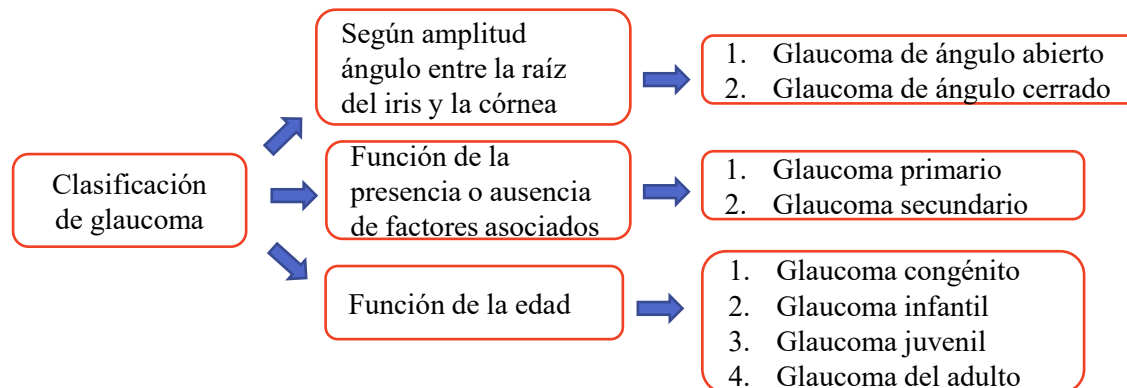
- La presión dentro del ojo, o presión intraocular (PIO), es el único factor de riesgo de glaucoma que puede ser controlado.⁶

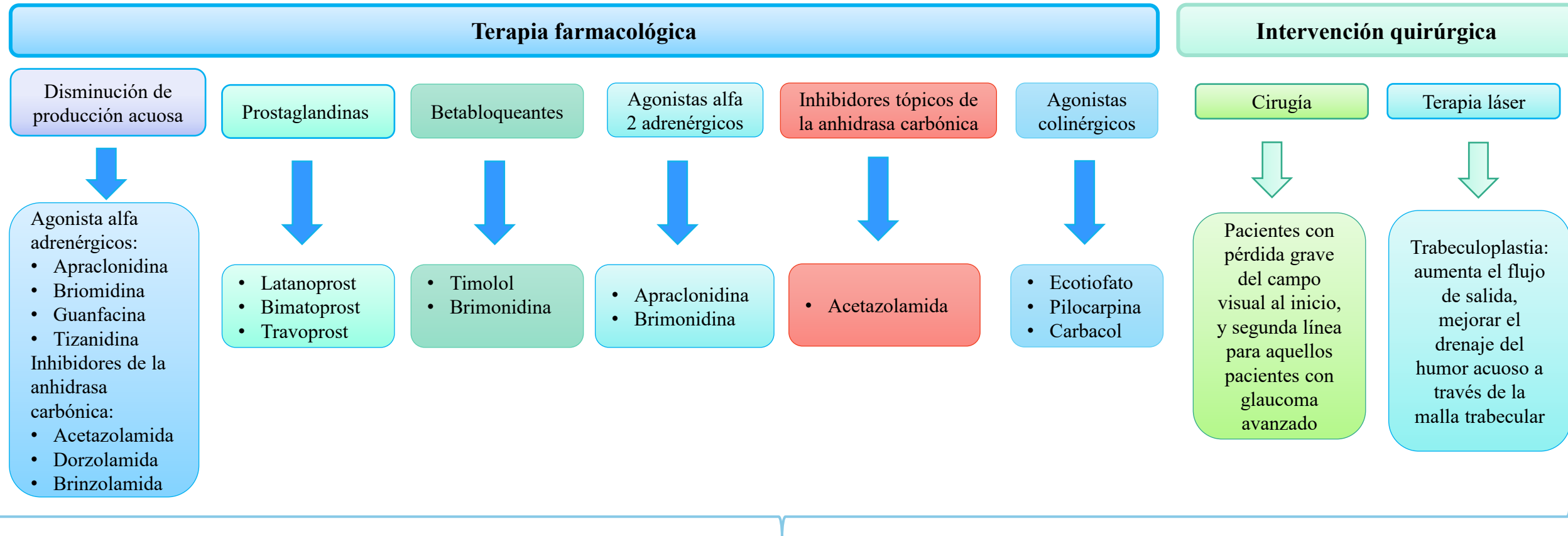
Presión intraocular normal 10-21 mmHg

Presión intraocular alta >21 mmHg

Criterios de derivación oftalmológica:⁷

PIO >40 mmHg	Referencia de emergencia
PIO 30-40 mmHg	Remisión urgente (dentro de las 24 horas) si no hay síntomas que sugieran glaucoma agudo
PIO 25-29 mmHg	Evaluación en una semana
PIO 23-24 mmHg	Repetir la medición para confirmar y/o derivar para un examen ocular exhaustivo





Hay muchos medicamentos que llevan advertencias o contraindicaciones con respecto al uso en pacientes con glaucoma.

Estas advertencias y contraindicaciones son relevantes independientemente de si el paciente está tomando o no medicamentos para la enfermedad.

Estas advertencias pueden plantear dificultades para los médicos, ya que los posibles resultados adversos varían según el tipo de glaucoma (ángulo abierto versus estrecho) y el tipo de tratamiento con láser (iridotomía versus trabeculoplastia).

La iridotomía puede proteger contra ciertos efectos de la medicación, pero su efecto protector varía entre los pacientes, así como con el tiempo, y requiere confirmación oftalmológica.

Principio activo	Mecanismo de acción	Posología	Contraindicaciones	Características (efecto secundario)
Pilocarpina (agente colinérgico-tópico)	Aumenta la eliminación del humor acuoso	1 gota c/ 6 h	Jóvenes, antecedente de uveítis y cataratas, asmáticos.	• Producen disminución de visión nocturna, miosis, alteraciones de agudeza visual, espasmo de acomodación en jóvenes.
Brimonidina/ clonidina (agente adrenérgico-tópico)	Aumenta el drenaje del humor acuoso, la brimonidina disminuye la formación de humor acuoso y aumenta el drenaje por vía uveoesclera	1 gota c/ 12 h	Hipertensión arterial grave, cardiovascular grave, alteración grave del campo visual, glaucoma de ángulo estrecho.	• La brimonidina tiene menos efectos adversos que el resto de los agonistas adrenérgicos y no produce taquifilaxia, conjuntivitis alérgica, cefalea, hipertensión arterial, extrasístoles, taquicardia, midriasis, escozor, enrojecimiento ocular.
Latanoprost/ travoprost (prostaglandinas-tópico)	Aumenta la salida de humor acuoso por vía uveoescleral	1 gota c/ 24 h (por las noches)	Antecedentes de uveítis o uveítis activa, glaucoma de origen inflamatorio.	• Fármaco de primera elección en glaucoma de ángulo abierto. Sin efectos cardiovasculares, pigmentación del iris y alarga las pestañas, edema macular.
Acetazolamida/ dorzolamida (inhibidores de la anhidrasa carbónica oral-tópico)	Disminuyen la secreción de humor acuoso	Oral: 250 mg c/ 6h. Tópico: dorzolamida 1 gota c/ 8h - 12 h	Alergicos a sulfamidas.	• Ausencia de taquifilaxia. Oral: parestesias, alteración gastrointestinal y cálculos renales. Tópicos: escozor, sabor amargo, visión borrosa y miopía transitoria.
Timolol (betabloqueadores beta-tópico)	Disminuyen la secreción de humor acuoso	1 gota c/12 h	Insuficiencia cardiaca, arritmias, EPOC, asma, miastenia gravis.	• Betaxolol se puede usar en asmáticos, bradicardia, hipotensión, broncoconstricción.

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de glaucoma⁴

- Los resultados de los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado dependen de la detección temprana de la enfermedad.
- El daño por glaucoma en el nervio óptico generalmente no es reversible y puede ocurrir en cuestión de horas en el caso de un ataque agudo de ángulo cerrado.
- El ojo compañero también debe ser evaluado ya que el tratamiento profiláctico con iridotomía periférica láser puede prevenir el cierre de ángulo futuro.
- Los pacientes deben realizarse chequeo anual con o sin antecedente familiar de glaucoma.

Recomendaciones⁵

- Todos los individuos mayores de 40 años deben ser examinados para detectar glaucoma, mediante la referencia a un oftalmólogo.
- El glaucoma de ángulo cerrado se caracteriza por el estrechamiento o cierre del ángulo de la cámara anterior, lo que lleva a un aumento de la presión intraocular (PIO) y daño al nervio óptico.
- Las personas con glaucoma de ángulo abierto rara vez experimentan síntomas. Algunos pacientes no son conscientes de la pérdida de campo incluso cuando ha progresado a la "visión del túnel" central.
- Los pacientes con glaucoma crónico de ángulo cerrado pueden no desarrollar un aumento de la PIO por lo que los síntomas, y el diagnóstico puede retrasarse, lo que resulta en más pérdida de visión que los pacientes con glaucoma agudo de ángulo cerrado.
- Los pacientes con ventosas anormales en el examen del fondo deben ser referidos para un examen ocular completo.
- Se debe aconsejar a los pacientes con ángulos estrechos de la cámara anterior que están a la espera de cirugía que eviten descongestionantes y medicamentos anticolinérgicos, que pueden precipitar un ataque.

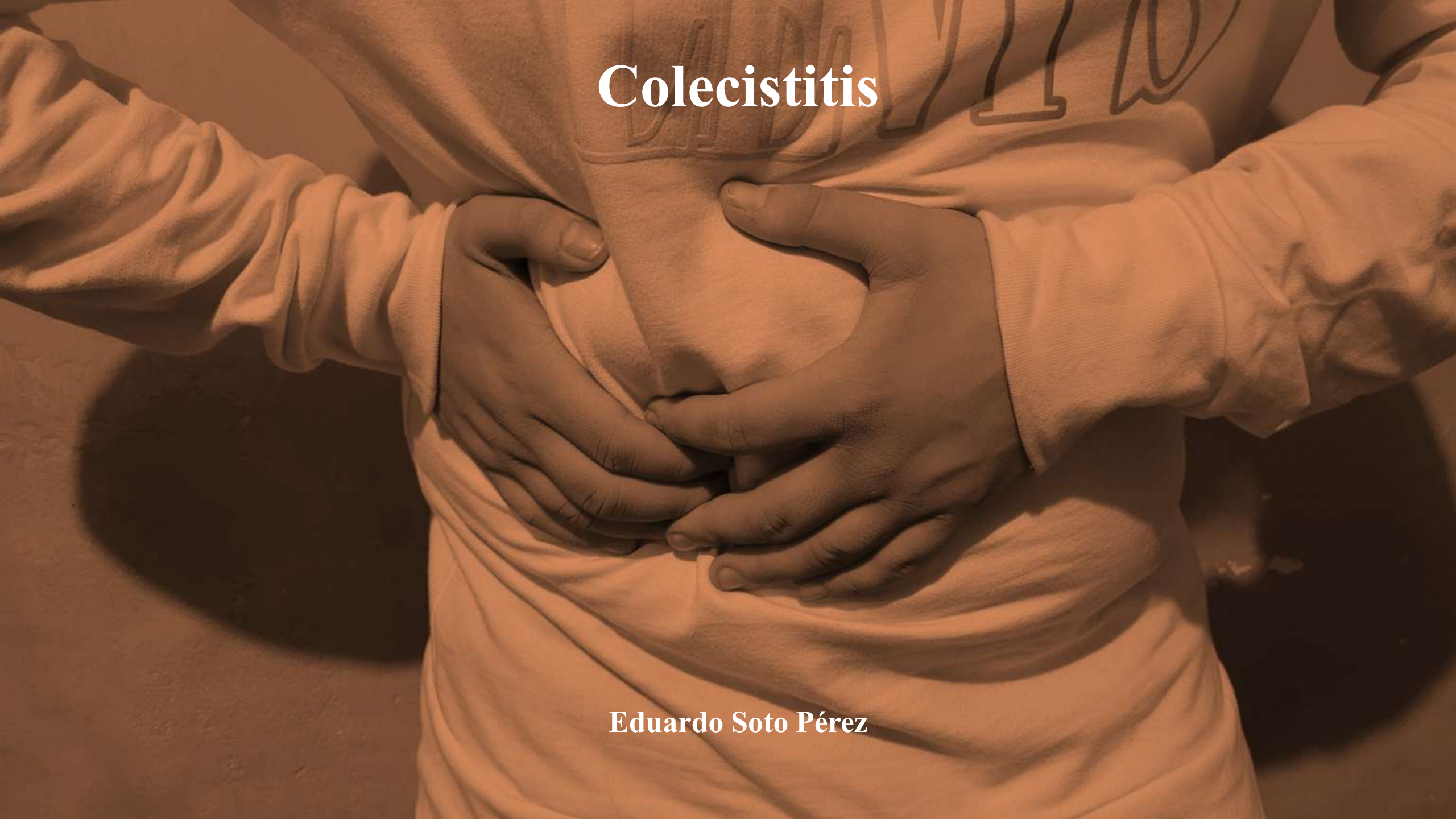
Aspectos Biopsicosociales	Instrumentos de Detección ^{8,10}
Calidad de vida relativa a la visión.	NEI VFQ-25.
Pacientes con discapacidad visual.	Low Vision Quality of Life (LVQOL).
Personas con baja visión.	Impact of Vision Impairment (IVI).
Incapacidad funcional causado por el glaucoma en adultos .	Glaucoma Quality of Life-15 (GQL-15).
Pacientes con degeneración macular relacionada con la edad.	Daily Living Tasks Dependent on Vision (DLTV).
Discapacidad visual.	Escala de Wecker.
Agudeza visual.	Test Logmar.
Visión cercana.	Escala de Jagger.

1. TellmeGen. Glaucoma de ángulo abierto [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://www.tellmegen.com/resultados/enfermedades/glaucoma-de-angulo-abierto/>
2. AMIIF. Sector Salud en México: Una esperanza para el Glaucoma [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://amiif.org/sector-salud-en-mexico-una-esperanza-para-el-glaucoma/>
3. Glaucoma research foundation. Comprensión de su diagnóstico de glaucoma [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://www.glaucoma.org/es/compression-de-su-diagnostico-de-glaucoma.php>
4. Jacobs D, Gardner M, Givens J. Open-angle glaucoma: Epidemiology, clinical presentation, and diagnosis. UpToDate 2023.
5. Khazaeni B, Khazaeni L. Acute closed angle glaucoma. StatPearls Publishing LLC 2023.
6. Glaucoma research foundation. Presión ocular elevada y glaucoma. [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible en: <https://www.glaucoma.org/es/presion-ocular-elevada-y-glaucoma.php>.
7. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma de Ángulo Abierto. [internet]. [citado 2021 Jul 16]. Disponible Disponible en: <http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/gpc/grr/IMSS-164-09.pdf>
8. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). Glaucoma: Diagnosis and Management of Chronic Open Angle Glaucoma and Ocular Hypertension. London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2009.
9. National Institute for Health and Care Excellence-National Collaborating Centre for Acute Care. Glaucoma: Diagnosis and management of chronic open angle glaucoma and ocular hypertension 2009 [citado el 25/02/2015]. Disponible en: <http://publications.nice.org.uk/glaucoma-cg85>.
10. Leasher JL, Braithwaite T, Furtado JM, Flaxman SR, Lansingh VC, Silva JC, et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Prevalence and causes of vision loss in Latin America and the Caribbean in 2015: magnitude, temporal trends and projections. Br J Ophthalmol. 2019;103(7):885-893.

Bibliografía complementaria

1. Gupta D, Chen PP. Glaucoma. Am Fam Physician. 2016 Apr 15;93(8):668-74.
2. Kang JM, Tanna AP. Glaucoma. Med Clin North Am. 2021 May;105(3):493-510.
3. Schuster AK, Erb C, Hoffmann EM, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. Dtsch Arztebl Int. 2020 Mar 27;117(13):225-234.
4. Stein JD, Khawaja AP, Weizer JS. Glaucoma in Adults-Screening, Diagnosis, and Management: A Review. JAMA. 2021 Jan 12;325(2):164-174.
5. Mohan N, Chakrabarti A, Nazm N, Mehta R, Edward DP. Newer advances in medical management of glaucoma. Indian J Ophthalmol. 2022 Jun;70(6):1920-1930.
6. Jaumandreu L, Antón A, Pazos M, Rodríguez-Uña I, Rodríguez Agirretxe I, Martínez de la Casa JM, *et al.* Glaucoma progression. Clinical practice guide. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed). 2023 Jan;98(1):40-57.

Colecistitis

A close-up photograph of a person's midsection, specifically the right side, where they are holding their hand against their abdomen, suggesting pain. The person is wearing a light-colored, long-sleeved shirt. The image has a warm, orange-toned filter.

Eduardo Soto Pérez

Colecistitis

Definición

Inflamación de la vesícula biliar que se produce debido a la oclusión del conducto cístico o al vaciamiento deficiente de la vesícula biliar. Este vaciado deficiente se debe a cálculos o lodos biliares.¹

Epidemiología

En México la prevalencia es de aproximadamente de 14.3%. La relación hombre-mujer es 1:3 y aumenta 2 veces en pacientes con antecedentes familiares de litiasis biliar.^{1,2}

Aproximadamente, el 25% de pacientes con colecistitis presentan complicaciones como coledocolitiasis y solo el 20% de los cálculos biliares sintomáticos evolucionan a colecistitis.¹

Su tratamiento quirúrgico, se incluye dentro los procedimientos realizados más frecuentemente en México. (Asociación Mexicana de Cirugía General, 2014).

Factores de riesgo^{3,4}

- Edad: frecuente a partir de los 40 años; 30% de adultos mayores de 70 años la presentan.
- Sexo: femenino.
- Obesidad: IMC >30 kg/m² (aumenta síntesis de colesterol ocasiona incremento de colesterol en vesícula biliar).
- Pérdida rápida de peso: más de 1.5kg por semana (más sales biliares dentro de la vesícula biliar).
- Nutrición parenteral.
- Embarazo (por disminución de la contracción vesicular secundaria a la acción de la progesterona)
- Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos
- Enfermedades metabólicas como diabetes mellitus tipo 2.
- Enfermedades hepáticas como cirrosis hepática, hepatitis aguda.
- Resección de íleo terminal., enfermedad de Crohn .
- Dislipidemia .
- Antecedentes de colecistitis en familiares de primer grado.

Prevención⁵

- Prevención de sobrepeso y obesidad.
- Evitar perder más de 1.5kg por semana.
- Dieta alta en fibra y baja en grasas (entre 40 y 50 gr al día).
- Consumo de lecitina, puede encontrarse en la soya, yema de huevo, pescado, maíz, lentejas (promueve la reducción de los niveles de colesterol LDL y aumentar el colesterol HDL).
- Aumento de la actividad física para evitar sobrepeso y obesidad: caminata, bicicleta, levantamiento de pesas con bajo peso, etc.

Criterios diagnósticos según las guías de Tokio⁶

A. Signos locales de inflamación: • Signo de Murphy • Masa, dolor o defensa en hipocondrio derecho	B. Signos sistémicos de inflamación: • Fiebre >37.5 °C • Proteína C reactiva elevada >0.8 mg/dl • Leucocitosis >10 x 10⁹/l	C. Imagen: • Hallazgos característicos de colecistitis
Sospecha diagnóstica: un criterio de A + un criterio de B. Diagnóstico definitivo: un criterio de A + un criterio de B + C.		

El estudio diagnóstico de elección es el ultrasonido.

Cuando existen limitantes se recurren a otros estudios diagnósticos como tomografía axial computarizada (TAC) o colangiografía radioisotópica en pacientes con colecistitis aguda no complicada.

Estudios por imagen ⁶	Estudios de laboratorio ⁷
USG: engrosamiento de la pared vesicular >5 mm, longitud >8 cm y/o ancho de >4 cm. Signo de Murphy positivo. Líquido perivesicular Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica. Signo de doble halo.	Biometría hemática: leucocitosis de 12000 a 15000 mm ³ con predominio de neutrófilos. Colecistitis aguda grave o gangrenosa, colangitis concomitante y perforación: leucocitosis >18000mm ³ .
Radiografía de abdomen: para diagnóstico diferencial del abdomen agudo.	Aumento de la bilirrubina (<4 mg/dl) y fosfatasa alcalina cuando existe compromiso de la vía biliar.
TAC abdominal: engrosamiento de la pared vesicular, colecciones de líquido perivesicular, distensión vesicular.	Proteína C reactiva elevada, valor normal: 0.8 mg/dl. Colecistitis aguda leve: 0.7 mg/dl. Colecistitis aguda moderada: 1.5 mg/dl. Colecistitis aguda grave: 5.3 mg/dl. Valor >20 mg/dl: diagnóstico para colecistitis gangrenosa. Por cada unidad que aumenta la proteína C reactiva, aumenta un 8.8% el riesgo.
Colangiografía radioisotópica: engrosamiento de la pared, colecciones de líquido perivesicular, distensión vesicular.	

