

ISSN: 2448-8690

Mayo del 2017, Vol. 1, No. 1.

Revista de Medicina Clínica

Dr. Emil Adolf von Behring (1854-1917)



Rev Med Clin 2017;1(1):1-43.



<http://www.medicinaclinica.org>

Revista de medicina clínica 2017;1(1):1-43.

EDITORIAL

Carta inaugural 1-3

Luis Manuel Murillo-Bonilla

NUESTRA PORTADA

En portada Emil Adolf Von Behring 4-5

Rocío Gutiérrez-Meza, Lilia Giselle García-Huerta, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Juan Manuel Guerrero-Godinez

INTROSPECCION

Introspección Las unidades de cuidado intensivo 6-8

Carlos M Romano-Seimandi

ARTICULOS ORIGINALES

Asociación entre Salud Mental, Hábitos de Estudio y Rendimiento Académico en Estudiantes de Medicina 9-17

Luis Manuel Murillo-Bonilla; Rosa María González-Pérez, Marlene Handal-Castro, Lilia Giselle García-Huerta, Alejandro Peña-González, Juan Manuel Guerrero Godinez, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Martha Alicia Sánchez-Cruz

ARTICULOS DE REVISION

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de las principales cefaleas primarias en el niño 18-29

Lilia Giselle García-Huerta; Luis Manuel Murillo-Bonilla; Margarita González-Cruz, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez

MEDICINA DE PREGRADO

Conceptos actuales sobre Muerte Súbita Cardíaca en el adulto 30-39

Rodolfo Paul Uribe-González; Luis Manuel Murillo-Bonilla; Juan Manuel Guerrero-Godinez, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Lilia Giselle García-Huerta, María Celina Preciado-Limas

ESTADISTICAS EN LA SALUD

Estadísticas en salud Mortalidad infantil 40-43

Sydney Chelsea Fregoso-Caro, Rocío Gutiérrez-Meza, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez, Lilia Giselle García-Huerta; Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editorial

Carta Inaugural

Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editor en jefe

Director del Instituto Panvascular de Occidente y jefe del departamento de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

23 de Mayo del 2017

Correspondencia:
Dr. Luis Manuel Murillo
Bonilla, Tarascos # 3432-6,
Col. Monraz, Guadalajara,
Jal. Mex. CP 44670.
luismurillo@ipao.com.mx

Estamos conmemorando el nacimiento de Revista de Medicina Clínica, una revista electrónica creada por universitarios mexicanos con el objetivo de difundir el conocimiento científico que México y Latinoamérica generan, para contribuir al conocimiento de la medicina moderna. El nacimiento de Revista de Medicina Clínica fue concebido en el seno de las reuniones de trabajo entre médicos adscritos al servicio de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara, y las inquietantes preguntas de los médicos de pre-gado que más de una vez nos ponían en predicamento por lo complejo de su formulación.

En estas sesiones departamentales necesitábamos dar a entender a los estudiantes la diferencia entre ciencia y arte en medicina, y seguido teníamos respuestas que nos confundían más, por lo cual comprendimos que deberíamos entender primero nosotros el concepto de arte y ciencia en medicina, antes de intentar enseñarlo.

Después de mucho revisar el tema, llegué a la conclusión sencilla que el arte en medicina es la generación de la duda metódica, la transformación de esa duda en una buena idea de investigación que se transforma a su vez en una pregunta de investigación que termina convirtiéndose elegantemente en una hipótesis de

trabajo. Así pues, el máximo arte en medicina es el pensar libremente, y pensar diferente a lo ya establecido, pero para esto se necesita conocimiento, el cual siempre debe ser adquirido. Por otro lado, la ciencia en medicina se llama método, el cual puede ser método clínico o método científico, pero finalmente métodos, definidos como caminos establecidos para el conocimiento de la verdad actual o verdad paradigmática.

Pero ¿Cómo llegamos a conjuntar el arte y la ciencia en medicina? El camino es largo e interesante, pero me gustaría resumirlo en las siguientes líneas.

El nacimiento del pensamiento humano nace de la necesidad del conocimiento del ser y de la verdad, debido a que en el siglo IV a.c. estábamos sumergidos en la motología que era utilizada para el control de las población. El nacimiento de la filosofía en el siglo VI antes de cristo va a la par del nacimiento de la medicina. De hecho, de entre las primeras teorías filosóficas con los atomistas, nace con Empédocles el concepto de los 4 elementos (fuego, aire, tierra y agua), mismas que un alumno de filosofía de aquellos grandes filósofos tomó estos elementos convirtiéndolos en la primer teoría médica de la historia de la medicina (teoría de los 4 humores: bilis negra, bilis amarilla, sangre y flema) nacida en el siglo V a.c.... este joven filósofo se convertiría en el padre de la medicina

Hipocrates!

El conocimiento medico de Grecia de Hipocrates y Galeno (inicios de la anatomía) pasa a Persia a principios de la era cristiana, y florece convirtiéndose en la cuna de la medicina de la época. El máximo representante de esa época, Ibn Sina, conocido como Avicena en occidente, logra reunir todo el conocimiento médico de la época en su tratado de medicina "Kitab Al Qanûn fi Al-Tibb " conocido como "el libro de las leyes médicas o El Canon de la Medicina", libro publicado en 14 volúmenes en el año 1020 de nuestra era, y con esto se inicia el peregrinar del conocimiento médico hacia Europa, logrando llegar este conocimiento médico oriental mediante las cruzadas (1096-1291 d.c.). El crecimiento de la medicina se da a la par del nacimiento de la ciencia y su nacimiento a través del pensamiento filosófico. La medicina sigue muy de cerca el cambio de la filosofía a la ciencia, y se va impregnando de su pensamiento para hacer lo que conocemos como medicina moderna o medicina científica.

El primer cambio de pensamiento fue el nacimiento de "Novum Organum" de Francis Bacon en 1620, dando nacimiento al empirismo científico, que maduraría al método científico con el nacimiento de "Discours de la Methode" de Rene Descartes 17 años después (1637), dando origen al nacimiento de la duda metódica, teoría que tomada por los grandes epistemólogos como Karl Popper, Thomas Kuhn e Imre Lakatos, dará origen a las bases epistemológicas del concepto de hipótesis, concepto de las revoluciones científicas con los cambios paradigmáticos y a la teoría de los programas de investigación científica.

Así, asentadas las bases teóricas del método científico, faltaba la inclusión de este nuevo método en medicina, y esto se logró mediante la intruducción del concepto de hipótesis, placebo y ciego, madurando ulteriormente con la introducción de la estadística inferencial. El primer paso fue la introducción de la hipótesis en medicina, lo cual se realiza en Francia en 1839 con las enseñanzas de Francois Magendie, quien en sus clases con alumnos de medicina les mostraba el camino para contrastar la verdad

sometiendola a 2 posibilidades (2 grupos). El otro gran paso fue la introducción del concepto de ciego y placebo por el mejor alumno de Magendie, de nombre Claude Bernard. Con estos acontecimientos Claude Berard fue el primero en asentar las bases de la medicina científica moderna, logrando estructurar el método científico en 4 pasos: 1) Observar un hecho, 2) tener una idea, 3) formulación de la hipótesis y 4) experimentarlo mediante la observación.

Finalmente, la parte matemática del método científico entraría a medicina mucho tiempo despues en Inglaterra, con el nacimiento de la estadística inferencial por parte de Karl Pearson y Ronald Aylmer Fisher quienes crearon el concepto de significancia estadística mediante la creación del concepto de "p" derivado de la prueba de Chi cuadrada. Este concepto nació en agronomía debido a que ambos investigadores eran ingenieros agrónomos, por lo cual, este descubrimiento fue ideado para mejorar la producción de cebada para obtener mas cerveza inglesa. Su introducción a la medicina fue gracias a Austin Brandford Hill, un estadístico inglés quien inició estudios en medicina en la escuela militar, pero tuvo que abandonar los estudios porque contrajo tuberculosis por 2 años. Fue alumno de Pearson y acudió a conferencias con Fisher, aprendiendo los modelos matemáticos de la estadística inferencial, y logró conjuntar el método científico de Calude Berard con la estadística inferencial para dar nacimiento a lo que hoy conocemos con el nombre de "Estudio Clínico Aleatorio", el verdadero experimento en medicina. A Brandford Hill se le considera el padre de los estudios clínicos, y es considerado como el descubridor entre la asociación de cigarro con cáncer de pulmón.

El primer artículo 100 % científico publicado en la literatura mundial (Estudio Clínico Aleatorio, Doble Ciego, Controlado Placebo) fue publicado por Brandford Hill en la revista "British Medical Journal" en 1948 y llevó como título "Streptomycin treatment of pulmonary tuberculosis: A medical research council investigation." Estos crecimientos paralelos de la medicina, la filosofía, epistemología, investigación y estadística, nos han dado una medicina científica que

no deja lugar a duda que el arte real en medicina es el tener una buena idea, el demostrarla o refutarla es cuestión de método. Una vez dicho esto, les queremos dar la gracias por leer nues-

tro esfuerzo editorial y esperamos contar con su preferencia para envían trabajos de investigación los cuales serán gratamente recibidos.

En Portada

Emil Adolf Von Behring (15 de marzo 1854 – 31 de marzo 1917)

Rocío Gutiérrez-Meza, Sydney Chelsea Fregoso-Caro, Lilia Giselle García-Huerta, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Rodolfo Paul Uribe-González, Martha Alicia Sánchez-Cruz y Juan Manuel Guerrero-Godinez.

23 de Mayo del 2017

EL Dr. Emil Adolf Von Behring, nació en Hansdorf, Prusia Oriental, Reino del Antiguo Imperio Alemán (actual Ławice, Polonia) el 15 de marzo de 1854. Fue el mayor de 13 hermanos, producto del segundo matrimonio de George August Behring con Augustine Behring (Zech). Contrajo matrimonio a los 42 años con Else Bernhardine Spinola, (hija de Werner Bernhard Ferdinand Spinola, director del Hospital de Charité en Berlín), con la cual tuvo 6 hijos.