Diagnóstico diferencial⁸⁻¹¹

Quirúrgicas :	No quirúrgicas
• Cólico vesicular • Apendicitis aguda • Úlcera gastroduodenal perforada • Pancreatitis aguda • Cáncer de vesícula • Patología hepática: quistes	• Hepatitis • Pielonefritis derecha • Neumopatía del lóbulo inferior derecho • Infarto agudo al miocardio

Signos y síntomas de alarma para envío a urgencias:

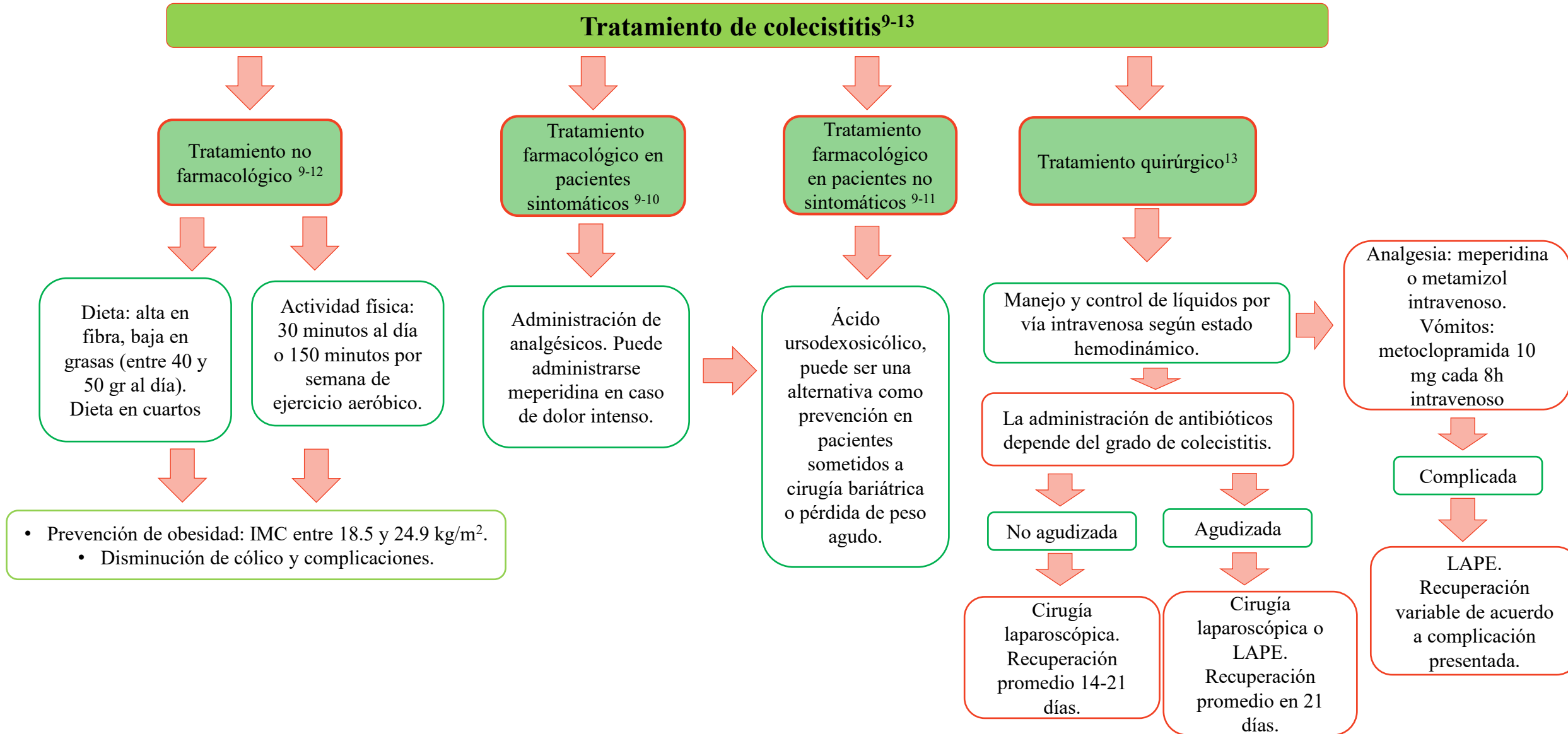
- Dolor abdominal con más de 6 horas de evolución
- Ictericia
- Coluria
- Fiebre $<37.5^{\circ}\text{C}$
- Defensa muscular involuntaria o signo de Murphy positivo¹²

Complicaciones:

- Empiema vesicular
- Gangrena vesicular
- Perforación vesicular
- Plastrón vesicular
- Absceso subfrénico
- Pancreatitis aguda
- Íleo biliar
- Fístula biliar externa e interna
- Colangitis obstructiva aguda supurada
- Vesícula en porcelana¹²

Criterios de gravedad de la colecistitis aguda según las guías de Tokio ⁶

Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (grave)
No cumple con criterios de grado II y grado III.	Se asocia a una de las siguientes condiciones • Aumento del recuento leucocitario: $>18\,000\text{ mm}^3$. • Masa blanda palpable en el hipocondrio derecho. • Duración de los síntomas >72 horas. • Marcada inflamación local: colecistitis gangrenosa, absceso hepático, colecistitis enfisematosa, coleperitoneo.	Se asocia con disfunción de uno de los siguientes órganos o sistemas • Cardiovascular: hipotensión que requiere tratamiento con vasopresor $\geq 5\text{ mg/kg}$ por minuto. • Neurológico: disminución o alteración del estado de consciencia. • Respiratorio: presión arterial de oxígeno (PaO_2)/fracción de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2) >300 • Renal: oliguria o creatinina $>2.0\text{ mg/dl}$. • Hepático: tiempo de protrombina - INR >1.5. • Hematológico: recuento plaquetario $<100,000\text{ mm}^3$.



Enfoque integral hacia el individuo y la familia

- La enfermedad puede ser prevenible cambiando el estilo de vida, en caso de detectarse algún factor de riesgo.^{14,15}
- La obesidad es uno de los principales factores de riesgo, de ahí la importancia de la prevención (alimentación balanceada y aumento de ejercicio).

Empoderamiento del paciente

- Promover la educación nutricional y la implementación de actividad física. Fomentar la actividad física aeróbica 30 minutos al día o 150 min a la semana.
- Considerarse una dieta baja en grasas (evitar: leche entera, crema, chocolate, queso, pan, grasas saturadas y todo tipo de alimentos fritos, carnes fritas o con gran contenido de grasa).
- Buscar la autonomía y participación del paciente en la toma de decisiones.
- Promover una adecuada prescripción de anticonceptivos hormonales en mujeres con vida sexual activa y climaterio.¹⁶

Recomendaciones

- Utilizar un estilo de comunicación centrado en el paciente.
- Fomentar la educación y prevención para la salud con medidas higiénico dietéticas adecuadas al paciente y a su familia.
- Educar sobre la importancia de la prevención y control de sobrepeso y obesidad para el desarrollo de patologías crónico-degenerativas.
- Identificar todo factor de riesgo predisponente en el paciente con cuadro clínico compatible a colecistitis.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección
Estilos de vida	Instrumento “Fantástico”. ¹⁷
Hábitos alimenticios	Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA). ¹⁸
Calidad de vida	Escala SF-36. ¹⁸
Autocuidado	Instrumento evaluación del autocuidado. ¹⁹
Actividad física	Cuestionario internacional de actividad física (IPAQ). ²⁰

1. Morales-Polanco S, Mena-Arias G, Ortiz-Ruvalcaba OI, Díaz-Rosales J de D. Factores que condicionan severidad de colecistitis grado I vs. grado II en mujeres adultas. *Cir Gen*. 2020;42(1):6-12.
2. Álvarez-Villaseñor AS, Mascareño-Franco HL, Agundez-Meza JJ, Cardoza-Macías F, Fuentes-Orozco C, Rendón-Félix J, et al. Colelitiasis en el embarazo y posparto. Prevalencia, presentación y consecuencias en un hospital de referencia en Baja California Sur. *Gac Médica México*. 2017;153(2):159-65.
3. Gross AR, Bacaj PJ, Williams HJ. Educational Case: Gallstones, Cholelithiasis, and Cholecystitis. *Acad Pathol*. 2020;7:2374289520951902.
4. Weber SN, Bopp C, Krawczyk M, Lammert F. Genetics of gallstone disease revisited: updated inventory of human lithogenic genes. *Curr Opin Gastroenterol*. 2019;35(2):82-7.
5. Gallstone Prevention: How to Prevent Gallstones [Internet]. [citado 2021 Junio 17]. Disponible en: <https://www.webmd.com/digestive-disorders/understanding-gallstones-prevention>
6. Ramos Loza CM, Mendoza Lopez Videla JN, Ponce Morales JA. Aplicación de la guía de tokio en colecistitis aguda litiásica. *Rev Médica Paz*. 2018;24(1):19-26.
7. Pérez Huitrón MA, Ocaña Monroy JL, Pérez Huitrón MA, Ocaña Monroy JL. Colecistitis crónica litiásica agudizada: una consulta frecuente en la guardia médica. *Rev Fac Med México*. agosto de 2018;61(4):35-7.
8. Atención del adulto com colelitiasis y colecistitis crónica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tesis Digital [Internet]. [citado 2021 Junio 11]. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2016/septiembre/0750278/Index.html>
9. Gutt C, Schläfer S, Lammert F. The Treatment of Gallstone Disease. *Dtsch Ärztebl Int*. 2020;117(9):148-58.
10. Zarate DA. Manual de enfermedades digestivas quirúrgicas. Universidad Finis Terrae . [Internet]. [citado 2021 junio 08]. Disponible en: <https://medfinis.cl/img/manuales/Colecistitis%20aguda.pdf>

11. Quirós MFC. Colecistitis aguda alitiásica. Rev Medica Sinerg. 1 de junio de 2018;3(6):3-8.
12. Enríquez-Sánchez LB, García-Salas JD, Carrillo-Gorena J. Colecistitis crónica y aguda, revisión y situación actual en nuestro entorno. Cir Gen. 2018;40(3):175-178.
13. Litiasis biliar (AMF 2013) A propósito de un caso. 2013 [Internet] [citado 2021 Junio 29]. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1122
14. Cerezo PG, Juvé-Udina M-E, Delgado-Hito P. Concepts and measures of patient empowerment: a comprehensive review. Rev Esc Enferm USP. 2016;50(4):667-74
15. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. World J OMS. Recomendaciones sobre prácticas Emerg Surg. 2020;15(1):61.
16. OMS. Recomendaciones sobre prácticas seleccionadas para el uso de anticonceptivos [Internet]. [citado 2021 Agos 5]. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/family_planning/SPR-3
17. Betancurth Loaiza DP, Vélez Álvarez C, Jurado Vargas L. Validation and adaptation of the Fantastico questionnaire by Delphi technique. Salud Uninorte. 2015;31(2):214-27.
18. Blanco WGT, Hernández JJR, Hernández AML, Falco ER, Naite OFA, Porro EM, et al. Adaptación del cuestionario SF-36 para medir calidad de vida relacionada con la salud en trabajadores cubanos. Rev Cuba Salud Trab. 2014;15(1):62-70.
19. Mendonça SCB, Zanetti ML, Sawada NO, Barreto IDC, Andrade JS, Otero LM. Construction and validation of the Self-care Assessment Instrument for patients with type 2 diabetes mellitus. Rev Lat Am Enfermagem. 2017 Jun 5;25:e2890.
20. Wei Min L, Gutiérrez Cayo H, Wei Min L, Gutiérrez Cayo H. Efectividad del cuestionario global e internacional de actividad física comparado con evaluaciones prácticas. Rev Cuba Invest Bioméd, junio de 2020;39(2).

Insuficiencia venosa crónica

Luz Victoria Escarlata del Mazo Martínez
Anaid Joselyn Garfias Medina

Definición:

Enfermedad vascular en la cual el sistema venoso de las extremidades inferiores es incapaz de efectuar adecuadamente el retorno venoso al corazón.^{1,2}

Epidemiología:

en América Latina en 2016 hubo una incidencia anual de 2%.² En 2020 la incidencia de insuficiencia venosa crónica en México fue de más de 125 mil casos, con un predominio mayor en mujeres. En la ciudad de México hubo una incidencia de 17 878 casos en el 2020.³

La insuficiencia venosa progresa a úlceras venosas en un 2%⁴ las cuales tienen una prevalencia estimada del 0.3%^{1,4}

Factores de riesgo

• Antecedentes familiares de varices^{1,2,5-8} • Obesidad^{2,5-8} • Flebitis o trombosis de miembros pélvicos^{1,7,8} • Permanecer en bipedestación o sedestación por largos periodos de tiempo (>4 horas al día)^{1,2,9} • Sexo femenino^{2,7,8} • Edad avanzada (mayor a 55 años)^{2,6-8} • Embarazo^{1,2,5-8} • Uso de prendas que oprimen base de las piernas^{2,9} • Estrato socioeconómico bajo^{2,8} • Dieta baja en fibra^{2,8} • Ausencia congénita de válvulas venosas en miembros pélvicos⁴	• Evento de embolismo pulmonar⁵ • Sedentarismo⁵⁻⁸ • Enfermedad músculo-esquelética o articular de miembros pélvicos⁵ • Síndromes congénitos: Klippel-Trenaunay y Parkes-Weber¹ • Tabaquismo⁶⁻⁹ • Traumatismo en los miembros pélvicos⁶⁻⁸ • Cortocircuitos arteriovenosos⁶ • Ocupación: Trabajadores de la salud, conductores de autobús, maestros, policías^{7,8} • Talla alta^{7,8} • Hiperestrogenismo (uso de anticonceptivos hormonales, terapia hormonal sustitutiva)⁶⁻⁹
--	--

Diagnóstico:

Síntomas:^{1,2,6,9} Dolor subagudo o crónico que empeora con la bipedestación prolongada y altas temperaturas, mejora con el frío, el ejercicio y la elevación de los miembros pélvicos. Sensación de pesantez Fatiga Parestesias Prurito	Signos:^{1,6,9} Venas dilatadas y tortuosas, telangiectasias, varices reticulares. Edema premaleolar ascendente blando con fovea, vespertino que aumenta con la bipedestación y el calor, disminuye al elevar las piernas y al decúbito bilateral y simétrico. Alteraciones cutáneas: eccema venoso, dermatitis ocre, atrofia blanca, lipodermatoesclerosis. Úlcera venosa: en cara infero-interna de la pierna y región perimaleolar tibial.
Maniobras exploratorias:^{1,6,9} • Schwart • Brodie- Trendelenburg • Perthes Actualmente poco utilizadas	Estudios adicionales:^{1,6,9} No invasivos: • Ecografía doppler dúplex: prueba de elección • Pletismografía • Tomografía computarizada • Flebografía por resonancia magnética Invasivos: • Flebografía • Ecografía intravascular

- Hallazgos del ultrasonido doppler¹

Estudio confirmatorio, también permite evaluar etiología y anatomía

- Alteraciones del flujo venoso
- Estenosis
- La vena no se colapsa con la presión
- Presencia de trombos intravenosos
- Reflujo venoso ante la maniobra de Valsalva

Comorbilidades^{2,7,8}

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial sistémica
- Obesidad
- Hipotiroidismo
- Úlcera varicosa
- Trombosis venosa
- Patologías arteriales
- Linfedema
- Neuropatía

Criterios de referencia^{2,8}

- Persistencia de síntomas a pesar del tratamiento conservador
- A partir de la clasificación C3 y mayores
- Úlceras venosas que no cicatrizan
- Trombosis venosa

Metas de control⁸

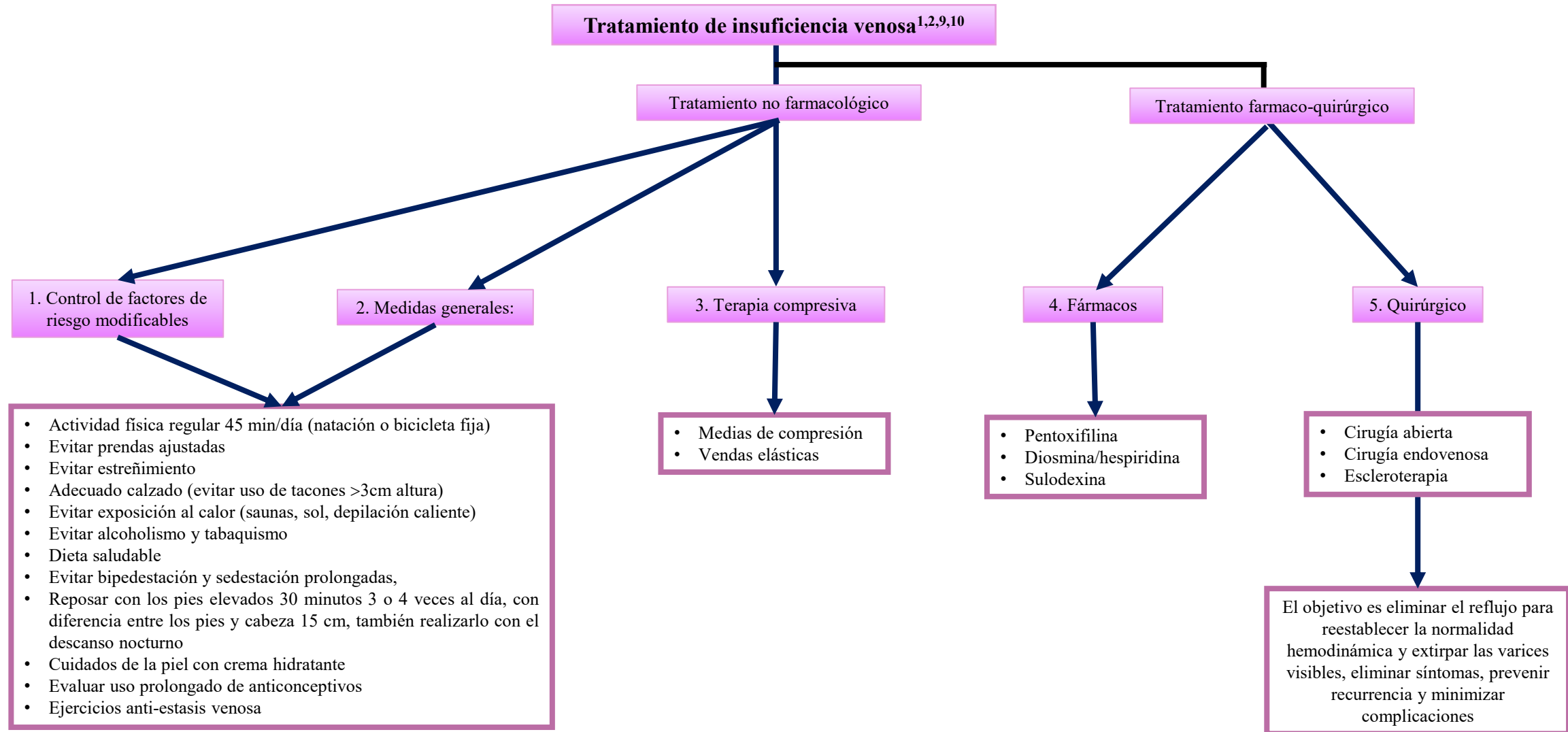
- Evitar aparición o recurrencia de la úlcera varicosa
- Mejoría de los síntomas
- Reducción del edema
- Mejoría de los cambios tróficos
- Evitar aparición de complicaciones