Estudio medicina con una beca del gobierno en la Academia Militar de Berlín en 1874. Realizó el servicio militar en 1878 en donde tuvo la oportunidad de tratar pacientes expuestos a infecciones, sobretodo tétanos. Realizó su examen estatal en 1880, y posteriormente fue enviado a zonas alejadas de la capital para atender pacientes con difteria. En 1889 regresó a Berlín para estudiar bacteriología con Robert Koch (bacilo de la tuberculosis).

En 1890, trabajando con Kitasato Shibasaburo descubrieron que al inyectar suero de un animal infectado por tétanos a uno no infectado, se producía inmunidad. Behring propuso que los animales inmunizados deberían tener una sustancia capaz de controlar la infección, dato que comprobó al inmunizar cobayas obteniendo resultados terapéuticos favorables.

En el mismo año Behring publicó su primer artículo sobre el empleo de la sueroterapia contra infecciones en el Semanario Médico Alemán con el título **“Informe sobre inmunidad frente a difteria y tétanos”**, abriendo un nuevo paradigma para la prevención y el tratamiento de

las enfermedades infecciosas.

En 1891 Von Behring y Kitasato tratan con suero a una niña gravemente enferma de difteria logrando su recuperación en pocos días, siendo este el primer caso reportado y dando origen al concepto de antitoxina e inmunidad humoral. Se inició la fabricación de suero antidiftérico en 1892, y para 1894 se habían curado aproximadamente 20,000 niños afectados.

Debido a sus logros en ese mismo año se le otorga la cátedra de higiene de Halle y un año después la dirección del Instituto de higiene de Marburgo, cargo que ocuparía hasta su fallecimiento. En 1901 por sus logros, dedicación y exitosos descubrimientos le fue otorgado el primer Premio Nobel de Fisiología y Medicina en la historia.

Durante 1914, Behring fundó la compañía de Behringwerke en el Instituto de Higiene de Marburgo, Alemania, con la finalidad de desarrollar la investigación en el conocimiento y el tratamiento de las enfermedades infecciosas, tanto en humanos como en animales. En ese mismo año se establecen los fundamentos de la ley de Behring, debido a que encontró que la antitoxina diftérica no daba únicamente inmunidad, sino que también ayudaba contra la enfermedad cuando ya estaba presente. El primer éxito de la compañía fue el desarrollo de la inmunización frente al tétanos durante la Primera Guerra Mundial, otorgándole a Behring el sobrenombre de “Salvador de los soldados”. Otro logro importante de von Behring en sueroterapia fue una vacuna contra la tuberculosis. Estos y otros logros, aunado a su compromiso por eliminar

Autores:

Dra. Rocío Gutiérrez Meza y la Dra. Sydney Chelsea Fregoso-Caro son estudiantes de medicina de pregrado de la Universidad Autónoma de Guadalajara; La Dra. Lilia Giselle García-Huerta es profesora de Neurología de la facultad de medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es profesor investigador en neurociencias en el Instituto Panvascular de Occidente; Los Drs. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Martha Sanchez-Cruz y Juan Manuel Guerrero-Godinez son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara

Correspondencia:

Dr Luis Manuel Murillo-Bonilla, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

la difteria, hicieron que Emil Adolf obtuviera el título honorario vitalicio de “Salvador de los niños”.

Muchas más distinciones le fueron conferidas a Von Behring como el título nobiliario, el nombramiento como Asesor Médico de Prusia, nombramiento como Oficial de la Legión de Honor francesa y fue miembro honorario de varias instituciones médicas europeas, siendo acreedor de menciones de honor en Hungría y Rusia, así

como órdenes y medallas de Alemania, Turquía y Rumanía.

No hay duda de la impecable obra del Dr. Emil Adolf Von Behring a lo largo de su vida, quien al morir el 31 de marzo de 1917 en Marburgo dejara una huella imperecedera de consagración al mejoramiento de la salud del hombre, que lo han hecho acreedor a la gratitud de la humanidad por décadas.

REFERENCIAS

1. Fresquet J L. (2010). *Emil Adolf von Behring (1854-1917)*. Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (Universidad de Valencia-CSIC), abril 2001, Sitio web visitado 23 de enero del 2017: <http://www.historiadelamedicina.org/behring.html>.
2. Díaz J. *Manuela Sáenz, Emil von Behring, la difteria y otros héroes*. Ciencias, 99, p.26-34. Sitio web visitado 24 de enero del 2017: www.revistaciencias.unam.mx/en/101-revistas/revista-ciencias-99/697-manuela-saenz-emil-von-behring-la-difteria-y-otros-heroes.html
3. Nobelprize.org. Nobel Media AB 2014. *Emil von Behring - Biographical* Sitio web visitado el 20 de enero del 2017: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1901/behring-bio.html

Introspección

Las Unidades de Cuidado Intensivo

Carlos M Romano-Seimandi

23 de Mayo del 2017

Eran los años 70's cuando cursaba mi entrenamiento para la especialidad en Anestesiología en el Centro Médico Nacional (CMN) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Ciudad de México. Si mal no recuerdo iniciaban a formarse las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), específicamente en el Hospital Español, siendo pioneros el Dr. Parás Chavero, cardiólogo y discípulo directo del Dr. Paul D White y el Dr. Alberto Villazón Sahagún, éste último el más importante propulsor de estas Unidades en México.

Esto sucedía en el año 1967, el inicio de estas Unidades de Cuidados Intensivos en México y quizá en toda América Latina. Hombres visionarios a quienes los médicos les debemos un gran respeto y reconocimiento. Aún conservo como un tesoro el primer libro que publico el Dr. Villazón (1973) junto con colaboradores como el Dr. Guevara Alcina y el Dr. Sierra Unzueta, libro adelantado en el tiempo con conceptos que aún prevalecen en cuestión de hemodinámica, fisiopatología y problemas que se tratan en estas unidades y cuando leemos libros nuevos actualizados, son relativamente pocos los cambios que observamos.

Del Centro Médico Nacional el Dr. Álvarez Cordero, Jefe del Departamento de Cirugía, y el Dr. Rodríguez de la Fuente, Anestesiólogo, en esos años jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital de Gineco-Obstetricia del CMN, entre otros médicos de diversos Hospitales (La Raza, 20 de Noviembre, etc.) acudían con frecuencia al Hospital Español e incluso visitaban Unidades de Choque y de Cuidados Críticos en los Estados Unidos recabando ideas e información. Así se iniciaron las UCI en el CMN del IMSS. En algunos pisos del Hospital

General, se destinaban 4 camas con monitores y funcionaban como tales.

Terminé mi entrenamiento ya como anestesiólogo, después de 2 años de trabajar en el IMSS de San Luis Potosí, logré mi cambio a la Ciudad de Guadalajara iniciando labores en el Hospital de Pediatría del Centro Médico de Occidente (CMO) del IMSS.

En esos años (1972) ya existía, en el Hospital Ramón Garibay de la Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), una UCI orientada a problemas coronarios y dirigida por el Dr. Dávila, cardiólogo. Al retirarse el Dr. Dávila, queda como responsable un gran médico y querido amigo, el Dr. Eduardo Fernández García, cirujano recién egresado del Hospital Español y algunos años después, se organiza en el Hospital Dr. Ángel Leño de la misma Universidad, la primera Unidad de Cuidados Intensivos, siendo el iniciador y jefe de la misma el Dr. Fernández García, apoyado por una extraordinaria enfermera, Ana María Rateringer también egresada del Hospital Español.

Mientras tanto, en el Hospital de Pediatría del CMO yo laboraba como anestesiólogo, y por diversas razones quedé como exclusivo en el área de cirugía cardiovascular por bastante tiempo, disciplina que iniciaba en Guadalajara el Dr. Manuel Jiménez Martínez que venía del CMO, y el Dr. Flores Ortega de Guadalajara (Q.E.P.D.).

Los pequeños, intervenidos quirúrgicamente pasaban a un área con algo de equipo de apoyo que era atendida por médicos pediatras, sin embargo, había la urgencia de implementar un área de UCI, y por azares del destino, en el año 1979 se me ofrece la oportunidad de iniciar dicha Unidad como director o jefe de la

Autor:
Dr. Carlos M Romano-Seimandi es jefe del departamento de Medicina de Emergencias de la facultad de medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:
Dr. Carlos M Romano-Seimandi, Dr. Ángel Leño #500, Colonia Los Robles, Zapopan, Jal. Mex. CP 45134.
cm.rom1942@hotmail.com

misma, teniendo que dejar la especialidad de anestesiología y así, inicio una nueva etapa de mi vida, desde conseguir equipo, médicos idóneos, enfermeras, elaborar protocolos de manejo y reglamento interno.

De esta manera inició la UCI del Hospital de Pediatría, de gratos recuerdos, en donde se forjaron amistades entrañables, con un trabajo en equipo extraordinario tanto entre los médicos del servicio y sus enfermeras, como con los demás especialistas. Y así pasaron sin sentirse 20 años hasta mi retiro como jubilado en 1996.

Tuve además la oportunidad de trabajar como médico intensivista en el Hospital Dr. Ángel Leño (1980-1985), y de iniciar la Unidad de Cuidados Intensivos en un Hospital Privado en donde labore aproximadamente 30 años, los últimos como Jefe de dicha Unidad hasta mi retiro del mismo en el año 2014.

¿Por qué me retiré? Mis 50 años de médico han sido de trabajo hospitalario constante, amo mi profesión por lo que me causó cierto dolor el retirarme ya que probablemente no iba a tener jamás por los años que me queden de vida, el contacto con enfermos. Ahora mi trabajo es la enseñanza en la Facultad de Medicina de mi Universidad, impartir cursos de urgencias, diplomados, etc. Pero el contacto con enfermos prácticamente nulo.

Viendo el lado positivo, llegué a la conclusión que el haber tenido oportunidad de estar en contacto con 15 o 20,000 enfermos en mis cincuenta años de trabajo ya era quizá demasiado, creo ya he visto demasiado y ahora deben seguir los médicos nuevos, los jóvenes, así es la ley de la vida y a uno le queda la satisfacción de compartir con estos médicos en ciernes, la experiencia lograda en tantos años de ejercicio profesional.