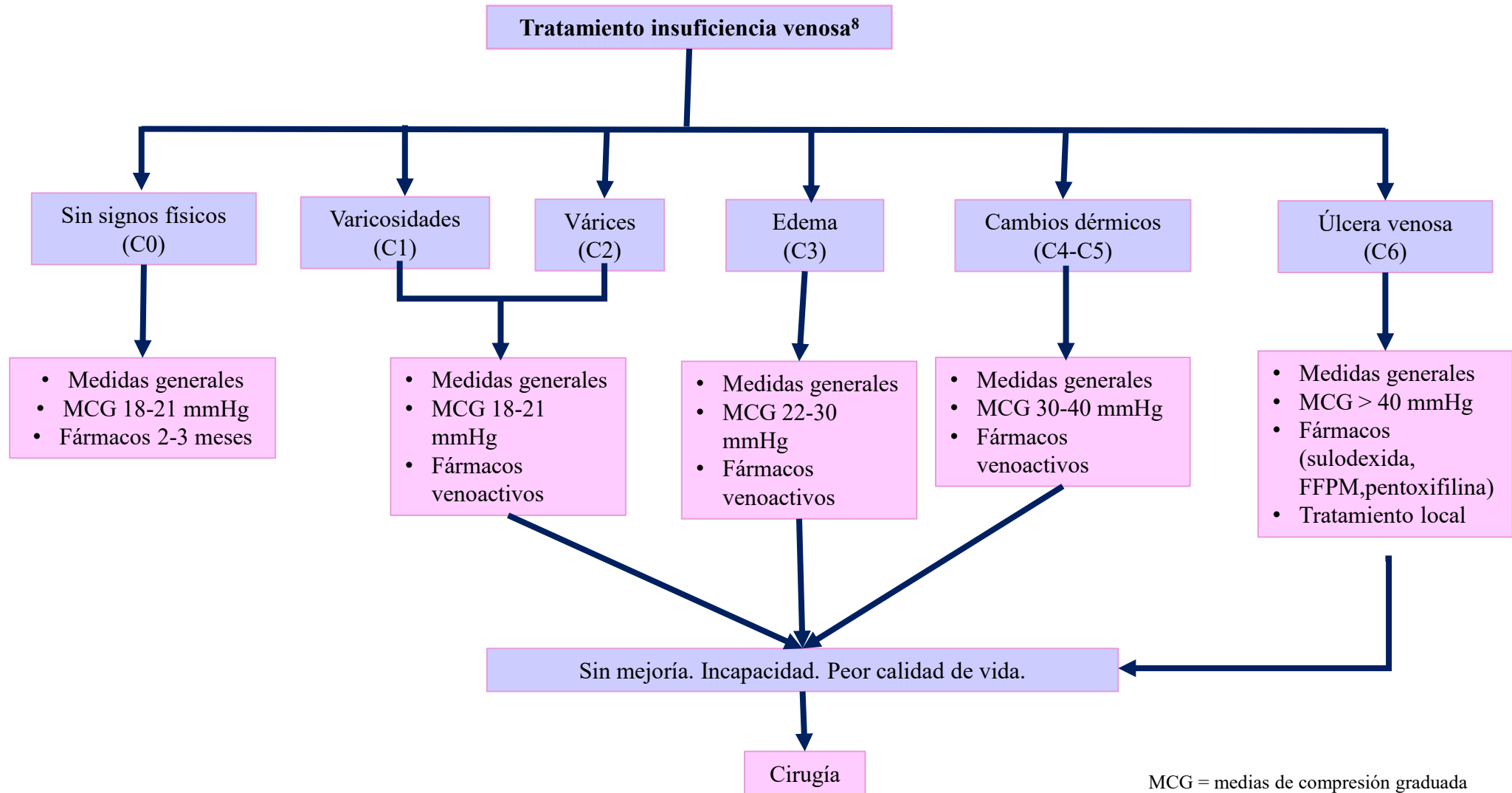
Prevención:^{8,9}

- Modificación de factores de riesgo modificables
- Anticoagulación en pacientes con antecedente de trombosis venosa
- Realizar ejercicio de forma regular (carrera, natación o ciclismo)

Clasificación CEAP⁶

C	Clínica	C0 = sin signos de insuficiencia venosa C1 = telangiectasias o venas reticulares C2 = venas varicosas C3 = edema C4 = cambios en la piel y en el tejido subcutáneo: A = pigmentación o eccema B = lipodermatoesclerosis o atrofia blanca C5 = úlcera cicatrizada C6 = úlcera activa
E	Etiología	Ec = congénita Ep = primaria Es = secundaria En = no identificada
A	Anatomía	As = superficial Ad = profunda Ap = perforantes An = no identificada
P	Fisiopatología	Pr = reflujo Po = obstrucción Pr,o = reflujo y obstrucción Pn = no identificada
A	Asintomático	
S	Sintomático	





MCG = medias de compresión graduada
FFPM = fracción flavotónica purificada y micronizada

Tratamiento farmacológico de insuficiencia venosa crónica 2,9-11				
Medicamento	Mecanismo de acción	Indicación	Contraindicacion	Nivel de recomendación
Pentoxifilina 400 mg cada 8 horas	Reduce la viscosidad sanguínea aumentando el flujo sanguíneo en la microcirculación, inhibe la agregación plaquetaria y la activación de neutrófilos.	Úlcera venosa en combinación con terapia compresiva.	Hipersensibilidad a cafeína, teofilina.	Grado A
Diosmina/ Hesperidina 2 comprimidos/día	Produce venoconstricción, aumento de la resistencia vascular y disminución de la permeabilidad.	Insuficiencia venosa leve, a partir de CEAP 0.	Hipersensibilidad a flavonoides.	Grado A
Sulodexida 30 mg cada 12 hrs	Efecto profibrinolítico, antitrombótico, antiproliferativo sobre las células musculares lisas, efecto antilipémico, antiplaquetario y antiinflamatorio, y un efecto protector sobre la capa endotelial de glicocalix.	Insuficiencia venosa crónica, úlcera venosa crónica.	Hipersensibilidad a principio activo y/o heparina.	Grado A

Recomendaciones terapia compresiva en función de la situación clínica y evolución de la enfermedad venosa crónica, Documento STRIDE 2019 8	
Presión a nivel del tobillo	
C0-C1	15-20 mmHg
C2-C3	20-30 mmHg
C4-C6	30-40 mmHg
Linfedema	30-60 mmHg
Embarazo, bipedestación prolongada, edema leve, prevención de trombosis venosa profunda en inmovilizado.	15-20 mmHg
Prevenir recurrencia úlcera, edema moderado, evento vascular cerebral moderado, varices y úlcera venosa, prevención úlcera y tratamiento con antecedentes de TVP.	30-40 mmHg
Úlcera venosa: compresión multicapa (elástico o inelástico), úlcera arterial, úlcera mixta arterial-venosa con insuficiencia arterial moderada y grave derivar a angiología.	



Figura 1: medias de compresión.



Figura 2: medias de compresión.

Enfoque integral hacia al individuo y la familia

Pilares del empoderamiento⁹

- Las modificaciones de los factores de riesgo y las medidas generales son el pilar del tratamiento de la enfermedad venosa crónica para evitar recurrencias, complicaciones y mejorar el estilo de vida del paciente.
- Lograr un peso ideal, índice de masa corporal en 18.5-24.9 kg/m².
- Cuidado de la piel para detección precoz de complicaciones.

Recomendaciones^{2,10,11}

- El tratamiento depende mucho de la relación médico-paciente porque ella influirá en el cambio de hábitos, se debe hacer saber al paciente que ningún tratamiento resolverá el problema de forma definitiva.
- El tratamiento médico con medidas de higiene venosa adecuadas a la patología del paciente, soporte elástico y control de las patologías asociadas, así como el tratamiento farmacológico a dosis adecuadas mejora los síntomas y evita complicaciones.
- Las intervenciones farmacológicas representan un excelente tratamiento sinérgico junto con la terapia compresiva y las intervenciones quirúrgicas, más que una posible solución sustitutiva.
- Crear conciencia de que se trata de una entidad clínica compleja y que el tratamiento necesita apego a las indicaciones médicas no farmacológicas y farmacológicas.

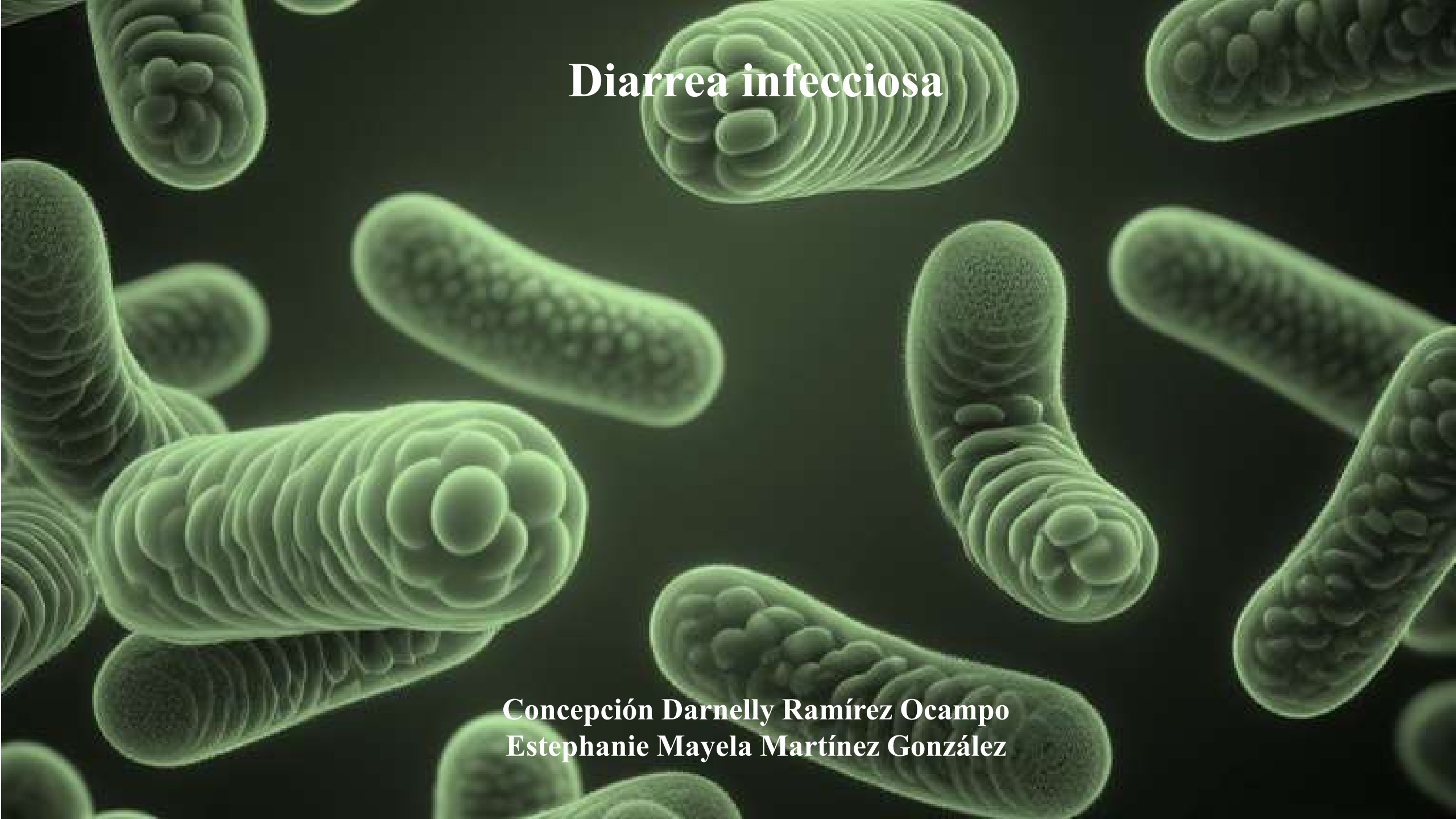
Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección
Interferencia con las actividades cotidianas	Puntaje de severidad clínica venosa (VCSS) ^{9,12}
Calidad de vida	Índice de calidad dermatológica ¹² CIVIQ ¹³ Cuestionario de impacto de las heridas de Cardiff ¹² Encuesta de salud abreviada de estudios médicos SF 36 ¹²
Depresión	Inventario de depresión de Beck ¹² Escala geriátrica de depresión de Yessavage ¹²
Bienestar subjetivo	Escala del bienestar subjetivo ¹²
Autoestima	Cuestionario de autoestima de Rosenberg ¹²
Fatiga	Fatiga: subescala de energía del SF12 ¹²
Sentimiento de impotencia	Herramienta de la evaluación de la impotencia (<i>Powerlessness Assessment Tool</i>) ¹²

1. Puras, E. Insuficiencia venosa crónica. En: von Domarus A, Farreras P, Rozman C, Cardellach F, Nicolas J, Cervera R, et al. Farreras Rozman medicina interna. España. Elsevier. 2019: 608-611.
2. Espejel J, Chinchilla R, Garcés M, Guevara M, Lemoine C, Sebastian S, et al. Insuficiencia venosa crónica y enfermedad hemorroidal en México: Opinión de expertos. Revista mexicana de angiología. 2018;46(4):204-212.
3. Boletín epidemiológico[internet] [Citado 2021 Sept 02]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-231750>
4. Dalsing M, Maleti O, Westin G. Chronic venous insufficiency: Deep vein valve reconstruction. En: Sidawy A & Perler B. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Estados Unidos de America. Elsevier. 2019:2080-2096.
5. Bonkemeyer S, Gan R, Townsend P. Venous ulcers: Diagnosis and treatment. American family physician. 2019;100(5):298-305.
6. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med. 2019;34(2):269-283.
7. Mahapatra S, Ramakrishna P, Gupta B, Anusha A, Para MA. Correlation of obesity & comorbid conditions with chronic venous insufficiency: Results of a single-centre study. Indian J Med Res. 2018;147(5):471-476.
8. Carrasco-Carrasco E, Diaz-Sánchez S. Recomendaciones para el manejo de la enfermedad venosa crónica en atención primaria. 2020 [Internet] (Citado 2021 Sept 2]. Disponible en: <https://www.semfyec.es/wp-content/uploads/2020/06/Recomendaciones-manejo-de-la-Enfermedad-Venosa-Cronica-en-AP.pdf>
9. Kim Y, Maximilian C, Sumpio B, DeCarlo C, Dua A. Defining the human and health care costs of chronic venous insufficiency. Semin vasc surg. 2021;34(1):59-64.
10. Homs-Romero E, Romero-Collado A. Conjunto Mínimo Básico de Datos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. Serie Documentos de Posicionamiento GNEAUPP 2018; 15.
11. Bozkurt K, Rabe E, Sharkawy M. Insuficiencia Venosa Crónica: manejo y tratamiento, Resumen de presentaciones elegidas del seminario de enfermedad venosa crónica y enfermedad hemorroidal: manejo y tratamiento celebrada en Lisboa, Portugal, los días 23 y 24 de septiembre de 2016. EMJ Dermatol Suppl. 2017;5(3):2-14.
12. Cifuentes J, Guerrero S. Aspectos psicosociales en los pacientes con úlceras venosas y su asociación con la cicatrización. Artículo de revision. ESTIMA Braz J enterostomal ther. 2020;18 e0720.
13. González E, Segura A, Granado JD, Pérez M. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con insuficiencia venosa crónica. Angiología. 2017;59(1): 9-14.

Bibliografía complementaria

1. Atkins E, Mughal NA, Place F, Coughlin PA. Varicose veins in primary care. *BMJ*. 2020 Jul 7;370:m2509.
2. Azar J, Rao A, Oropallo A. Chronic venous insufficiency: a comprehensive review of management. *J Wound Care*. 2022 Jun 2;31(6):510-519.
3. Dahm KT, Myrhaug HT, Strømme H, Fure B, Brurberg KG. Effects of preventive use of compression stockings for elderly with chronic venous insufficiency and swollen legs: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2019 Mar 7;19(1):76.
4. Rabe E, Pannier F. Was ist gesichert in der Therapie der chronischen Veneninsuffizienz? [What is evidence-based in the treatment of chronic venous insufficiency?]. *Internist (Berl)*. 2020 Dec;61(12):1230-1237. German.
5. Lichota A, Gwozdzinski L, Gwozdzinski K. Therapeutic potential of natural compounds in inflammation and chronic venous insufficiency. *Eur J Med Chem*. 2019 Aug 15;176:68-91.

Diarrea infecciosa



**Concepción Darnelly Ramírez Ocampo
Estephanie Mayela Martínez González**

Diarrea infecciosa

Definición: tres o más deposiciones blandas o acuosas por día o una disminución definitiva de la consistencia y aumento de la frecuencia que dure menos de 2 semanas.¹

Epidemiología: las enfermedades diarreicas corresponden a la mayor tasa de morbimortalidad en niños menores de 5 años.² En México se reportan 5-6 millones de casos diarrea/año.³ El rotavirus es el segundo agente viral más común detectado en casos moderados-severos.²

Criterios diagnósticos⁴

No inflamatoria

- Náusea
- Vómito
- Sin fiebre
- Calambres abdominales
- Heces líquidas de mayor volumen
- Sin sangre

Inflamatoria

- Fiebre
- Dolor abdominal
- Tenesmo
- Heces de menor volumen
- Sangre en heces

Determinantes sociales y factores de riesgo³

- Nivel escolar y edad de la madre
- Embarazo adolescente
- Bajo peso al nacer
- Edad menor de 3 meses
- Lactancia mixta
- Higiene personal, alimentaria y doméstica deficientes
- Desnutrición infantil
- Nivel económico (falta de vivienda adecuada y saneamiento básico)

Prevención

- Programa de prevención y control de enfermedades diarreicas
- Estrategia nacional de lactancia materna
- Estrategia de lavado de manos
- Mejoría en la calidad de agua
- Terapia de rehidratación oral
- Vacunación contra rotavirus

Comorbilidades⁴

- Hipertiroidismo
- Insuficiencia adrenocortical
- Tumores carcinoides
- Cáncer tiroideo medular
- Colitis ulcerosa crónica inespecífica
- Enfermedad de Crohn
- Síndrome de intestino irritable
- Enfermedad celiaca
- Intolerancia a la lactosa
- Colitis isquémica
- Cáncer colorrectal
- Síndrome de intestino corto
- Malabsorción
- Gastrinoma
- Lipoma
- Obstrucción intestinal
- Constipación con diarrea
- Apendicitis
- Diverticulitis
- VIH
- Amiloidosis

Agentes infecciosos^{5,6}

Dentro de los agentes infecciosos más frecuentes encontramos los siguientes divididos por zona de afección.
Las tablas muestran las características clínicas de los agentes bacterianos y virales más frecuentes en nuestra población.

**Patógenos de
intestino
delgado**

- Enterotoxinas secretoras
- *Vibrio cholerae*

**Trastorno
absortivo de
vellosidades**

- Rotavirus
- Norovirus
- *Cryptosporidium*
- *Giardia lamblia*
- *Cyclospora Cayetanensis*
- *Microsporidia*

Ileocolónico

- *Salmonella typhi*
- *Shigella sonnei*
- *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia enterocolitica*

Agente patógeno	Periodo de incubación	Tiempo de evolución	Vómito	Fiebre	Dolor abdominal	Diarrea
<i>Vibrio cholerae</i>	0-1 días	5-7 días	+	-	Sí	+
<i>Campylobacter jejuni</i>	2-4 días	5-7 días	-	38 °C	Sí	+
<i>E. coli</i> enterhemorrágica	1-8 días	3-6 días	-	37.5-38 °C	Sí	+
<i>E. coli</i> enterotoxigénica	1-3 días	3-5 días	+	37.5-38 °C	Sí	+
<i>Salmonella typhi</i>	0-3 días	2-7	+	38 °C	Sí	+
<i>Shigella sonnei</i>	0-2 días	2-5	+	39 °C	Sí	+
<i>Yersinia enterocolitica</i>	No tiene	1-46 días	+	38 °C	Sí	+

Virus	Periodo de incubación	Tiempo de evolución	Vómito	Fiebre	Dolor abdominal	Diarrea
Rotavirus	1-7 días	4-8 días	+	37.5-38 °C	No	Líquida
Adenovirus	8-10 días	5-12 días	+	37.5-38 °C	No	Líquida
Norovirus	1-2 días	2 días	+	-	No	Líquida

La deshidratación es un cuadro clínico originado por la excesiva pérdida de agua y electrolitos, causando un compromiso inicial a nivel circulatorio, acorde a su grado, puede llegar a afectar a otros órganos y sistemas, por ello la importancia de saber realizar una adecuada valoración de la hidratación del paciente.⁷

Escalas de deshidratación clínica

Clasificación de la severidad de deshidratación de la OMS^{8,9}

Sin deshidratación:
sin signos suficientes para clasificar.