A nuestra edad y hablo de los 60-70 años promedio, tenemos tiempo para analizar nuestras vidas, lo que hicimos y no hicimos, lo que hicimos bien y lo que hicimos mal, analizamos éxitos y fracasos y por estas razones y porque la edad nos da el derecho de decir sin cortapisas lo que deseamos decir sin cuidar el "qué dirán", me atrevo a comentar mi experiencia de vida en el área de atención médica.

En el Hospital de Pediatría del CMO y en el Hospital Dr. Ángel Leño, laborábamos de manera unida, coordinada, tanto los médicos

de la UCI como los demás médicos de las diferentes especialidades, analizábamos casos de manera conjunta y llegábamos a un consenso en cuanto a tratamientos médicos o quirúrgicos, aceptábamos consejos o los dábamos y estos se tomaban en cuenta.

Actualmente, y desde mi personal punto de vista, las cosas han cambiado. Para trabajar en un determinado Hospital se necesita llevar pacientes, no se hace un análisis o escrutinio de la mayoría de los médicos de nuevo ingreso, el trabajo es por lo general individualista y esto incluye a las UCI, el médico tratante en general es el "dueño" del paciente y toma toda la responsabilidad de su manejo, son poco aceptados los comentarios y más si no van de acuerdo al modo de pensar del tratante, no hay juntas médicas que analicen casos problema ya que esto puede lesionar la susceptibilidad del médico tratante y qué decir de los costos. . . creo que las cosas han cambiado definitivamente.

El trabajo médico individualista me parece muy peligroso y como dicen los sabios dichos populares que "dos cabezas piensan mejor que una sola", puedo decir, de manera muy personal, que ha habido casos con malos resultados, por no decir errores en los cuales me siento involucrado y participé ya que otra cosa que he aprendido con los años es que no debe uno callar, el "es su paciente, él sabrá lo que hace. . ." es lo peor que podemos hacer ya que esto nos involucra y en muchos casos cargamos en nuestra conciencia y por toda la vida, sentimientos de culpa.

Por otra parte, los Hospitales anunciados como de alta especialidad, con tecnología de punta o de excelencia médica nos deben forzar a ser médicos con una preparación excelente para poder dar garantías a los pacientes que acuden a solicitar nuestros servicios, al hospital lo hace el médico, no el lujo y esto es de suma importancia en especial para los que nos dedicamos a preparar futuros médicos en las Facultades de Medicina, aunque esto es otro aspecto para discutir en otra ocasión.

Creo que se acabaron los tiempos de los héroes, del médico maestro al cual, como estudiantes admirábamos por su presencia, su actuación, su entrega, médicos que eran ejemplos a seguir, que quisiéramos ser como ellos en el futuro.

Por último, quiero enfatizar que todo lo escrito hasta este momento, es bajo mi absoluta responsabilidad, son mis puntos de vista y estoy abierto a cualquier aclaración que amerite.

Dr. Carlos M Romano Seimandi
Jefe del Departamento de Urgencias, Facultad de Medicina UAG

Artículo Original

Asociación entre Salud Mental, Hábitos de Estudio y Rendimiento Académico en Estudiantes de Medicina

Luis Manuel Murillo-Bonilla, Rosa Maria Gonzalez-Pérez, Marlene Handal-Castro, Lilia Giselle García-Huerta, Alejandro Peña-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Martha Alicia Sánchez-Cruz

23 de Mayo del 2017

Resumen

Introducción: Los trastornos de salud mental inician en la adolescencia y son una de las principales causas de años de vida perdidos por discapacidad, éstos, al estar presentes en estudiantes de medicina, junto con alteraciones en los hábitos de estudios, deben influir el rendimiento académico de los estudiantes. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio transversal analítico en estudiantes de 5° semestre de la facultad de medicina para comparar la asociación entre trastornos de salud mental y hábitos de estudio con rendimiento académico en estudiantes de medicina. Se aplicaron vía electrónica 5 escalas de trastornos de salud mental y 1 de hábitos de estudio. Se obtuvo consentimiento informado por escrito vía electrónica **Resultados:** Se incluyeron 364 estudiantes con una edad promedio de 20.9 ± 5.2 años, siendo 54 % del sexo masculino. Se presentó 17.5 % de pacientes con trastorno por déficit de atención, 1.7 % con ansiedad, 0.3 % con depresión, 10.4 a 12.2 % de procrastinación y alteraciones en los hábitos de estudio en el 18.9 %. Solo la presencia de trastorno por déficit de atención estuvo asociado con una reducción en el promedio de calificaciones de los estudiantes en 0.43 unidades (8.22 ± 0.77 vs 7.79 ± 0.79 , $p=0.021$) **Conclusión:** Los trastornos de salud mental tienen una alta frecuencia en estudiantes de medicina, siendo el más importante el déficit de atención el cual disminuye el rendimiento académico. *Rev Med Clin 2017;1(1):9-17.*

Palabras clave: Trastornos de Salud Mental, Estudiantes de Medicina, Hábitos de Estudio, Rendimiento Académico, Trastorno por Déficit de Atención

Abstract

Association between mental health, study habits and academic performance in undergraduate medicine students