Algunos datos de deshidratación:
dos o más de los siguientes signos:
membranas mucosas secas;
inquietud, irritabilidad;
ojos hundidos;
bebe con avidez, sediento;
al pellizcar la piel regresa lentamente.

Deshidratación grave :
dos o más de los siguientes signos:
letargia/inconsciente,
ojos hundidos,
no puede beber o bebe poco,
al pellizcar la piel regresa muy lentamente (≥ 2 segundos).

Escala de Gorelick⁷

- Elasticidad cutánea disminuida
- Tiempo de llenado capilar > 2 segundos
- Alteración del estado general
- Ausencia de lagrimas
- Respiración alterada
- Mucosas secas
- Ojos hundidos
- Pulso radial débil.
- Taquicardia > 150 latido./min
- Diuresis disminuida

Cada apartado se puntúa con 1 punto

Puntos	Deshidratación
1-2	Leve
3-5	Moderada
6-10	Grave

Escala EsVida de valoración para el manejo de niños de 0 a 13 años con diarrea aguda¹⁰

Antecedentes personales	0 puntos	1 punto
Presenta desnutrición	No	Si
Tiene alguna enfermedad crónica (tratamiento de base)	No	Si
Tiene esquema de vacunación completo para rotavirus	Si	No

Problemas sociales

Nivel de escolaridad materna o cuidador primario	Profesional	Media o menor
Edad del paciente	> 5 años	≤ 5 años

Criterios relacionados con la enfermedad

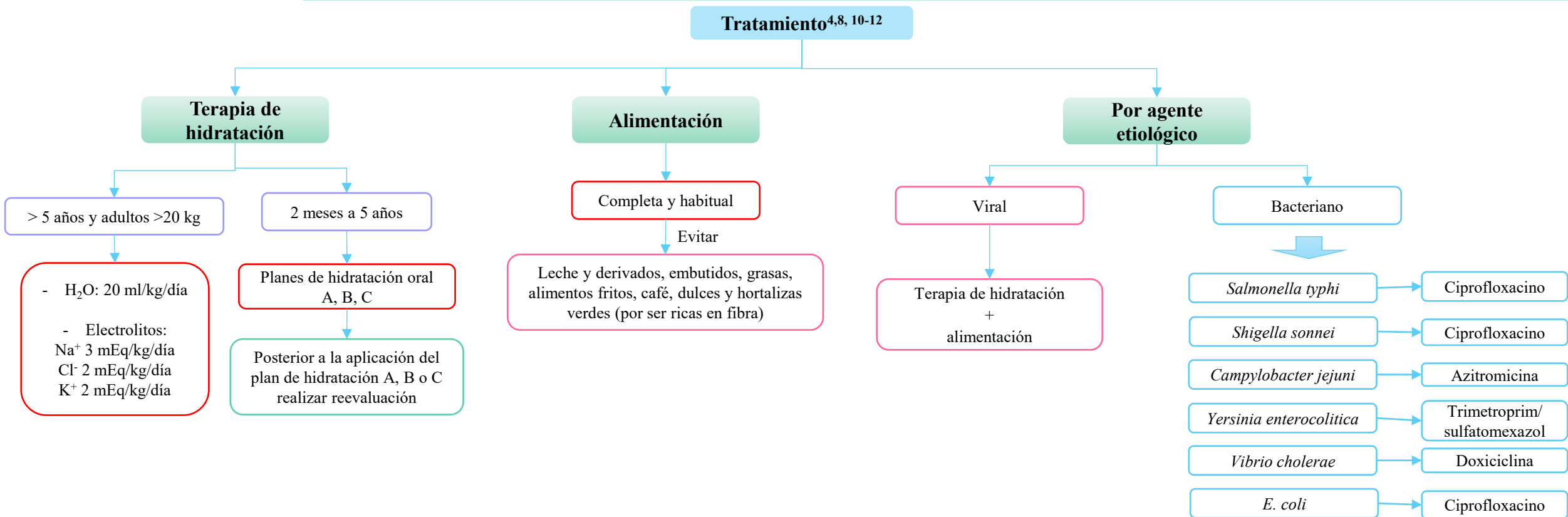
Número de evacuaciones en las últimas 24 h	≤ 5	> 5
Número de vómitos en las últimas 24 h	≤ 2	> 2
Presencia de moco, sangre o ambas en alguna evacuación	No	Si
Fiebre mayor de 38°C	No	Si

Signos clínicos de compromiso hidroelectrolítico

Fontanela anterior deprimida o extremidades frías	No	Si
Llenado capilar	≤ 2 s	> 2 s
Ausencia de lágrimas al llanto u ojos hundidos	No	Si
Alteración del estado de alerta (somnolencia, irritabilidad o variaciones)	No	Si

La escala de EsVida, según los realizadores, surge ante la necesidad de predecir el requerimiento de hospitalización de un menor tomando en cuenta el puntaje obtenido en los ítems.

Puntos	Atención
> 6	Hospitalario
1-5	Ambulatorio



NOTA

Es importante recordar que no es apropiada la rehidratación oral en niños con deshidratación severa y choque.¹²

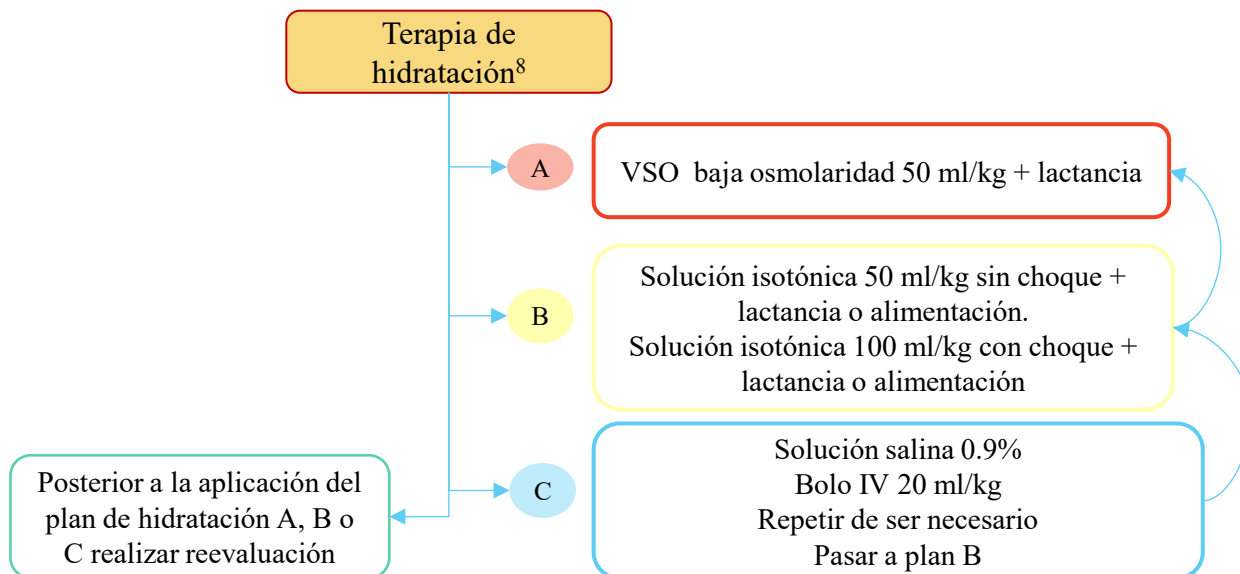
Otras contraindicaciones generales son:

- Inestabilidad circulatoria o choque
- Alteración de estado mental (riesgo de aspiración)
- Vómito persistente
- Diarrea con sangre
- Abdomen agudo, obstrucción intestinal o íleo paralítico
- Anormalidades electrolíticas como hiponatremia
- Enfermedad subyacente significativa.
- Dificultad respiratoria severa.

H₂O: Agua, Na⁺: sodio, Cl⁻: cloro, K⁺: potasio, mEq: miliequivalente, kg: kilogramo, VSO: vida suero oral, ml: mililitro, IV: intravenoso,

Vida suero oral (VSO)⁸

La rehidratación con VSO es efectiva, más fisiológica, económica y tiene menor número de complicaciones, por lo cual es tratamiento de primera en paciente con deshidratación.



El sobre contiene:

Cloruro de sodio 3.5 g/L

Citrato trisódico dihidratado 2.9g/L

Cloruro de potasio 1.5g/L

Glucosa 20g/L

pH 7-8

Osmolaridad 311 mmol/L

Al ser disuelto proporciona:

Sodio 90 mOsm/L

Cloro 80 mOsm/L

Potasio 20 mOsm/L

Citrato 10 mOsm/L

Glucosa 111 mOsm/L

Evaluación poshidratación⁷

- ✓ Reevaluar al paciente cada hora de terapia de hidratación intravenosa y periódicamente en la rehidratación oral.
- ✓ Pesar al paciente con deshidratación moderada o grave a las 6-8 horas de tratamiento.
- ✓ Vigilar diuresis.
- ✓ Valorar signos de sobrecarga de volumen o persistencia de déficit.
- ✓ Pacientes con terapia intravenosa más de 24 horas deben tener un control de electrolitos

Preparación: en 1 litro de agua previamente hervida o purificada, agrega el polvo del sobre del VSO y revuelve muy bien hasta que se disuelva. Si no se disuelve correctamente, se debe tirar y preparar uno nuevo.⁸

Uso: administrar VSO a libre demanda después de cada evacuación diarreica o vómito, ofrecer por cucharadas o sorbos pequeños con media taza en menores de 1 año y una taza en mayores de un año. El VSO preparado dura solo 24 hrs.⁸

Medicamentos y dosis^{8,9,13}

La presente tabla se brindan los principales medicamentos usados en el tratamiento de diarreas infecciosas acorde al patógeno implicado.

Organismo	Medicamento	Dosis adulta	Dosis pediátricas
<i>Campilobacter jejuni</i>	Azitromicina	500 mg cada 24 h por 3-5 días	10 mg/kg/día durante 3 días
	Eritromicina	500 mg cada 6 h por 3-5 días	30-50 mg/kg/día durante 3-5 días
	Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h por 5-7 días	15 mg/kg/12 h durante 5 días
<i>E. coli</i>	Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h por 3 días	15 mg/kg/12 h durante 3 días
	TMP/SMX	160/800 mg cada 12 h por 3 días	TMP: 8-10 mg/kg/día SMX: 40-50 mg/kg/día
	Azitromicina	500 mg cada 24 h por 3 días	10 mg/kg/día durante 3 días
<i>Salmonella typhi</i>	Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h por 5-7 días	15 mg/kg/12 h durante 5 días
	TMP/SMX	160/800 mg cada 12 h por 5-7 días	TMP: 8-10 mg/kg/día SMX: 40-50 mg/kg/día
	Azitromicina	500 mg cada 24 h por 5-7 días	10 mg/kg/día durante 3 días
<i>Shigella sonnei</i>	Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h por 3 días o 2g única dosis	15 mg/kg/12 h durante 3 días
	Azitromicina	500 mg cada 12 h por 3 días	10 mg/kg/día durante 3 días
	TMP/SMX	160/800 mg cada 12 h por 5 días.	TMP: 8-10 mg/kg/día SMX: 40-50 mg/kg/día
	Ceftriaxona	2-4 g dosis única	50-100 mg/kg/día
<i>Vibrio colera</i>	Doxiciclina	300 mg dosis única	50 a 100 mg/kg/día no en menores de 8 años
	Azitromicina	1 g dosis única	6-20 mg/kg/día dosis única
	Tetraciclina	500 mg cada 6 h por 3 días	
	TMP/SMX	160/800 mg cada 12 h por 3 días	TMP: 8-10 mg/kg/día SMX: 40-50 mg/kg/día
<i>Yersinia enterocolitica</i>	TMP/SMX	160/800 mg cada 12 h por 5 días	TMP: 8-10 mg/kg/día SMX: 40-50 mg/kg/día
	Ciprofloxacino	500 mg cada 12 h por 7-10 días	15 mg/kg/12 h durante 7 días

Medicamento	Presentación
Azitromicina	tabletas 500 mg suspensión 200 mg/5 ml
Eritromicina	tabletas 500 mg suspensión 250 mg/5 ml
Ciprofloxacino	tabletas 250 mg, 500 mg, 1 g suspensión 250 mg/5 ml
TMP/SMX	tabletas 160 mg/800 mg, 80 mg/400 mg suspensión (40 mg/200 mg)/5ml
Ceftriaxona	suspensión inyectable 500 mg, 1 g
Doxiciclina	tabletas 50 mg, 100 mg
Tetraciclina	cápsulas 500 mg tabletas 250 mg

mg: miligramo/s, kg: kilogramo/s, g: gramo/s, h: hora/s

Enfoque integral hacia al individuo y la familia

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de la diarrea infecciosa

- Las enfermedades diarreicas son potencialmente prevenibles.
- La atención a un paciente con diarrea debe basarse en disminuir los riesgos de complicación por deshidratación desde el hogar y brindarle los conocimientos necesarios para que tomen sus propias decisiones en el cuidado inicial del paciente.
- Es importante fomentar hábitos de vida saludables encaminando al paciente a la prevención de enfermedades diarreicas.

Recomendaciones¹⁴

Fomentar en las madres los beneficios para el binomio de la lactancia materna y la importancia que presenta en la prevención de enfermedades diarreicas.

Brindar educación a madres y padres de familia acerca de la técnica de preparación y uso de Vida Suero Oral como terapia de rehidratación oral.

Realizar la vacunación a niños a partir de los 2 meses de edad su esquema completo contra rotavirus.

Fomentar los beneficios de una adecuada higiene de manos y educar a las familias el cómo realizarse de manera correcta con agua y jabón y con alcohol gel.

Otorgar información para una adecuada higiene de alimentos y calidad del agua, enfatizando en los beneficios a la salud y cómo ello ayuda en la prevención de enfermedades diarreicas.

Instrumentos de evaluación¹⁴

Cuestionario conocimientos sobre hidratación oral por las madres de pacientes de 1 a 5 años de vida con enfermedad diarreica aguda.

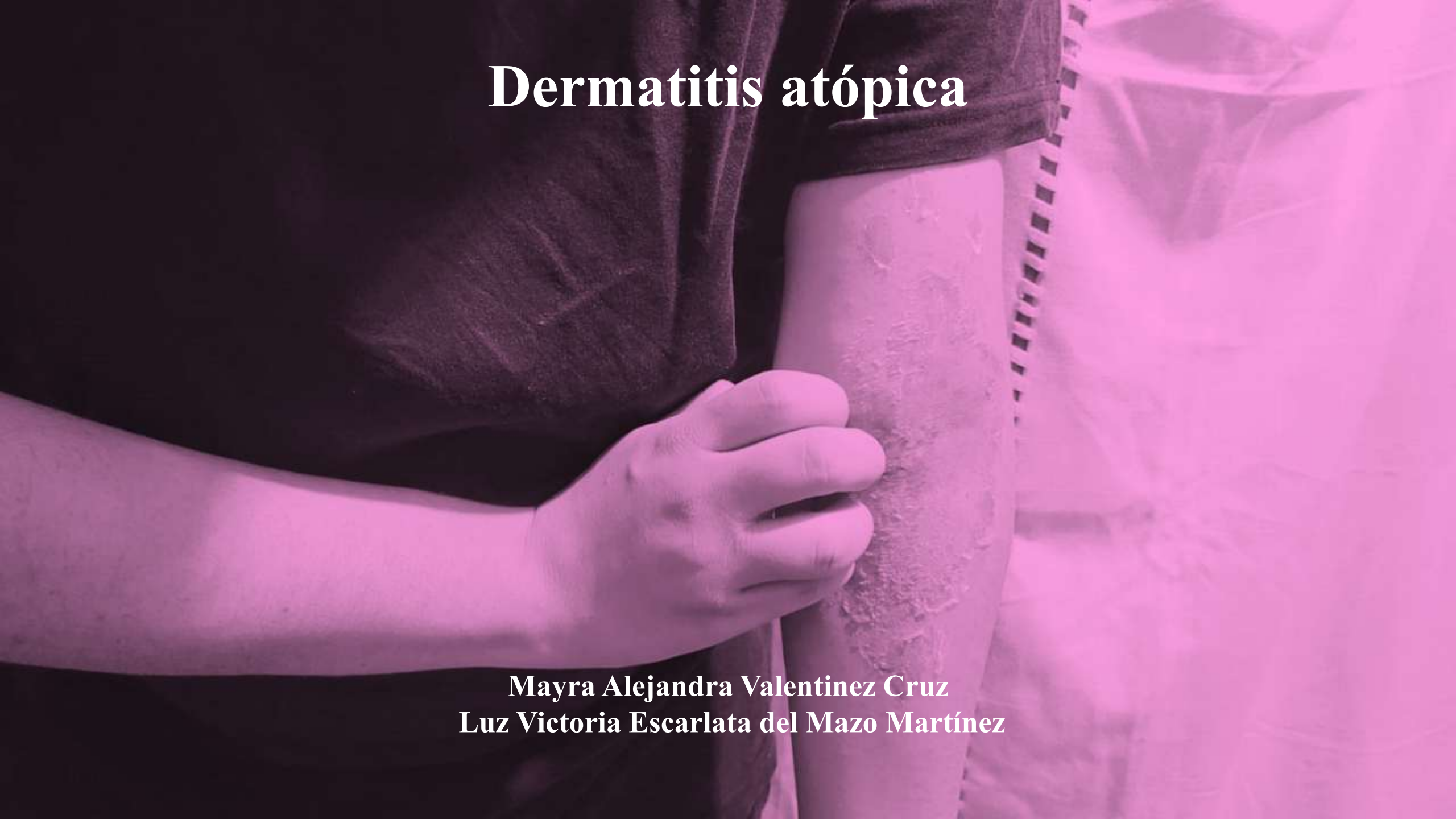
Cuestionario sobre conocimiento de EDA (Enfermedad diarreica aguda).

1. Drancourt M. Acute Diarrhea. Infection diseases. 2017; 335-340.
2. Farfán-García AE, Imdad A, Zhang C, Arias-Guerrero MY, Sánchez-Álvarez NT, Iqbal J, et al. Etiology of acute gastroenteritis among children less than 5 years of age in Bucaramanga, Colombia: A case-control study. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(6):e0008375.
3. Olaiz-Fernandez GA y col. Panorama histórico de la enfermedad diarreica aguda en México y el futuro de su prevención. Salud publica México. 2020;62(1):26-29.
4. Barr W, Smith A. Acute diarrhea. Am Fam Physician. 2014 Feb 1;89(3):180-189.
5. Acuña M. Raul. Diarrea Aguda. Revista Médica Clínica Las Condes. 2015; 26(5) 676-686.
6. Arévalo-Barea A, Arévalo-Salazar D, Villarroel-Subieta C, Fernandez-Hoyos I, Espinoza-Mercado G. Enfermedad intestinal infecciosa (diarrea). Educacion medica continua. Rev Med La Paz. 2019;25(1).
7. García-Herrero MA, Olivas-López-de-Soria C, López-Lois MG. Deshidratación aguda. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:215-231
8. Guía de Práctica Clínica. Prevención diagnóstico y tratamiento en la enfermedad diarreica aguda en niños de 2 meses a 5 años en el primero y Segundo nivel de atención [Internet]. [Citado 2022 Enero 22]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
9. Guía de Práctica Clínica. Atención, diagnóstico y tratamiento de diarrea aguda en adultos en primer nivel de atención [Internet]. [Citado 2022 Enero 22]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
10. Fernández-Garrido CL, Bernárdez-Zapata I, Iglesias-Leboreiro J, Rendon-Macias ME. Construcción y validación de la escala EsVida para la valoración del requerimiento de manejo en urgencias de una gastroenteritis infecciosa, Revista de Gastroenterología de México. 2020;86 (2021):145-152.
11. Bányai K, Estes MK, Martella V, Parashar UD. Viral gastroenteritis. Lancet. 2018;392(10142):175-186.
12. Kight BP, Waseem M. Pediatric Fluid Management. 2023 Jan 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
13. PLM. [Internet]. [Citado 2022 Jun 15]. Disponible en <https://www.medicamentosplm.com/>
14. León Benítez A. Conocimiento de padres sobre diarrea en niños. Aten Fam. 2018;25(3):108-113.