Introduction: Mental health disorders in adolescents and children are the main cause of Disability-Adjusted lost of life years, all these disorders are present in medical students, along with alterations of study habits, and should influence the student's academic performance. **Materials and Methods:** A cross-sectional study was conducted in students of 5th semester of the medical school, for the association between mental health disorders, study habits with and the academic performance. Five scales of mental health disorders and one of study habits were applied digitally. Previous informed consent. **Results:** We included 364 students with a mean age of 20.9 ± 2.2 years, being 54 % male. 17.5 % of patients with attention deficit disorder, 1.7 % with anxiety, 0.3 % with depression, 10.4 to 12.2 % of procrastination and alterations in eating habits were detected in 18.9 %. Only the presence of Attention Deficit

Autores:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente y jefe del departamento de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara. La Rosa Maria Gonzalez-Pérez es medico adscrito al departamento de Cardiología de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara. La Dra. Marlene Handal-Castro es medico adscrito al departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara. La Dra. Lilia Giselle Garcia-Huerta es profesora adscrita al departamento de neurología de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara. El Los Drs. Alejandro Peña-Gonzalez, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos # 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

Disorder was associated with a reduction in the student's grade point with an average of 0.43 units (8.22±0.77 vs 7.79±0.79, p=0.021) Conclusion: Mental health disorders have a high frequency in medical students, the most important being attention deficit which decreases academic performance.

Key Words: Mental Health Disorders, Medicine students, Study habits, Academic performance, Attention Deficit Disorder

I. INTRODUCCIÓN

LA salud mental se define como un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, puede trabajar de forma productiva y fructífera, además de hacer una contribución en su comunidad.¹ Los trastornos de salud mental (TSM) son definidos como una pérdida en el bienestar de la salud mental. Los TSM más frecuentes en nuestra población son: alcoholismo y abuso de sustancias, trastornos de ansiedad, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno bipolar y depresión.² El problema con los TSM es que aumentan drásticamente conforme el niño entra en la adolescencia. En el caso de la depresión infantil, su prevalencia es menor a 1 %, en tanto que en adolescentes es igual que en adultos (4.5 %). En términos generales 20 % de los niños y adolescentes desarrollan TSM y 50 % de ellos inician antes de los 14 años.³ El cuestionario de fortalezas y dificultades utilizado en la encuesta nacional de salud de Estados Unidos entre 2001 a 2004, mostró en entrevista con 9,878 familias que al menos 5.5 % de los niños entre 4 y 17 años mostraron problemas severos de tipo emocional, concentración, comportamiento y socialización. Estos problemas fueron más frecuentes en niños (7.5 % vs 3.5 %) que en niñas, y también se presentó una mayor frecuencia en familias con ingreso por debajo de la definición de pobreza (11 %).⁴ Por lo cual se espera una alta prevalencia de estos trastornos en poblaciones en vías de desarrollo asociadas a la pobreza como México. Una medida epidemiológica para entender el impacto de las enfermedades en la población general, son los años de vida ajustados a discapacidad (AVAD), los cua-

les implican los años restados por discapacidad a la expectativa de vida de las personas. En personas entre 15 y 44 años, de las 10 principales enfermedades que causan AVAD (61,707 años), 8 son TSM: depresión, abuso de alcohol, esquizofrenia, auto-lesión, trastorno bipolar, consumo de drogas, trastorno obsesivo compulsivo y violencia; solo quedando fuera los accidentes de tráfico y la osteoartritis. Los TSM explican el 80 % de AVAD en este grupo etario. Tan solo los trastornos del estado de ánimo explican 9,815 AVAD vs 7,316 AVAD por consumo de drogas y alcohol.⁵ Los TSM explican una gran cantidad de años perdidos por discapacidad, además de ser una causa importante de intentos suicidas en niños y adolescentes, por lo cual es esperable que su presencia afecte la calidad de vida y en estudiantes en especial, su rendimiento académico. Esto aunado a los hábitos de estudio, consideramos que son los principales factores modificables que pueden impactar en el rendimiento académico del estudiante. El objetivo principal de nuestro estudio es determinar la asociación entre trastornos de salud mental y hábitos de estudios con rendimiento académico en estudiantes de medicina.

II. SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico con alumnos del 5º semestre de la facultad de medicina, para determinar la asociación entre TSM y hábitos de estudio con rendimiento académico en estudiantes de medicina (expresado como promedio, créditos y aprovechamiento). Todos los estudiantes del 5º semestre participaron en el estudio. Para el registro de la información se creó una base de datos por internet con tecnología HTML, PHP y SQL (lenguajes de programa-

ción). En la plataforma por internet se crearon variables demográficas, y se cargaron 6 escalas clínicas de auto-llenado previamente validadas. Las escalas incluidas en la encuesta fueron de: hábitos de estudio, TDAH,⁶ ansiedad y depresión de Beck,^{7,8} procrastinación de Tuckman y Handal-UAG.⁹ Con la participación de la secretaria académica de la Facultad de medicina, se obtuvo el promedio de calificaciones, créditos y aprovechamiento académico de los 4 primeros semestres de los estudiantes. Para obtener el consentimiento informado y lograr el apego en la respuesta de las encuestas, se realizó una junta de trabajo con cada uno de los 4 grupos de estudiantes del 5º semestre. Se les solicitó su consentimiento informado por vía electrónica y se les capacitó en el llenado de las encuestas, para evitar datos perdidos. Una vez completa la información por parte de los estudiantes, se descargó la base de datos en formato de Excel y se exportó a formato de SPSS, utilizando un software de licencia libre llamado PSPP. Se ordenó la base de datos; con los datos perdidos, cuando fue posible, se contactó con los estudiantes para su llenado.

III. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron medidas de tendencia central y dispersión según distribución de normalidad de las variables numéricas y porcentajes para variables categóricas. Se realizó un análisis bivariable mediante la prueba de Chi² para variables categóricas y prueba de t de Students o Mann-Whitney para variables numéricas según la distribución normal por prueba de Levene, para determinar la asociación entre rendimiento académico con la presencia o no de trastornos de salud mental y/o cambio en los hábitos de estudio. Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$ a 2 colas y se utilizó como programa estadístico un software de licencia libre (GNU) PSPP para Mac.

IV. RESULTADOS

Se encuestaron un total de 375 alumnos del 5º semestre en agosto del 2015, de los cuales se

obtuvieron los datos completos de 364 alumnos, excluyendo 11 del análisis por información incompleta en calificaciones o llenado de la encuesta.

La edad promedio fue de 20.9 ± 2.2 años y fueron 204 (54.4%) del sexo masculino. En la Tabla 1 se muestran las características basales de la población, así como el resultado global en las encuestas y el rendimiento académico de los estudiantes. Se muestra que la edad es homogénea en los 4 grupos, el sexo solo difiere en el grupo 4 al tener más proporción de mujeres en comparación por los grupos 1 a 3. En general se encontró 45.5 puntos en la escala de hábitos de estudio, 4 en ansiedad, 3 en depresión, 15 en déficit de atención e hiperactividad, 39 en la escala de procrastinación de Tuckman y 3 en la de Handal-UAG, sin mostrarse diferencias significativas entre los 4 grupos. El aprovechamiento académico fue de 8.18 ± 0.78 en promedio de calificaciones, 119.1 ± 12.2 en créditos y 916.8 ± 107.7 en aprovechamiento, NS.

La tabla 2 muestra los diagnósticos de los trastornos de salud mental y hábitos de estudio según los niveles de corte de cada una de las encuestas realizadas. Se encontró un diagnóstico probable de TDAH en el 17.5% ($n=62$) de los estudiantes, 1.7% ($n=6$) de ansiedad severa, 0.3% ($n=1$) y 2% ($n=7$) de depresión moderada y severa respectivamente. La frecuencia de procrastinación fue diferente según la escala utilizada: por Tuckman la procrastinación severa fue del 12.2% ($n=40$) y por Handal-UAG la presencia de procrastinación fue de 10.4% ($n=35$). Por último se encontró que no saben estudiar 4.1% ($n=14$) y que tienen defectos graves en los hábitos de estudio el 14.8% ($n=51$) de los hábitos de estudios, el resto tienen defectos leves o si saben estudiar.

La Tabla 3 muestra la asociación entre tener o no tener trastornos de salud mental y hábitos de estudio en el rendimiento académico de los estudiantes de medicina medido por promedio, número de créditos y aprovechamiento académico. Se muestra que la presencia de TDAH reduce el promedio en 0.43 unidades (8.22 ± 0.77 vs 7.79 ± 0.79 , $p=0.021$), no así los créditos ni el aprovechamiento (NS). El resto de

Grupo	1	2	3	4	Total	Sig
Edad, X ± DE	20.9±2.6	20.9±1.0	20.5±3.1	21.1±1.0	20.9±2.2	0.330
Género, %						0.011
Femenino	44 (46.5)	21 (38.9)	37 (35.6)	67 (56.8)	171 (45.6)	
Masculino	53 (53.5)	33 (61.1)	67 (64.4)	51 (43.2)	204 (54.4)	
Escalas, M (Max-Min)						
Hábitos, n=341	44 (19-49)	46 (0-50)	45 (7-49)	46 (22-56)	46 (0-56)	0.422
Ansiedad, n=353	5 (0-45)	3 (0-20)	4 (0-38)	6 (0-46)	4 (0-46)	0.076
Depresión, n=351	4 (0-25)	2 (0-13)	3 (0-35)	4 (0-25)	3 (0-35)	0.149
TDAH, n=355	15 (0-42)	15 (0-57)	15 (0-52)	15 (0-45)	15 (0-57)	0.623
Tuckman, n=328	39 (16-59)	39 (0-73)	36 (15-68)	41 (15-75)	39 (0-75)	0.091
Handal, n=338	3 (0-17)	3 (0-17)	2 (0-16)	3 (0-17)	3 (0-17)	0.653
Rendimiento acad, X±DE						
Promedio	8.19±0.81	8.14±0.76	8.16±0.79	8.19±0.76	8.18±0.78	0.966
Créditos	120.6±13.7	118.6±9.8	118.6±10.4	118.4±13.3	119.1±12.2	0.546
Aprovechamiento	944.5±195.6	917.1±83.8	918.4±88.3	916.8±107.7	916.8±107.7	0.369

Tabla 1. Características basales de los estudiantes de 5º semestre de la carrera de medicina. Se muestra características demográficas, rendimiento de las escalas y rendimiento académico de los estudiantes. La población está dividida en 4 subgrupos académicos y el total de la población. X± DE: media ± desviación estándar, M(Max-Min): mediana (Rango máximo – mínimo), %: porcentaje.

las escalas no mostró diferencias entre la presencia del trastorno de salud mental y hábitos de estudio con el rendimiento académico de los estudiantes, pero si se mostró una tendencia en procrastinación de Tuckman ($p=0.11$ para promedio).