Bibliografía complementaria

1. Siciliano V, Nista EC, Rosà T, Brigida M, Franceschi F. Clinical Management of Infectious Diarrhea. Rev Recent Clin Trials. 2020;15(4):298-308.
2. da Cruz Gouveia MA, Lins MTC, da Silva GAP. Acute diarrhea with blood: diagnosis and drug treatment. J Pediatr (Rio J). 2020 Mar-Apr;96 Suppl 1(Suppl 1):20-28.
3. He ZK, Wang J, Sun H, Su J, Liu X, Gu WP, et al. [Characteristics and diversity of infectious diarrheal caused by various pathogens]. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2020 Aug 10;41(8):1328-1334.
4. Tribble DR. Antibiotic Therapy for Acute Watery Diarrhea and Dysentery. Mil Med. 2017 Sep;182(S2):17-25.
5. Wang Y, Zhang L. The clinical value and prognosis of pathogenic microorganism detection in the diagnosis of bacterial diarrhea in children. Minerva Gastroenterol (Torino). 2023 Mar;69(1):154-156.

Dermatitis atópica

The background image shows a person's arm and hand. The hand is scratching the inner elbow area, which is covered in red, inflamed, and scaly skin, characteristic of atopic dermatitis. The person is wearing a dark-colored t-shirt. The entire image has a semi-transparent pink overlay.

Mayra Alejandra Valentinez Cruz
Luz Victoria Escarlata del Mazo Martínez

Definición: enfermedad sistémica, multifactorial, que se caracteriza por una alteración en la barrera cutánea con desregulación inmunológica que clínicamente resulta en un proceso inflamatorio de la piel asociado con eccema y prurito que sigue un curso crónico recidivante con exacerbaciones y remisiones.¹

Epidemiología: prevalencia de 10-30% en niños y de 2-10% en adultos a nivel mundial con una mayor prevalencia en regiones urbanas que en rurales.² El 70% remite antes de los 16 años, el resto persiste en la edad adulta.³ En México existe una prevalencia de 2-3% en niños de 6 meses a 18 años, predomina en sexo femenino.^{3,4}

Prevención

- Lactancia materna exclusiva los primeros 3-4 meses de vida o leche maternizada extensamente hidrolizada.^{2,5}
- Consumo adecuado de vitamina D durante el embarazo.²
- Administración de probióticos a la madre durante y después del embarazo.⁶
- No representa una estrategia, la abstención, por parte de la madre, de consumo de alimentos alérgenos durante el embarazo o la lactancia para prevenir el desarrollo de dermatitis atópica en el neonato.⁶

Factores de riesgo⁷⁻⁹

Factores ambientales

- Ausencia de lactancia materna.
- Obesidad y sobrepeso.
- Clima seco.
- Falta de exposición al sol, por la consecuente deficiencia de vitamina D.
- Contaminación atmosférica.
- Exposición a tabaco en el hogar.
- Defectos en la función barrera.
- Tratamiento de mujeres embarazadas con antihelmínticos en zonas endémicas.
- Uso de antibióticos de amplio espectro (durante el periodo prenatal y posnatal).

Factores genéticos

- Predisposición genética.
- Pérdida de función del gen de la filagrina.

Factores psicológicos

- Estrés

• Criterios revisados de Hanifin y Rajka

El diagnóstico requiere al menos de 3 criterios mayores más 3 menores.

Criterios mayores:

- Prurito con o sin exoriación
- Liquefificación en flexuras en adultos. Dermatitis de cara y superficie extensora en niños
- Dermatitis crónica o recurrente
- Historia familiar o personal de atopia respiratoria o cutánea. (Asma, rinoconjuntivitis, urticaria de contacto, dermatitis atópica)

Criterios menores:

- Xerosis
- Ictiosis/ queratosis pilar
- Edad de comienzo temprano. Susceptibilidad a infecciones cutáneas bacterianas y virales
- Dermatitis de manos y pies
- Eccema de pezón
- Queilitis
- Conjuntivitis recurrente
- Pliegue infraorbitario
- Oscurecimiento periorbital
- Palidez
- Eritrodermia
- Pitiriasis alba
- Acentuación perifolicular
- Dermografismo blanco
- Daño a la inmunidad celular
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior

• Criterios de Williams

El diagnóstico requiere el criterio mayor más 3 o más criterios menores.

Criterio mayor:

- Dermatitis pruriginosa crónica.

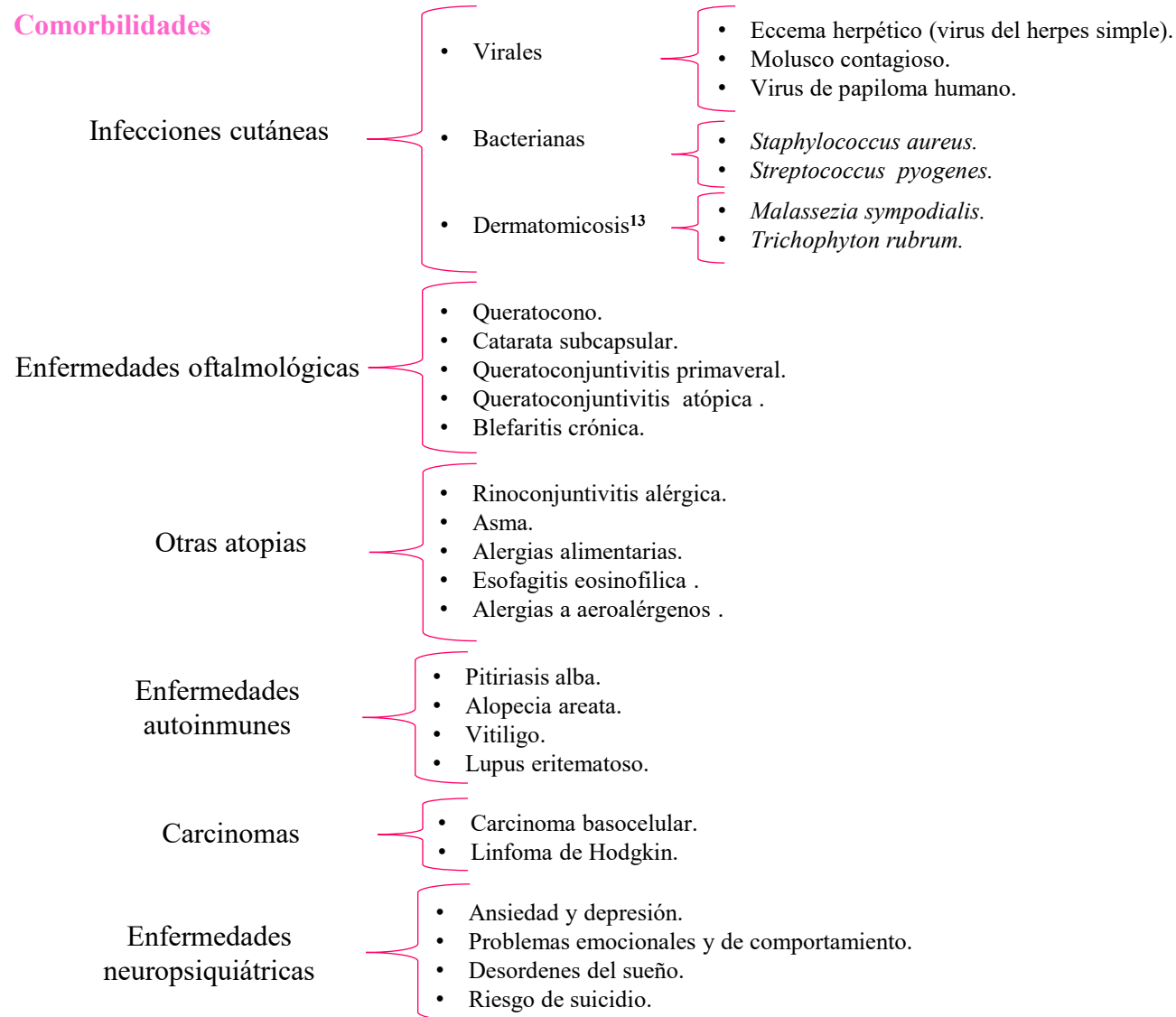
Criterios menores:

- Dermatitis en áreas de flexión que involucra área de flexión de codos y parte posterior de las rodillas.,
- Dermatitis visible en mejillas o en áreas extensoras en niños hasta 18 meses o menores,
- Historia personal de dermatitis en áreas de flexión: dermatitis en mejillas o en áreas extensoras en niños de hasta 18 meses o menores,
- Historia de sequedad cutánea generalizada en los últimos 12 meses.,
- Historia personal de asma o rinitis alérgica (RA) o historia de enfermedad atópica en familiares de primer grado en niños menores de cuatro años,
- Inicio de signos y síntomas en niños menores de dos años (no válido si el niño es menor de cuatro años).

• Características relacionadas con la edad

Fase	Características
Fase del lactante	Suele debutar entre el tercer y el quinto mes de vida en el 75% de los casos, en cara a nivel de mejillas y mentón, se observan placas eritematoedematosas, vesiculosas, exudativas, simétricas, que característicamente respetan el triángulo nasolabial. Son frecuentes las costras melicéricas por sobreinfección. Puede afectar las superficies de extensión de las extremidades. La enfermedad se cursa en brotes, de intensidad y duración variables, hasta la edad de 2 años, en la que cura o se perpetúa.
Fase infantil	Zonas afectadas: pliegues en zona de flexión, nuca, dorso de pies y manos. Las lesiones evolucionan del aspecto exudativo del lactante a un aspecto de liquenificación. Eritema mal delimitado, pápulas lesiones por rascado y liquenificación.
Fase adolescente y adulta	≥13 años. Se fija su inicio al final de la fase infantil a partir de los 10 años o en la pubertad. Áreas de predilección: cara (frente, párpados, región perioral), cuello (especialmente nuca), parte alta del tórax y hombros, grandes pliegues en zona de flexión y dorso de las manos. Lesiones características: placas de liquenificación. Pueden aparecer también eczema de manos, dishidrosis y prurigo nodular.
La mayor parte de los pacientes evolucionan hacia la resolución antes de los 20 años, siendo muy infrecuentes las manifestaciones de la enfermedad después de los 30 años.	

Comorbilidades



Otras enfermedades

- Trastornos musculoesqueléticos.
- Obesidad.
- Enfermedad cardiovascular.

Marcha atópica¹⁴

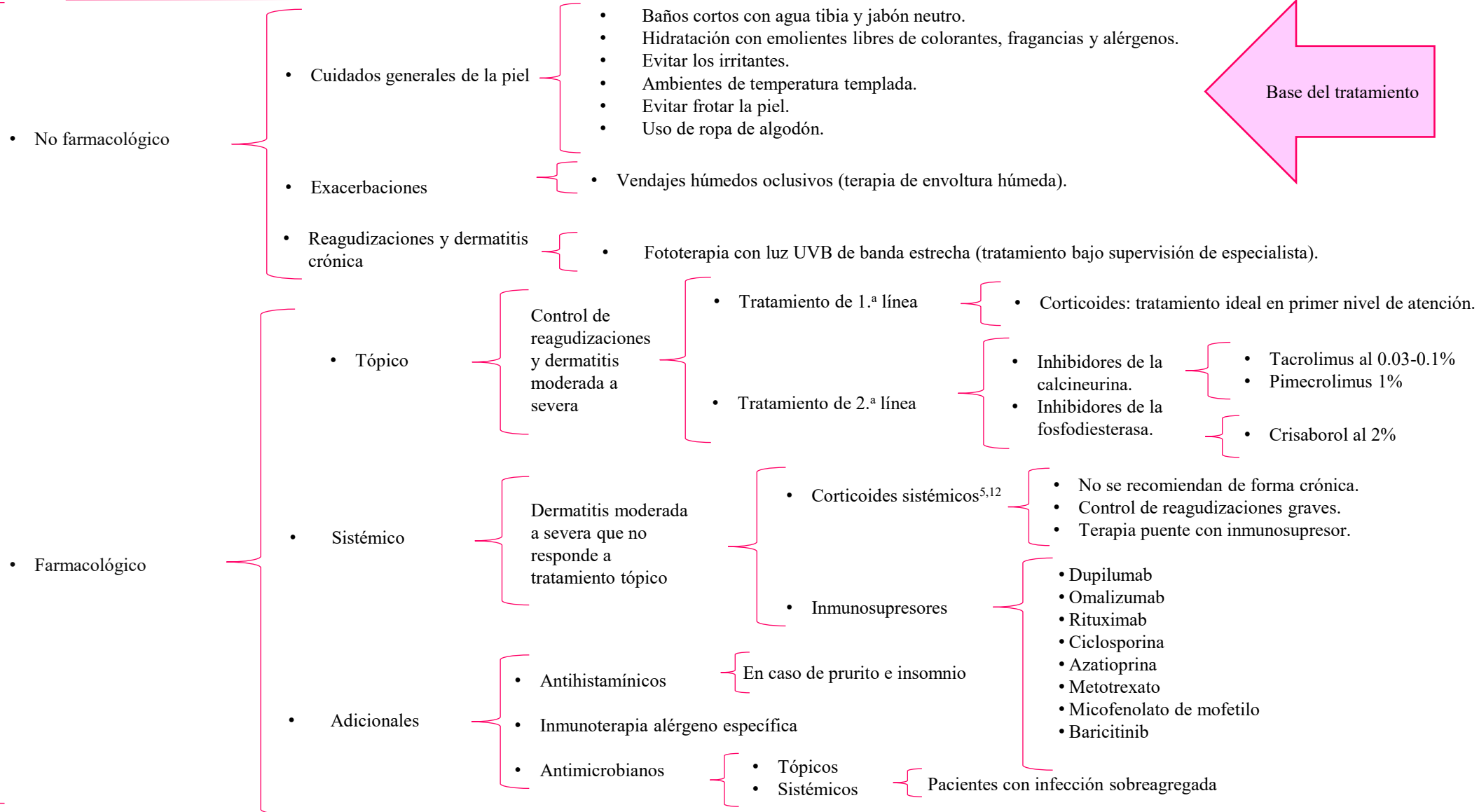
Dermatitis atópica

- Asma
- Alergias alimentarias.
- Rinoconjuntivitis alérgica

Metas de control:^{5,6}

- 2/3 de los pacientes afectados, se controlan en la adultez.
- Prevención de complicaciones y mejora de la calidad de vida.
- Control de los brotes.
- Restauración de la barrera cutánea.
- Control del prurito.
- Evitar sobreinfecciones cutáneas.
- Mejorar la inflamación subclínica.

Tratamiento de la dermatitis atópica



Fármaco	Dosis	Tiempo	Efectos adversos	Contraindicaciones
Pimecrolimus	Niños de 3 meses en adelante y adultos: aplicar una capa delgada a la piel afectada cada 12 horas.	3 semanas en adelante.	Frecuentes: sensación de calor o ardor en el sitio de la aplicación. Frecuentes: irritación, prurito y eritema; infecciones cutáneas.	Hipersensibilidad al medicamento. Precauciones: no aplicar en áreas con infecciones virales agudas.
Prednisona	Niños: De 0.5 a 2 mg/kg de peso corporal/día o 25-60 mg/m ² de superficie corporal, fraccionada cada 6 a 12 horas. Adultos: 1-2 mg/kg de peso corporal/día.	2 semanas como máximo en brotes agudos.	Catarata subcapsular posterior, hipoplasia suprarrenal, síndrome de Cushing, obesidad, osteoporosis, gastritis, superinfecciones, glaucoma, coma hiperosmolar, hiperglucemia, hipercatabolismo muscular, cicatrización retardada y retraso en el crecimiento.	Hipersensibilidad al fármaco y micosis sistémica. Precauciones: úlcera péptica, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, insuficiencias hepática y renal e inmunosupresión.
Azatioprina	1 mg/kg/día.	3 meses a 1 año.	Anorexia, náusea, vómito, leucopenia, anemia, pancitopenia, infecciones, hemorragias, hepatotoxicidad, reacciones de hipersensibilidad.	Hipersensibilidad al fármaco, tratamiento previo con agentes alquilantes. Precauciones: disfunción hepática, infecciones sistémicas.
Micofenolato de mofetilo	Adultos: 1 g cada 12 horas. Niños: 600 mg/m ² /dosis cada 12 horas.	3 meses.	Temblores, insomnio, cefalea, hipertensión, hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipofosfatemia, hipokalemia, predispone a infecciones sistémicas, anemia, trombocitopenia, leucopenia y reacciones alérgicas.	Hipersensibilidad al fármaco.
Metotrexato	Niños: 10 mg/m ² vía oral (VO) semanal y posteriormente ajustar la dosis hasta alcanzar una respuesta clínica óptima. Adultos: 10-25 mg/semana VO o intramuscular (IM) o intravenosa (IV) o 2.5 mg cada 12 horas por 3 dosis, sin exceder.	3 meses.	Anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, ulceraciones, perforación gastrointestinal, estomatitis, depresión de la médula ósea, insuficiencia hepática y renal, fibrosis pulmonar, neurotoxicidad.	Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: valorar riesgo beneficio en desnutrición, infecciones graves, depresión de la médula ósea, inmunodeficiencia, nefropatía y alveolitis pulmonar.
Omalizumab	Subcutánea (adultos y adolescentes mayores de 12 años): la dosis e intervalo de administración depende de la concentración basal de IgE (UI/ml) y el peso corporal (kg); administrar entre 150 y 375 mg, cada 2 o 4 semanas. Reconstituir el medicamento con 1.4 ml del diluyente (1.2 ml = 150 mg de omalizumab).	16 semanas	Dolor, eritema, prurito e hinchazón en el sitio de la inyección; cefalea, mareo, somnolencia, parestesia, síncope, hipotensión postural, crisis vasomotoras, faringitis, tos, broncoespasmo, náuseas, diarrea, signos y síntomas dispépticos, urticaria, exantema, prurito, fotosensibilidad.	Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: pacientes con enfermedades autoinmunes mediadas por complejos inmunes, insuficiencia.
Inmunoglobulina G no modificada	2.0 g/kg IV a intervalos de 4 semanas durante 3 meses.	Ciclos de 3 meses.	Reacción anafiláctica, hiperemia, cefalea, náusea, vómito, hipotensión y taquicardia.	Hipersensibilidad a inmunoglobulinas humanas, especialmente en pacientes con anticuerpos IgA.

Pilares del empoderamiento en el tratamiento de la dermatitis atópica⁵

- La atención integral del paciente con dermatitis atópica debe considerar la educación terapéutica, a través de programas educativos para adiestrar al paciente a controlar su enfermedad.
- El paciente y la familia deben ser partícipes en la prevención y control de las exacerbaciones.
- El éxito del tratamiento se fundamenta en los cuidados adecuados de la piel por parte del paciente, así como la aplicación de soluciones hidratantes de forma frecuente.

Recomendaciones ^{2,5,12,13,20,21}

- Proporcionar educación tanto al paciente como a su familia .
- Tratamiento psicológico para manejo del estrés asociado a la enfermedad.
- Utilizar emolientes con alto contenido lipídico y bajo contenido en agua.
- Utilizar corticoides tópicos de baja potencia en cara, pliegues y genitales.
- Antes de iniciar tratamiento sistémico sopesar riesgos y beneficios.
- No utilizar corticoides sistémicos de forma crónica ni intermitente.
- Utilizar antihistamínicos sedantes en caso de reagudizaciones asociadas a prurito y trastornos del sueño.
- No existe evidencia que respalde el uso de polvos ni de ungüentos caseros como terapias alternativas, tampoco de preparaciones a base de hierbas chinas u homeopatía.

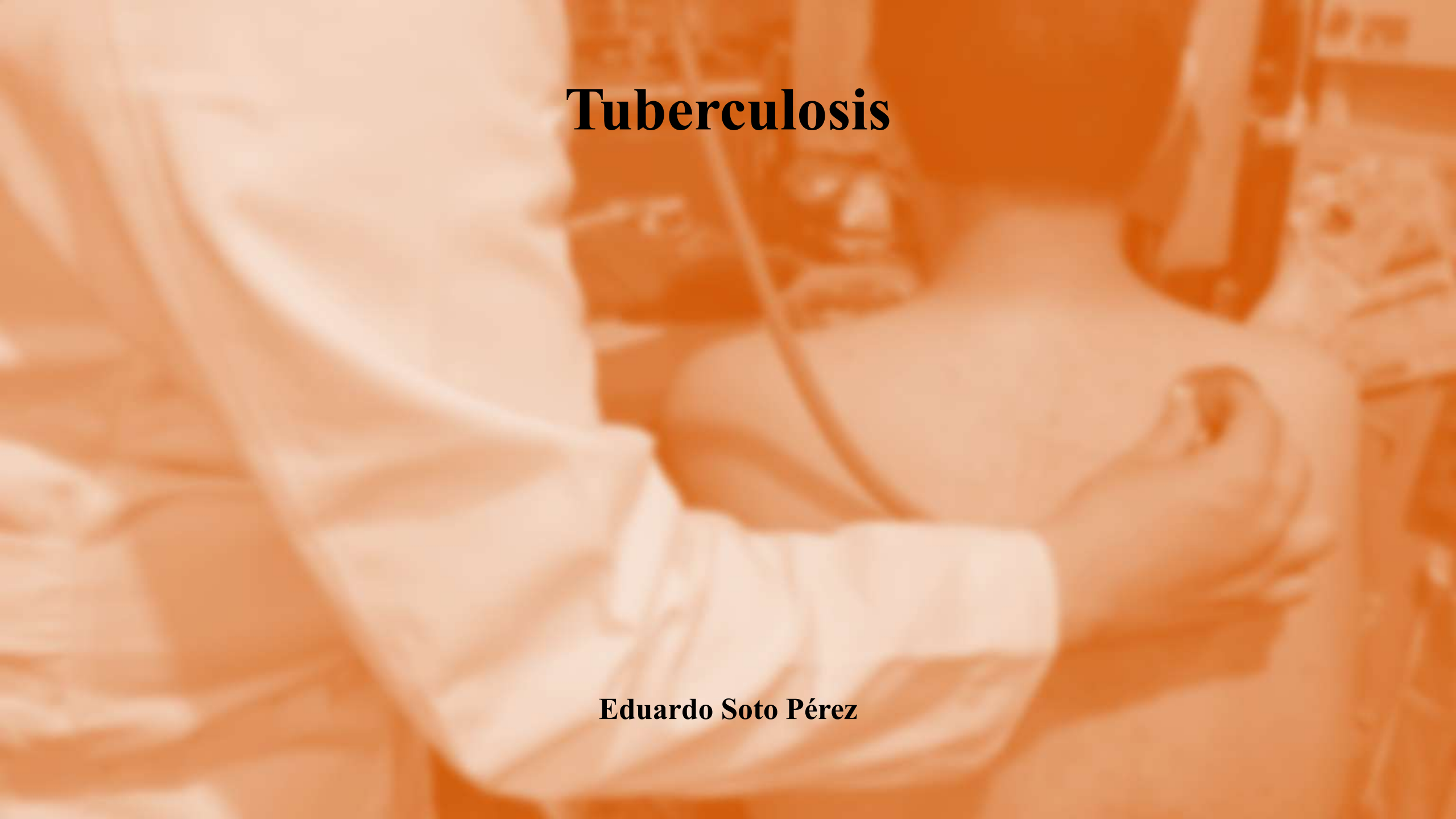
Se recomienda enviar al especialista en los siguientes casos¹²

- Candidatos a terapia alérgeno específica.
- Candidatos a terapia inmunosupresora.
- Mal control de la enfermedad con el tratamiento de primera línea.
- Diagnóstico incierto.
- Sobreinfecciones recurrentes o severas.
- Problemas psicosociales graves asociados a la dermatitis.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección ²²
Calidad de vida.	Cuestionario de salud SF-36. WHOQOL-BREF
Disfunciones que ha generado la enfermedad.	SIP (<i>Sickness impact profile</i>).
Impacto en las actividades diarias de enfermedades inflamatorias de la piel.	<i>Dermatology Life Quality Index</i> (DLQI).

1. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Rev Alerg Mex*. 2018;65 Suppl 2:s8-s88. Spanish.
2. McAleer M, O'Regan G, Irvine A. Dermatitis atópica. En Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. *Dermatología*. España. Elsevier. 2019:208-224
3. Herrera D, Hernández M, Vivas I. Epidemiological study on atopic dermatitis in Mexico. *Rev Alerg Mex*. 2019;66(2):192-204.
4. Silverberg J, Barbarot S, Gadkari A, Simpson E, Weidinger S, Mina P, et al. Atopic dermatitis in the pediatric population: A cross-sectional, international epidemiologic study. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;126(4):417-428.
5. Rivas M, Orozco L, Sáez M. Atención y tratamiento integral de la dermatitis atópica. *Acta Pediatr Mex*. 2020;41(6):286-92.
6. James W, Berger T, Elston D, Odom R. *Andrews' diseases of the skin : clinical dermatology*. Saunders Elsevier. 2006
7. Nakamura T, Haider S, Colicino S, Murray CS, Holloway J, Simpson A, et al. Different definitions of atopic dermatitis: impact on prevalence estimates and associated risk factors. *Br J Dermatol*. 2019 Dec;181(6):1272-1279.
8. Arnedo-Pena A, Puig-Barberà J, Artero-Civera A, Romeu-Garcia MA, Meseguer-Ferrer N, Fenollosa-Amposta C, et al. Atopic dermatitis incidence and risk factors in young adults in Castellon (Spain): A prospective cohort study. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2020;48(6):694-700.
9. Bonamonte D, Filoni A, Vestita M, Romita P, Foti C, Angelini G. The Role of the Environmental Risk Factors in the Pathogenesis and Clinical Outcome of Atopic Dermatitis. *Biomed Res Int*. 2019 ;2019:2450605.
10. Maciel DBM. Dermatitis atípica, fisiopatogenia, cuadro clínico y diagnóstico. 2001;10(1):12-14.
11. Xu Y, Zhi-Qiang S, Wei L, Yun-Sheng L, Yan Z, Hua C, et al. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Atopic Dermatitis in China (2020). *International Journal of Dermatology and Venereology*. 2021; 4(1):1-19.
12. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2020;101(10):590-598.

13. Boguniewicz M & Leung D. Atopic dermatitis. En: Wesley A, Holgate S, O'Hehir R, Broide D, Bacharier L, Khurana G, et al. Middleton's allergy. Estados Unidos de America. Elsevier. 2020: 530-552.
14. Carrascosa JM, Morillas-Lahuerta V. Comorbidities in Atopic Dermatitis: An Update and Review of Controversies. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2020 Jul-Aug;111(6):481-486. English, Spanish.
15. Pandher K, Patel K, Wang J, Saedi N. The other side of atopic dermatitis: An evaluation of psychosocial comorbidities. Clin Dermatol. 2021;39(2):296-298.
16. Escarrer M, Guerra M. Dermatitis atópica. Protoc diagn ter pediatr. 2019;2:161-175.
17. IMSS. Endocrinología y Metabolismo [internet]. [citado el 2 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/cuadros-basicos/G05-Endo-Metabolismo.pdf>
18. IMSS. Dermatología [internet]. [citado el 2 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/cuadros-basicos/G04-Dermatologia.pdf>
19. Vademecum.es - Su fuente de conocimiento farmacológico [Internet]. [citado el 2 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/>
20. Berke R, Singh A, Guralnick M. Atopic dermatitis: an overview. Am Fam Physician. 2012;86(1):35-42.
21. Ridd MJ, Santer M, MacNeill SJ, Sanderson E, Wells S, Webb D, et al. Effectiveness and safety of lotion, cream, gel, and ointment emollients for childhood eczema: a pragmatic, randomised, phase 4, superiority trial. Lancet Child Adolesc Health. 2022;6(8):522-532.
22. Restrepo C, Escobar C, Mejía A, Tamayo S, García H, Lugo L, Sanclemente G. Quality of life in Dermatology: tests for its evaluation. Medellín, Iatreia. 2013.26(4): 467-475.



Tuberculosis

Eduardo Soto Pérez

Definición

Es una enfermedad micobacteriana causada por "*Mycobacterium tuberculosis*". Se transmite por contacto directo a través de vía aérea por gotitas de *flügge* expulsadas a través de tos, estornudos y al hablar. Con afección principal en los pulmones, pero existe afección extrapulmonar.¹

Epidemiología

El Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE) reporta que en el 2016 se registraron 21 184 nuevos casos de tuberculosis a nivel nacional. La OMS estima que existen aproximadamente 10 millones de nuevos casos, 1.4 millones de muertes cada año. Ha sido declarada emergencia mundial.²

Factores de riesgo^{1,3-6}

- Grupos vulnerables: niños y niñas, adultos mayores (mayores de 60 años)
- Presenta una mayor incidencia mayor en hombres
- Personas inmunodeprimidas, personas con sistema inmune débil, personas con desnutrición
- Inmunosupresión: VIH/SIDA, terapia inmunosupresora crónica (esteroides, anticuerpos monoclonales contra el factor necrótico tumoral)
- Sistema inmunológico poco desarrollado (niños, trastornos de inmunodeficiencia)
- Factores socioeconómicos: pobreza, desnutrición, hacinamiento
- Exposición con pacientes diagnosticados con tuberculosis: exposición laboral en personal de salud, convivencia social
- Neumoconiosis (silicosis)
- Bajo peso corporal: IMC inferior a 18.5 (desnutrición)
- Pacientes no vacunados con vacuna bacilo de Calmette-Guérin o BCG
- Tratamiento para artritis reumatoide
- Diabetes mellitus tipo 2
- Enfermedad renal crónica
- Pacientes trasplantados
- Abuso de sustancias nocivas: alcohol, cigarros, drogas
- Infección reciente de tuberculosis: en los últimos 2 años
- Personal de salud: debido a la exposición con pacientes confirmados
- Carcinoma de cuello y cabeza

Prevención^{1,3,4}

- Es prevenible mediante la vacunación por BCG en recién nacidos.³
- En pacientes inmunodeprimidos, mantener un control adecuado de tratamiento y vigilancia para el diagnóstico y tratamiento oportuno.
- Monitorear regularmente la infección en los centros de salud. Actualizar constantemente al personal de salud sobre los signos y síntomas de la tuberculosis.
- Limpiar, monitorear y hacer mantenimiento a los equipos instalados para el control de infecciones.
- El uso de cubrebocas es la medida de protección personal para la prevención del contagio en las áreas de exposición con pacientes sospechosos o confirmados por tuberculosis.^{3,4}
- Promover el autocuidado mediante la educación de medidas higiénicas, como el lavado frecuente de manos con agua y jabón con la técnica de 40-60 segundos según la OMS o con gel a base de alcohol con la técnica de 20-30 segundos según la OMS, esto a fin de prevenir enfermedades, así como promover que adopte un estilo de vida saludable.
- Educar acerca de la higiene y la técnica correcta al toser. Al estornudar o toser, se debe cubrir boca y nariz con un pañuelo desechable o utilizar el ángulo interno del brazo. Posterior debe lavarse las manos con técnica correcta.
- Mantener un peso corporal dentro de parámetros normales: IMC menor o igual a 24.9.
- Mantener un estilo de vida saludable: buena alimentación (verduras en gran cantidad, frutas y proteína en relación al gasto energético del paciente) de acuerdo a estilo de vida, edad, antecedentes patológicos y actividad física para mantener un sistema inmune fuerte.

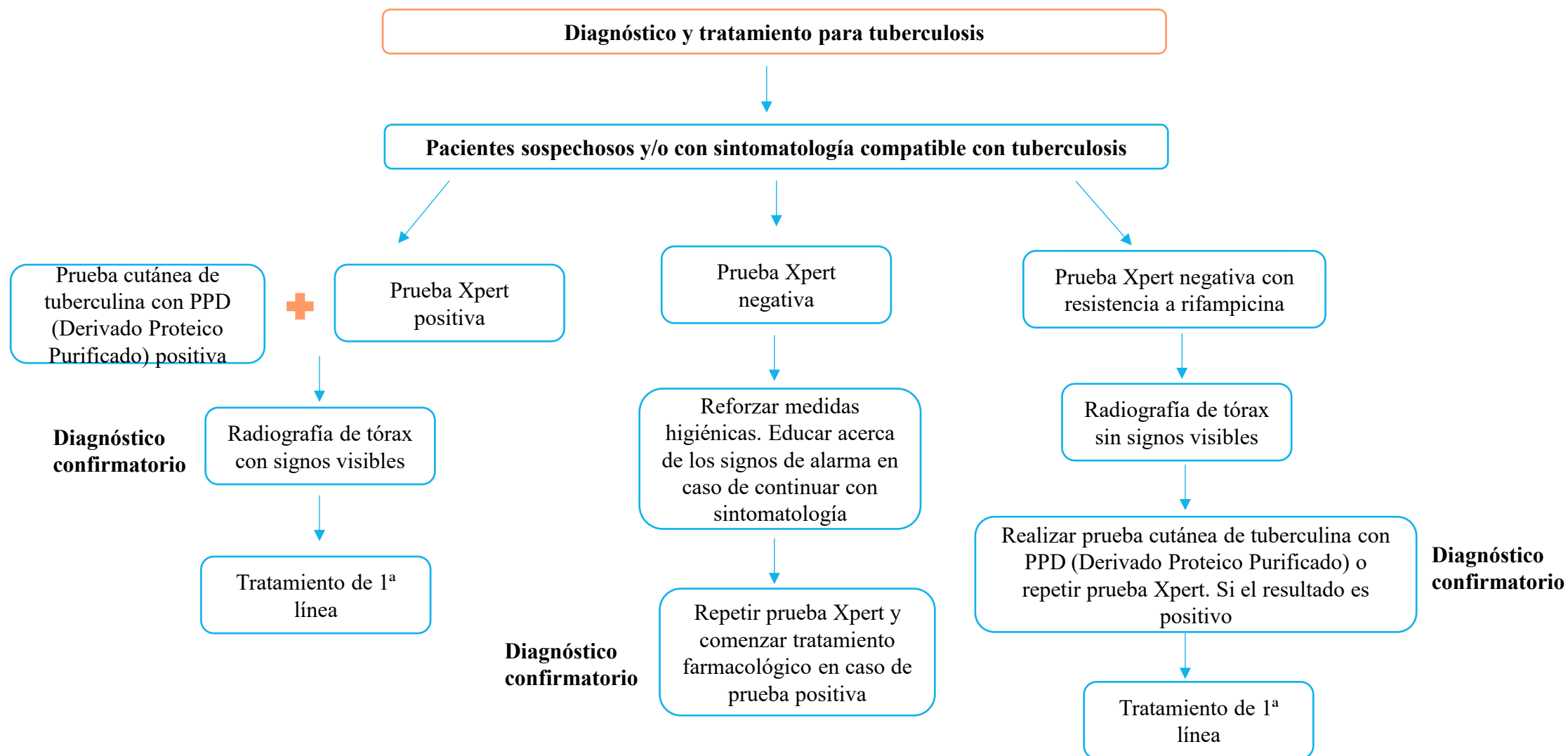
Características principales^{5,6}

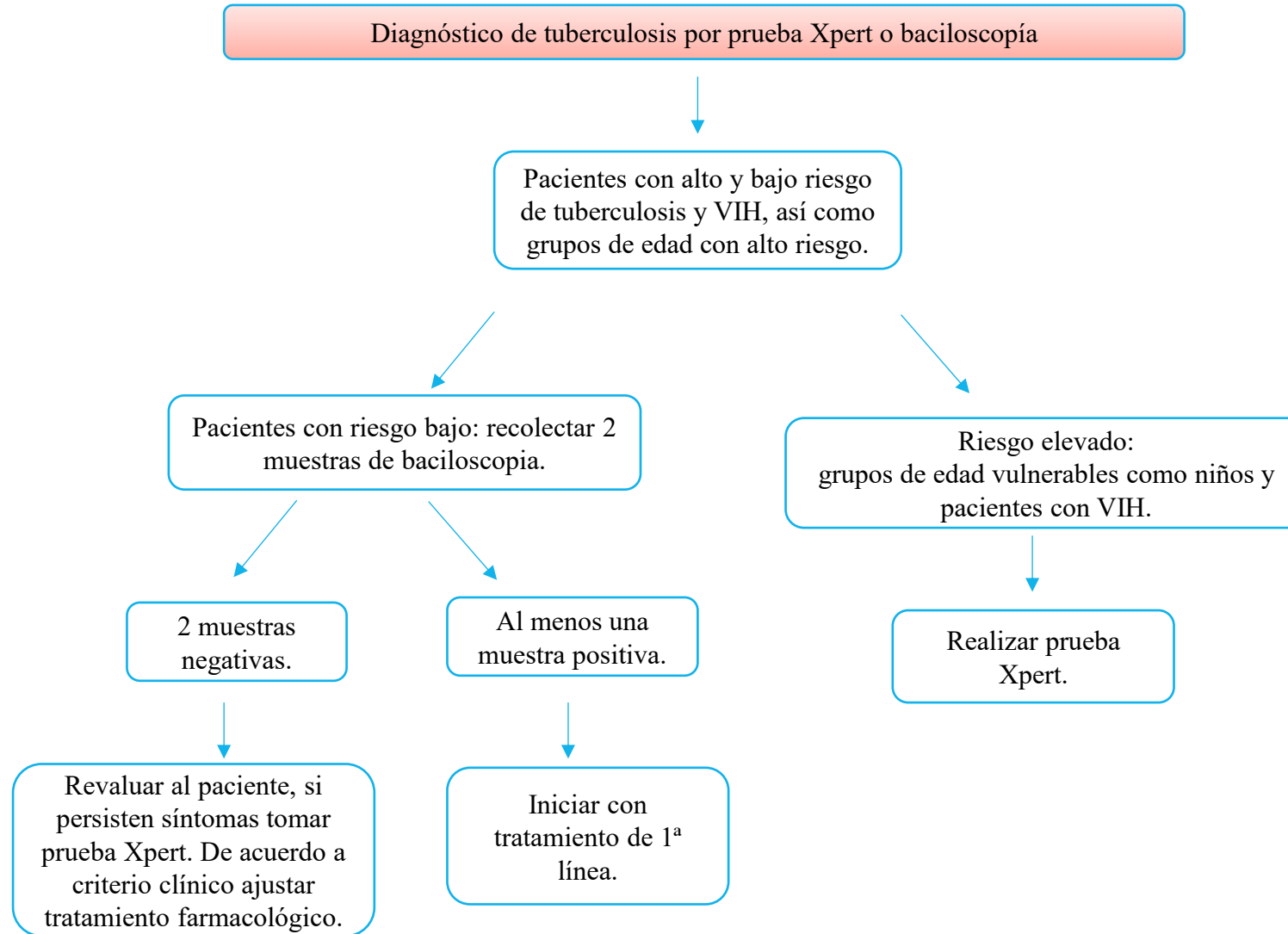
Tuberculosis pulmonar

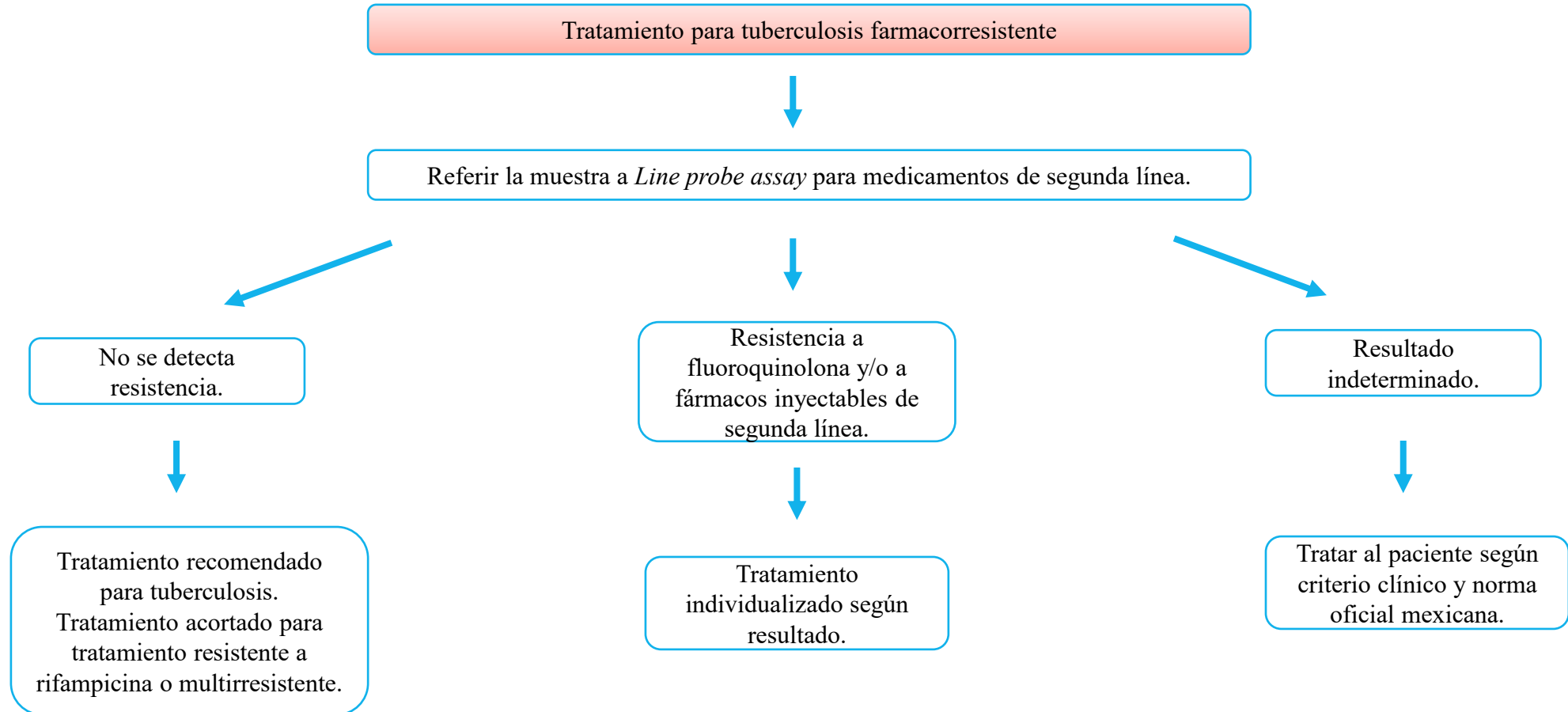
- Es la forma más frecuente de tuberculosis: 80 a 85%.
- Tiene alto poder de contagio.
- Su manifestación más común es la tos seca o hemoptisis por más de 15 días.
- Se puede diagnosticar con baciloscopia, pruebas moleculares y rayos X de tórax.

Tuberculosis extrapulmonar

- Es menos frecuente que la tuberculosis pulmonar: entre 15 y 20% de todas las formas de tuberculosis.
- Es más frecuente en pacientes con VIH.
- Su diagnóstico es más difícil y su tratamiento depende del órgano afectado.
- No es contagiosa como la tuberculosis pulmonar.
- Las localizaciones más frecuentes son ganglionar, pleural y osteoarticular.







Pruebas diagnósticas rápidas	Hallazgos	Sensibilidad	Especificidad	Tiempo de respuesta
Xpert MTB/RIF *Estándar de oro. Recomendada desde 2010 por la OMS para el diagnóstico rápida. Muestra de esputo.	Prueba de amplificación de ácido desoxirribonucleico (ADN) que proporciona una detección rápida y sensible de la tuberculosis en tiempo real y la resistencia a la rifampicina.	Baciloscopia positiva 88%, baciloscopia negativa 68%, VIH + 79%	99%	<2 horas
LAM En el año 2015, la OMS recomienda el uso de esta prueba diagnóstica solo en pacientes con VIH con recuento de CD4 bajo o en estado grave.	Detecta el antígeno LAM. Lipoarabinomanano en orina en personas con VIH.	VIH+ 21 a 54%, aumenta a 56% si el recuento de CD4 ⁺ es <100.	95%	25 min
Pruebas inmunocromatográficas para la confirmación rápida de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en cultivo.				

En caso de sospecha de tuberculosis extrapulmonar	
Tipo de tuberculosis	Muestra a cultivar
Meníngea	Líquido cefalorraquídeo.
Renal	Orina: 3 muestras seriadas tomadas de la primera orina de la mañana.
Peritoneal	Líquido peritoneal o ascítico, biopsia peritoneal.
Ganglionar	Secreción o biopsia peritoneal conservada en agua destilada estéril o solución fisiológica.
Osteoarticular	Líquido sinovial, tejido óseo.
Pleural	Líquido pleural, fragmento de pleura.
Miliar	Heces, biopsia de tejido intestinal.
Intestinal	Contenido gástrico, esputo, orina, medula ósea, líquido cefalorraquídeo.
Genital	Biopsia testicular, de endometrio o trompas de falopio.
Coinfección de VIH	Hemocultivo en caso de SIDA con recuento de CD4 ⁺ menor a 200.

Radiografía de tórax y técnicas de imagen

Hallazgos aislados o combinados con tuberculosis primaria:

- Infiltrados u opacidades parenquimatosas correspondientes a un foco neumónico.
- Presencia de adenopatías mediastinales o parahiliares con o sin compromiso de la vía aérea (hallazgo más frecuente).
- Atelectasia segmentaria debido a compresión ganglionar de la luz bronquial o por tuberculosis endobronquial.

Hallazgos radiológicos en la reactivación de la tuberculosis secundaria o postprimaria:

- Condensación de tipo bronconeumónico.
- Cavitaciones únicas o múltiples diversos tamaños con o sin nivel hidroaéreo.
- Derrame pleural secundario a fístula broncopleural.
- Diseminación miliar.
- Tuberculomas.
- Fibrosis.

Pruebas diagnósticas estándar	Definición y procedimiento	Hallazgos	Tiempo de respuesta
Prueba cutánea de tuberculina con PPD (Derivado Proteico Purificado)	Aplicación de 0.1 ml de proteína purificada (PPD) de <i>M. tuberculosis</i> (extracto de cultivo de bacilos tuberculosos) en la piel.	Reacción de hipersensibilidad cutánea manifestada por eritema e induración.	De 48 a 72 horas
Microscopia de frotis de esputo usando tinción de Ziehl Neelsen o fluorescencia convencional.	Se incluye baciloscopia y los cultivos. Se toma a partir de una muestra de esputo.	Cantidad de bacilos: especificidad cercana al 100%, sensibilidad 34-80%.	Rápido
Métodos de detección de resistencias. Ensayos de sonda de línea (LPA)	Pruebas moleculares que utilizan tiras reactivas de nitrocelulosa. Se extrae el ADN de las muestras de estudio para luego amplificarlas por PCR múltiple de punto final seguido de una hibridación reversa del ADN amplificando las sondas del ADN específico.	Se realiza evaluación de las tiras para identificación de especie y si se detectan genes que confiere resistencia. En el año 2008 la OMS recomienda el uso de estos métodos moleculares para hacer frente a la amenaza del surgimiento de cepas resistentes.	8 horas
Determinación de adenosina desaminasa (ADA)	Enzima que interviene en el catabolismo de las purinas producidas por monocitos y macrófagos.	Esta enzima se encuentra elevada en la tuberculosis. Se encuentra más específicamente en ADA2 expresada en UI/L.	

Signos y síntomas en formas de tuberculosis⁸

Formas endotorácicas	Formas extratorácicas
• Tuberculosis pulmonar: Cansancio, tos y dificultad respiratoria, estridor, sibilancias expectoración, dolor en punta de costado, anorexia, baja de peso, febrícula o fiebre prolongada, sudoración nocturna y hemoptisis. • Tuberculosis pleural: en radiología se observa la imagen típica de derrame pleural. • Tuberculosis en pericardio: se manifiesta por un derrame pericárdico o pericarditis constrictiva .	• Tuberculosis en sistema nervioso central: meningitis tuberculosa, tuberculomas, abscesos cerebrales, hidrocefalia con hipertensión intracraneal. • Tuberculosis renal: es la segunda forma extrapulmonar más frecuente, puede manifestarse durante la primera infección pulmonar o hasta 30 años después. Forma lesiones granulomatosas en el glomérulo, se presenta como un cuadro sugestivo de infección de vías urinarias. • Tuberculosis de la cavidad oral: las lesiones son frecuentes en faringe, amígdalas, lengua, carrillo y piso de la boca. • Tuberculosis osteoarticular: su sintomatología inicial es inespecífica. • Tuberculosis miliar: fiebre o febrícula y malestar general. • Tuberculosis ganglionar: afecta ganglios hiliares y mediastínicos. • Tuberculosis cutánea: el lupus vulgar es la forma de presentación en pacientes inmunodeprimidos. • Tuberculosis abdominal: dolor abdominal inespecífico, fiebre, pérdida de peso, distensión abdominal, anorexia, diarrea, vómito, estreñimiento, fatiga, obstrucción intestinal. • Tuberculosis pediátrica: la sintomatología es parecida a la enfermedad en el adulto. La enfermedad parenquimatosa pulmonar y las adenopatías intratorácicas son las principales manifestaciones en 60 a 80% de los casos.

Complicaciones:⁹

- Destrucción extensa del pulmón
- Daño a los ganglios simpáticos cervicales que conducen al síndrome de Horner
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
 - Propagación miliar (tuberculosis diseminada) incluida la meningitis tuberculosa
 - Neumotórax
- Tos crónica: cuando dura más de 8 semanas en adultos

Diagnóstico diferencial:⁹

- Neumonía bacteriana típica, atípica o viral
- Micobacteria no tuberculosa
 - Infección micótica
 - Sarcoidosis
 - Brucelosis
 - Lepra
 - Carcinomas
 - Linfomas

Tratamiento de la tuberculosis⁸⁻¹¹

Medicamentos de primera línea vía oral.
Tratamiento durante 6 meses.

Medicamentos antituberculosos de segunda
línea inyectables

Tratamiento para
tuberculosis y otros
padecimientos

- Diabetes mellitus: se recomienda la administración de piridoxina de 10 a 25 mg/día durante su tratamiento antituberculosis

El esquema RIPE son el grupo de fármacos de primera línea utilizados contra tuberculosis

Fármaco	Presentación	Dosis diaria	Dosis 2 veces por semana (intermitente)
Isoniacida (H)	Tabletas 100 mg	Adultos: 15 mg hasta 300 mg/24 h. Niños: 5-10 hasta 300 mg/24 h.	15 mg/kg. Dosis máx. 900 mg.
Rifampicina (R)	Capsulas 300 mg Jarabe 100 mg/5 ml	Adultos: 15 mg hasta 600 mg/24 h. Niños: 10 mg hasta 600 mg/24 h.	10 mg/kg. Dosis máx. 600 mg.
Pirazinamida (Z)	Comprimidos 500 mg	Adultos: 25-40 mg hasta 2 g/24 h. Niños: 20-30 mg hasta 2 g/2 h.	50-70mg/kg. Dosis máx. 4gr.
Etambutol (E)	Comprimido 400 mg	Adultos: 15-30 g hasta 1.2 g/24 h. Niños: 15-25 hasta 1.2 g/24 h.	50mg/kg.
Estreptomina (S)	Frasco 1 g	Adultos: 15-30 mg hasta 1 g/24 h. Niños: 15 mg hasta 1 g/24 h.	25-30mg/kg. Dosis máx. 1.5gr.

Fármaco	Presentación	Dosis
Grupo 1: tabletas	etambutol (E) pirazinamida (Z)	25 mg/kg máx. 1.6-2 g. 30-40 mg/d máx. 2-2.5 g.
Grupo 2: inyectables	capreomicina kanamicina amikacina	15-20 mg/kg máx. 1gr . 15-20 mg/kg máx. 1gr. 15-20 mg/kg máx. 1gr.
Grupo 3: fluoroquinolonas	ofloxacino levofloxacino moxifloxacino	800 mg/día. 750-1 g mg/día. 400 mg/día.
Grupo 4: bacteriostáticos orales de segunda línea	protionamida (Pto) / etionamida (Eto) cicloserina (Cs) terizidona (Trd) ácido P-amino salicílico (PAS)	15-20 mg/h máx. 1 g. 10-15 mg/h máx. 1 g. 150 mg/h máx. 12 g.
Grupo 5: anti-tuberculosis con eficacia poco clara (no recomendados por la oms para uso corriente con pacientes de TB-MFR).		

Esquemas de tratamiento para tuberculosis pulmonar confirmada microbiológicamente

Fase intensiva			Fase de continuación		
Esquema	Fármacos	Intervalos y dosis	Fármacos	Intervalos y dosis	Total de dosis
1	H-R-Z-E	7 días/semana por 56 dosis o 5 días/semana por 4 días	H-R-H-R	7 días/semana por 126 dosis o 5 días/semana por 90 dosis.	182-130 * *régimen preferido para pacientes con tuberculosis pulmonar.
2	H-R-Z-E	7 días/semana por 56 dosis o 5 días/semana por 40 dosis	H-R	3 días/semana por 54 dosis.	110-94
3	H-R-Z-E	3 días/semana por 24 dosis	H-R	3 días/semana por 54 dosis.	78
4	H-R-Z-E	7 días/semana por 14 dosis seguido de 2 días/semana por 12 dosis	H-R	2 días/semana por 36 dosis.	62 * *no es recomendado en pacientes con VIH, baciloscopia positiva y enfermedad cavitaria.
H: isoniacida R: rifampicina Z: pirazinamida E: etambutol					

Tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar

Se divide en 2 fases:

- Primera fase: 52 dosis (2 meses) de administración diaria con rifampicina, isoniacida, pirazinamida, y etambutol (excluyendo los domingos)
- Segunda fase: 104 dosis (4 meses) de administración diaria con rifampicina, e isoniacida (excluyendo los domingos)

Fármaco ⁸⁻¹¹	Presentación	Dosis diaria
Isoniacida + rifampicina	Tabletas	75 mg + 150 mg
Isoniacida + etambutol	Tabletas	150 mg + 400 mg
Isoniacida + tioacetazona	Tabletas	100 mg + 50 mg
Isoniacida + rifampicina + pirazinamida	Tabletas	300 mg + 150 mg 75 mg + 150 mg + 400 mg
Isoniacida + rifampicina + pirazinida + etambutol	Tabletas	300 mg + 60 mg + 150 mg 75 mg + 150 mg + 400 mg + 275 mg

Enfoque integral hacia el individuo y la familia

- La prevención y promoción a la salud acerca de la tuberculosis puede facilitar el diagnóstico y tratamiento oportuno a los pacientes.
- La primera medida de prevención para la tuberculosis es la vacuna BCG, es aplicada en recién nacidos de manera gratuita en su centro de salud.
- La prevención del tabaquismo es de suma importancia para evitar el riesgo de daño pulmonar y evitar sus complicaciones.
- Evitar el hacinamiento y aumentar las medidas higiénicas como el lavado de manos correcto de acuerdo con la OMS.
- En el ámbito laboral promover el uso adecuado de equipo de protección personal para evitar la exposición al riesgo de polvos, inhalantes y líquidos que sean de riesgo para causar daño pulmonar.

Empoderamiento como médico familiar en la tuberculosis

- Mantener un estilo de vida saludable: promover la educación nutricional y la implementación de actividad física en la población con factores de riesgo.
- Fomentar la actividad física aeróbica 30 minutos al día o 150 min a la semana como prevención de complicaciones en patologías como diabetes mellitus tipo 2.
- Buscar la autonomía y participación del paciente en la toma de decisiones en cuestión del tratamiento a seguir durante su enfermedad.
- Lograr que el paciente se haga responsable de su enfermedad y su cuidado, haciendo de su conocimiento las medidas que deberá llevar a cabo.
- Promover en los pacientes con VIH y patologías crónico-degenerativas, el autocuidado y el seguimiento de su tratamiento de manera adecuada, sin suspenderlo y detectando cualquier cambio que note en su salud.
- Promover la promoción a la salud acerca de la tuberculosis y como pueden reducir el riesgo a padecerla.
- Promover en compañeros del equipo multidisciplinario de atención a la salud el autocuidado, así como las medidas higiénicas a seguir en la prevención del contagio de tuberculosis, como lo es el correcto lavado de manos y los 5 momentos dentro de las áreas médicas.
- Brindar apoyo emocional en pacientes con VIH para evitar ansiedad y depresión durante el curso de su enfermedad y sus comorbilidades.

Enfoque integral hacia el individuo y la familia

Recomendaciones

- Utilizar un estilo de comunicación centrado en el paciente para la modificación del estilo de vida en caso de detectarse factores de riesgo, así como el promover el autocuidado.
- Considerar el entorno del paciente y antecedentes familiares de importancia.
- Identificar todo factor de riesgo predisponente en el paciente con sistema inmune deprimido, así como contagio previo y contacto directo con pacientes diagnosticados con tuberculosis para iniciar tratamiento de manera oportuna.
- Promover el seguimiento correcto del tratamiento farmacológico para evitar complicaciones.

Aspectos biopsicosociales	Instrumentos de detección
Estilos de vida	Cuestionario “Estilo de Vida Saludable” (EVS) ¹²
Hábitos alimenticios	Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA) ¹³
Autocuidado	Prevención y control de las enfermedades respiratorias e influenza ¹⁴
Ansiedad y depresión	Escala hospitalaria de ansiedad y depresión HADS ¹⁵

1. Bloom BR, Atun R, Cohen T, Dye C, Fraser H, Gomez GB, et al. Tuberculosis. En: Holmes KK, Bertozzi S, Bloom BR, Jha P. Major Infectious Diseases. 3rd ed. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2017.
2. Instituto Nacional de Salud Pública. Día Mundial de la Tuberculosis 2019 [Internet]. [citado 2021 Sept 06]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/4904-tuberculosis-dia-mundial.html>
3. Gobierno de México. Tuberculosis Pulmonar [Internet]. [citado 2021 Sept 06]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/tuberculosis-pulmonar>
4. Secretaría de Salud, México. Prevención de la transmisión de la tuberculosis en las unidades de salud. [Internet]. [citado 2021 Sept 06]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/folletoci.pdf>
5. Arias MF, Herrera MT. Nuevos métodos para el diagnóstico de la tuberculosis. Rev Chil Enfermedades Respir. 2016;32(4):254-259.
6. Arévalo Barea AR, Alarcón Terán H, Arévalo Salazar DE. Métodos diagnósticos en tuberculosis; lo convencional y los avances tecnológicos en el Siglo XXI. Rev Médica Paz. 2015;21(1):75-85.
7. López-Romero W, Flores-Valdez M, Camacho-Villegas TA. Métodos actuales empleados para el diagnóstico de tuberculosis y su eficacia en diversos entornos clínicos. Salud Jalisco. 2020;6(3):170-80.
8. Evia JRB. Tuberculosis. ¿Es la pandemia ignorada? Rev Mex Patol Clínica Med Lab. 2020;67(2):93-112.
9. Adigun R, Singh R. Tuberculosis. En: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
10. Pascual-Pareja JF, Carrillo-Gómez R, Hontañón-Antoñana V, Martínez-Prieto M. Treatment of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. Enfermedades Infecc Microbiol Clin Engl Ed. 2018;36(8):507-516.

11. NOM-006-SSA2-2013, Para la prevención y control de la tuberculosis [Internet]. [citado 2021 Sept 7]. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/documentos/nom-006-ssa2-2013-para-la-prevencion-y-control-de-la-tuberculosis>
12. Leyton M, Lobato S, Batista M, Aspano MI, Jiménez R. Validación del cuestionario de estilo de vida saludable (EVS) en una población española. Revista Iberoamericana de Psicología del Ejercicio y el Deporte. 2018;13(1):23-31.
13. Goni-Mateos L, Aray-Miranda M, Martínez HA, Cuervo-Zapatel M. Validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de grupos de alimentos basado en un sistema de intercambios. Nutrición Hospitalaria. 2016;33(6):1391-1399.
14. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Dirección del Programa de Micobacteriosis [Internet]. [citado 2021 Oct 29]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/cenaprece/acciones-y-programas/direccion-del-programa-de-micobacteriosis-140073>
15. Barriguete-Meléndez JA, Pérez Bustinzar AR, Vega Morales RI de la, Barriguete Chávez-Peón P, Rojo Moreno L, Barriguete Meléndez JA, et al. Validación de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión en población mexicana con trastorno de la conducta alimentaria. Rev Mex Trastor Aliment. 2017;8(2):123-30.

Bibliografía complementaria

1. Furin J, Cox H, Pai M. Tuberculosis. Lancet. 2019 Apr 20;393(10181):1642-1656. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30308-3.
2. Natarajan A, Beena PM, Devnikar AV, Mali S. A systemic review on tuberculosis. Indian J Tuberc. 2020 Jul;67(3):295-311.
3. Suárez I, Fünfer SM, Kröger S, Rademacher J, Fätkenheuer G, Rybníček J. The Diagnosis and Treatment of Tuberculosis. Dtsch Arztebl Int. 2019 Oct 25;116(43):729-735.
4. Pascual-Pareja JF, Carrillo-Gómez R, Hontañón-Antoñana V, Martínez-Prieto M. Treatment of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2018 Oct;36(8):507-516.
5. Kanchar A, Swaminathan S. Tuberculosis Control: WHO Perspective and Guidelines. Indian J Pediatr. 2019 Aug;86(8):703-706..

Varicela

Concepción Darnelly Ramírez Ocampo

Varicela

Definición: enfermedad endémica y prevenible,¹ causada por el herpes virus varicela zoster como infección primaria.²

Epidemiología: según el Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE), en el periodo 2000-2013, el promedio de casos anuales fue 296, 733; 57% en menores de 9 años, con una relación mujer-hombre de 3:1.³ El IMSS atiende al año cerca de 40 mil niños y niñas entre 1 y 14 años de edad con varicela y en promedio general 63 mil casos al año.⁴ Los grupos de edad con mayor riesgo de incidencia son niños menores de 10 años, con mayor número de casos en la región tropical y subtropical.¹

Cuadro clínico:^{2,5}

Pródromos de 1-2 días	Presentación	Síntomas concomitantes
Malestar general, náusea, pérdida del apetito, fiebre y cefalea.	Rash cutáneo pruriginoso.	Malestar general, fiebre y astenia.

Rash cutáneo

Características	Localización
Cuenta con lesiones en sus diferentes estadios al mismo tiempo: mácula, pápula, vesícula y costra. Duración de 5-7 días	Inicia en piel cabelluda, cara o tronco extendiéndose posteriormente a las extremidades, con mayor concentración en tronco. También pueden presentarse lesiones en orofaringe, vagina, conjuntiva y córnea.

Determinantes sociales y factores de riesgo¹

- Recién nacidos
- Lactantes
- Personas inmunodeprimidas
- Adultos
- Mujeres embarazadas:
 - Mayor riesgo en <20 semanas de gestación

Comorbilidades⁵

- VIH
- Linfoma
- Artrosis
- Quimioterapia
- Terapia con esteroides por asma

Síndrome de varicela congénita⁵

Cuadro clínico:

- Cicatrices cutáneas
- Defectos oculares
- Hipoplasia de las extremidades
- Alteraciones neurológicas

Fetos expuestos después del quinto mes desarrollan varicela asintomática y herpes zóster temprano en la vida.

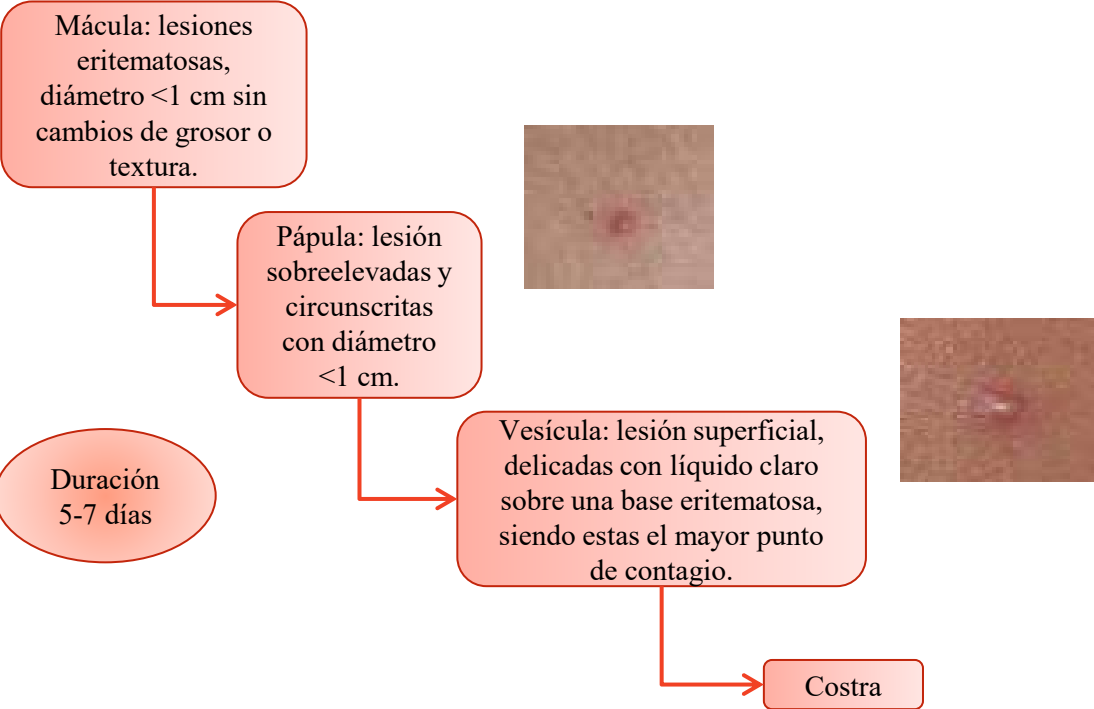
Complicaciones²

- Neumonía
- Meningitis aséptica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Hepatitis
- Miocarditis
- Varicela hemorrágica
- Mielitis transversa
- Uveítis
- Iritis
- Infección de vesículas

Diagnóstico clínico

El rash cutáneo suele ser el primer signo de enfermedad en los niños después de 10 a 21 días de contacto con el virus, los adultos pueden tener de 1 a 2 días de fiebre y malestar general antes de la erupción, por lo cual, el diagnóstico se realiza mediante la visualización de las lesiones durante la exploración física del paciente.

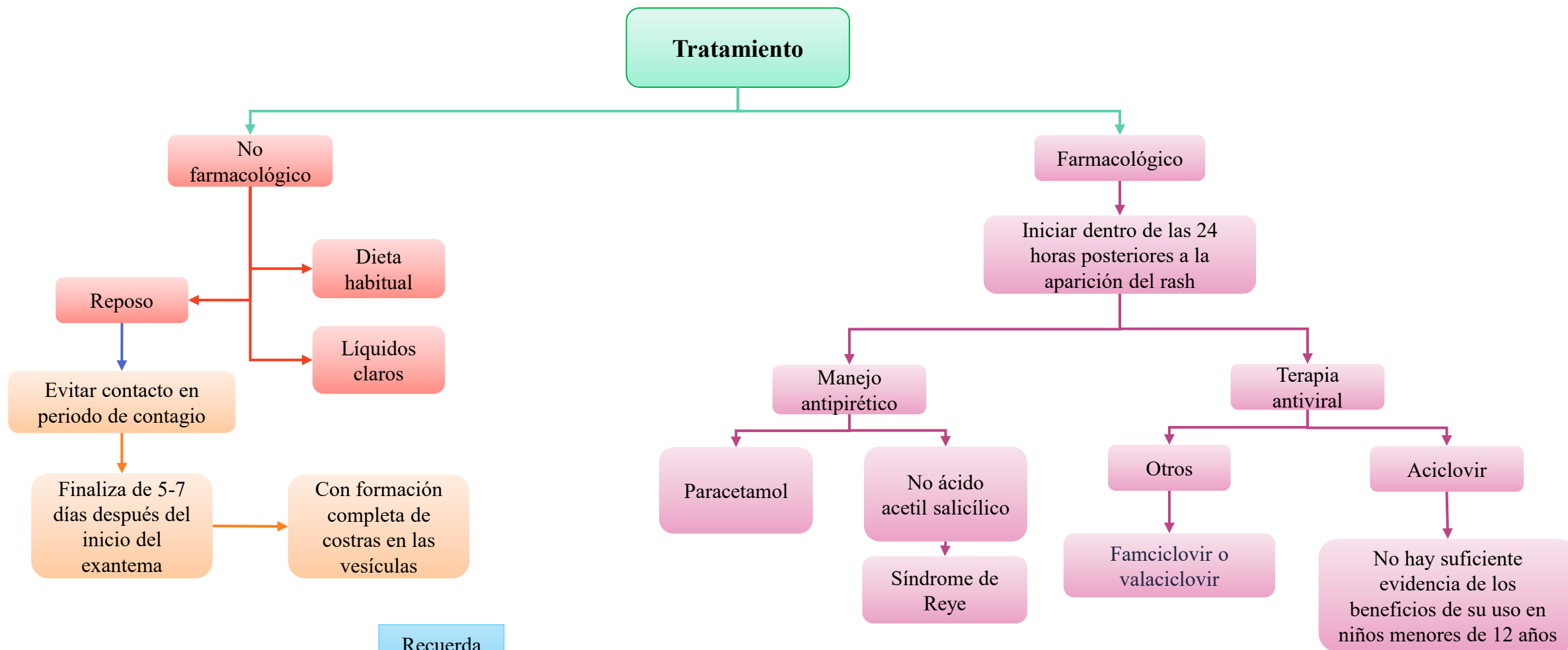
Patrón típico de “starry sky” (cielo estrellado) que progresa en 24 horas a todo el cuerpo acompañado de prurito.



Diagnostico por laboratorio⁶

La infección aguda por varicela zoster puede ser diagnosticada por medio del DNA viral usando:

Método	Principio	Valor diagnóstico
PCR (reacción en cadena de polimerasa)	Detección de DNA viral	Diagnóstico básico
Detección de anticuerpos monoclonales	Aislamiento viral	Diagnóstico especial
Test de inmunofluorescencia usando anticuerpos monoclonales	Detección de virus	Sensibilidad y especificidad reducida
PCR, análisis de polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción	Discriminación entre cepas de vacuna de genotipo salvaje	Diagnóstico especial
ELISA (Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas), IFAT (Test indirecto de anticuerpos fluorescentes), FAMA (Test de neutralización)	Detección de anticuerpos	Diagnóstico especial básico
ELISA o IFAT	Varicela zoster IgG	Diagnóstico especial



Recuerda

La varicela cuenta con un periodo de incubación postcontacto de 10-21 días, es por ello la importancia de limitar las interacciones.

Manejo farmacológico¹¹⁻¹³

Fármaco	Presentación	Dosis pediátrica	Dosis adulta	Efectos adversos
Aciclovir	tabletas 200 mg, 400 mg, 800 mg suspensión 200 mg/5 ml, 100 mg/5 ml	≥2 años 80 mg/kg/día cada 6 horas por 5 días, dosis máxima 800 mg/dosis.	200 mg cada 4 horas por 7 días	cefalea, mareo, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, elevación transitoria de enzimas hepáticas, urea y creatinina.
Valaciclovir	tabletas 500 mg, 1000 mg	>2 años, 20 mg/kg/8 horas (máximo 3 gramos/día) por 5 días	500 mg cada 8 horas por 7 días	náuseas, vómitos, diarrea, cefalea y mareo; púrpura trombótica trombocitopénica/síndrome hemolítico urémico, falla renal aguda.
Paracetamol	tabletas 500 mg suspensión 3.2 g/100 ml, 100 mg/ml	<u>Recién nacidos</u> : 10-15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas; dosis máxima diaria: 90 mg/kg/día. <u>Niños <10 años</u> : 15 mg/kg/6 h o 10 mg/kg/4 h. <u>Niños >10 años</u> : 500-650 mg/4-6 h; máx. 4 g/día.	325 a 1 000 mg cada 4 horas	aumento de transaminasas, exantema, urticaria, dermatitis alérgica.
Famciclovir	tabletas 500 mg	No indicado	500 mg cada 8 horas por 7 días.	ampollas graves, hematomas, inflamación por debajo de la superficie de la piel, coloración amarilla de piel y/o ojos.

Usado como terapia antiviral en adultos con inmunocompromiso mayores de 25 años. ⁶

Tomar en cuenta valor de la creatinina antes de indicar antivirales ya que tienen un mayor riesgo de desarrollar efectos adversos neurológicos y se deben monitorizar estrechamente. ^{12,14}

Profilaxis ⁸

Varilrix, varivax

- Virus vivos atenuados recomendada en >12 meses
- 0.5 ml subcutaneo por 2 dosis
- 1ª dosis 2-15 meses
- 2ª dosis 4-6 años

Enfoque integral hacia al individuo y la familia

Pilares del empoderamiento en el manejo de paciente con varicela

- La familia debe conocer las temporadas del año en que se presentan los brotes de la enfermedad, con la finalidad de prevenir la exposición.
- Buscar la aplicación de la vacuna para pacientes de alto riesgo, con la finalidad de prevenir complicaciones.
- Educarse en el cuidado de paciente con varicela, identificación de las lesiones, que hacer en caso de presentarlas y donde acudir a solicitar evaluación del paciente.
- Como médico de primer contacto identificar en una etapa temprana la enfermedad para brindar el tratamiento de manera oportuna e individualizada.

Recomendaciones

- Fomentar la vacunación contra varicela, recomendación de la OMS.
- Previa indicación del tratamiento antiviral, revisar niveles de creatinina sérica.
- Vigilancia de los miembros de la familia para identificar el cuadro e iniciar tratamiento de manera oportuna.
- Capacitar a la madre para identificar datos de alarma en el menor.
- Explicar a la familia que no es una enfermedad exclusiva de la infancia.

Consideraciones generales

Aislamiento del paciente para evitar posibles contagios, entre 8° y el 28° día y hasta que todas las lesiones se encuentren en estadio de costra.

Higiene de manos constante.

Baño y cambio de ropa diario.

Es importante mantener ventilada la habitación.

Mantener limpias sábanas y habitación del paciente aislado

1. Ávila-Agüero ML, Beltrán S, Castillo JBD, Castillo Díaz ME, Chaparro LE, Deseda C, et al. Varicella epidemiology in Latin America and the Caribbean. *Expert Rev Vaccines*. 2018 Feb;17(2):175-183.
2. Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical Features of Varicella-Zoster Virus Infection. *Viruses*. 2018 Nov 2;10(11):609.
3. Vázquez M, Cravioto P, Galván F, Guarneros D, Pastor VH. Varicela y herpes zóster: retos para la salud pública. *Salud Pública de México*. 2017;59(6):650.
4. Portal del gobierno de México. Comunicados, septiembre 2019 [Internet]. [Citado oct 15] Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201909/336>,
5. Freer G, Pistello M. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *New Microbiol*. 2018;41(2):95-105.
6. Sauerbrei, A. Varicella-zoster virus infections – antiviral therapy and diagnosis. *GMS Infectious Diseases*. 2016;4:1-7.
7. Lopez A, Leung J, Schmid S, Marin M. Chapeta 17: Varicella. Center for Disease Control and Prevention CDC [Internet]. [Citado oct 15] Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt17-varicella.html>
8. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, Cohrs RJ, Gershon MD, Gilden D, et al. Varicella zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15016.
9. Blair RJ. Varicella Zoster Virus. *Pediatr Rev*. 2019 ;40(7):375-377.
10. González F, Rojas P. Is acyclovir effective for the treatment of varicella in children and adolescents? *Medwave*. 2018 ;18(6):e7269. Spanish, English.
11. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. *Pediamécum*. Edición 2015 [Internet]. [Citado oct 15] . Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>
12. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios [Internet]. [Citado oct 15] Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/70027/FichaTecnica_70027.html#4-2-posolog-a-y-forma-de-administraci-n
13. Facultad de medicina UNAM, Aciclovir [Internet] [Citado oct 15] Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/2.HTM
14. Varela FH, Pinto LA, Scotta MC. Global impact of varicella vaccination programs. *Hum Vaccin Immunother*. 2019;15(3):645-657.

Bibliografía complementaria

1. Lo Presti C, Curti C, Montana M, Bornet C, Vanelle P. Chickenpox: An update. *Med Mal Infect.* 2019 Feb;49(1):1-8.
2. Rodriguez-Santana Y, Sanchez-Almeida E, Garcia-Vera C, Garcia-Ventura M, Martinez-Espligares L; PAPenRED. Epidemiological and clinical characteristics and the approach to infant chickenpox in primary care. *Eur J Pediatr.* 2019 May;178(5):641-648.
3. Blair RJ. Varicella Zoster Virus. *Pediatr Rev.* 2019 Jul;40(7):375-377.
4. Nielsen CG, von Linstow ML, Poulsen A, Winther TN. [Varicella vaccination]. *Ugeskr Laeger.* 2021 Oct 4;183(40):V04210308.
5. Varela FH, Pinto LA, Scotta MC. Global impact of varicella vaccination programs. *Hum Vaccin Immunother.* 2019;15(3):645-657.

Sugerencias de citación

Libro: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 209.

Capítulo “Hipertensión arterial sistémica”: Domínguez-Galván J, Peña-Arriaga TM, Segovia-Rodríguez MB. Hipertensión arterial sistémica. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 1-12.

Capítulo “Hipercolesterolemia”: Landgrave-Luna J, Zamora-Pérez FN. Hipercolesterolemia. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 13-20.

Capítulo “Diabetes mellitus”: Núñez-Galván LA, Rivero-López CA, Galicia-Hernández N, López-Ortiz G. Diabetes mellitus tipo 2. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 21-26.

Capítulo “Sobrepeso y obesidad”: Del Mazo-Martínez LVE, Pérez-Martínez BA. Sobrepeso y obesidad. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 27-34.

Capítulo “Enfermedad renal crónica”: Hernández-Gálvez DC, Hernández-Gálvez OA. Enfermedad renal crónica. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 35-40.

Sugerencias de citación

Capítulo “Retinopatía diabética e hipertensiva”: Reyes-Zarate EN. Retinopatía diabética e hipertensiva. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 41-47.

Capítulo “COVID-19”: Ixtlapale-Xochihua E, Ortiz-Sánchez AE. COVID-19. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 48-64.

Capítulo “Cáncer de mama”: Licea-Sandoval MG. Cáncer de mama. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 65-74.

Capítulo “Cáncer de próstata”: Ortiz-Valadez G, García-Villalobos JL, Hernández-Gálvez DC. Cáncer de próstata. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 75-86.

Capítulo “Cáncer de pulmón”: Licea-Sandoval MG, Soto-Pérez E. Cáncer de pulmón. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 87-97.

Capítulo “Enfermedad pulmonar obstructiva crónica”: García-Villalobos JL. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 98-109.

Sugerencias de citación

Capítulo “Depresión”: Maravillas-Estrada A, Mora-Soto JR, Arriaga-Villalobos C. Depresión. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 110-118.

Capítulo “Deterioro cognitivo”: Ramírez-Ocampo CD. Deterioro cognitivo. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 119-126.

Capítulo “Catarata”: Reyes-Zarate EN. Catarata. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 127-136.

Capítulo “Glaucoma”: Santiago y Santiago NP. Glaucoma. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 137-144.

Capítulo “Colecistitis”: Soto-Pérez E. Colecistitis. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 145-152.

Capítulo “Insuficiencia venosa crónica”: Del Mazo-Martínez LVE, Garfias-Medina AJ. Insuficiencia venosa crónica. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 153-161.

Sugerencias de citación

Capítulo “Diarrea infecciosa”: Ramírez-Ocampo CD, Martínez-González EM. Diarrea infecciosa. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 162-171.

Capítulo “Dermatitis atópica”: Valentinez-Cruz MA, Del Mazo-Martínez LVE. Dermatitis atópica. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 172-180.

Capítulo “Tuberculosis”: Soto-Pérez E. Tuberculosis. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 181-196.

Capítulo “Varicela”: Ramírez-Ocampo CD. Varicela. En: López-Ortiz G, Rivero-López CA, Núñez-Galván LA, Hernández-Gálvez OA, editores. Pocket de Medicina Familiar. México: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; 2024. p. 197-204.

Pocket de Medicina Familiar, se terminó de editar el 22 de abril de 2024 por la Facultad de Medicina de la UNAM.
En su composición se utilizó la familia Times New Roman.
El cuidado de la edición estuvo a cargo de Geovani López Ortiz.



Facultad de Medicina



Estudiantes de medicina, profesores y profesionales de la salud encontrarán en este texto los procesos más relevantes de algunas de las enfermedades de mayor prevalencia en el primer nivel de atención médica, como hipertensión, diabetes, obesidad, cáncer, trastornos mentales, afecciones oculares (glaucoma y catarata) y enfermedades infectocontagiosas.

Los autores ofrecen una revisión de estas enfermedades, incluyendo su definición, epidemiología, diagnóstico, clasificación de estadios, factores de riesgo, prevención, comorbilidades, metas de control, tratamiento, empoderamiento del paciente y aspectos biopsicosociales que intervienen en el proceso de salud-enfermedad.