Finalmente se realizó una sumatoria de trastornos de salud mental y hábitos de estudio para determinar si a mayor número de estos, se afecta el rendimiento académico del estudiante (Tabla 4), mostrándose una dosis gradiente no significativa. El promedio de calificación de los alumnos sin alteración en salud mental y con buenos hábitos de estudio fue de 8.33 ± 0.86 vs 7.33 ± 0.50 de los que tenían alteradas 5 escalas ($p=0.31$).

V. DISCUSIÓN

Nuestro trabajo fue realizado con el objetivo de determinar la frecuencia de TSM y alteraciones en los hábitos de estudio en estudiantes de medicina, así como determinar si estos factores po-

tencialmente modificables pueden influenciar el rendimiento académico de nuestros estudiantes. Nuestros resultados mostraron una frecuencia alta de déficit de atención en el 17.5% de los estudiantes, seguido de 18.9% de malos hábitos de estudio que está íntimamente relacionado con el 10.4% a 12.2% de procrastinación académica encontrada en nuestro estudio. De forma no esperada, la frecuencia de depresión y ansiedad fue muy baja en nuestra población (0.3% y 1.7% respectivamente). Un punto importante a considerar es que el 62% de los estudiantes presentaron al menos algún TSM, dato alarmante, pero también reportado en otras poblaciones. En un estudio realizado por Haile, et al. en población de Etiopía,¹⁰ se encontró mediante la escala de estrés psicológico de Kessler¹¹ que el 63% de los estudiantes tenían un TSM común, sin hacer referencia específica a que tipo de trastorno presentaron los estudiantes. Si bien pareciera ser que estas poblaciones no son comparables, estos datos se pueden ratificar debido que estudios en poblaciones de primer mundo

Grupo, n (%)	1	2	3	4	Total
TDAH probable	18 (29.0)	5 (8.1)	24 (38.7)	15 (24.2)	62 (17.5)
Ansiedad severa	1 (16.7)	0	2 (33.3)	4 (50.0)	7 (1.7)
Depresión moderada/grave	0	0	1 (100.0)	0	1 (0.3)
Procrastinación Severa (TUCKMAN)	10 (25.0)	5 (12.5)	11 (27.5)	14 (35.0)	40 (12.2)
Procrastinación HANDAL-UAG	10 (28.6)	7 (20.0)	9 (25.7)	9 (25.7)	35 (10.4)
Hábitos de estudio					
<i>No sabe estudiar</i>	4 (28.6)	2 (14.3)	5 (35.7)	3 (21.4)	14 (4.1)
<i>Defectos estudio</i>	19 (37.3)	6 (11.8)	12 (23.5)	14 (27.5)	51 (14.8)
<i>Si sabe estudiar</i>	69 (24.6)	43 (15.4)	75 (26.8)	93 (33.2)	280 (81.2)

Tabla 2. Frecuencia de los trastornos de salud mental y hábitos de estudio según el nivel de corte de cada una de las escalas. Se muestra el resultado por sub-grupo académico y el total de la población.

como Holanda, la frecuencia de TSM comunes se han reportado en el 54 % de los casos.¹² La diferencia del 8 % mayor en poblaciones en vías de desarrollo se puede explicar debido a que los sistemas de salud no están preparados para el diagnóstico temprano de estos trastornos. En relación a déficit de atención que fue el problema más frecuente en nuestra población con un 17.5% de los estudiantes. La prevalencia de déficit de atención a nivel mundial, analizada en un meta-análisis realizado por Polanczyk, et al. Fue del 5.29 % analizando la información de 102 estudios publicados con 171,756 pacientes incluidos.¹³ En un estudio chino realizado por Huang Y, et al. encontraron que la prevalencia de trastorno por déficit de atención en estudiantes entre 7 y 12 años fue de 5.91 % mediante los criterios del DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, de sus siglas en inglés) aplicado por médico especialista.¹⁴ La diferencia entre los porcentajes de nuestro estudio, a lo mostrado en el meta-análisis y en el estudio chino, son debidas a que en nuestro estudio solo utilizamos pruebas de tamizaje de auto-llenado, y no realizamos confirmación diagnóstica por médico especialista. Esta fase de valoración por médico especialista se tiene contemplada para una segunda fase del estudio en donde los estu-

diantes responderán las encuestas, y los casos sospechosos serán enviados a consulta de especialista para su confirmación mediante criterios del DSM-5. En el estudio chino se mostró una alta frecuencia de déficit de atención hasta en el 22 % de los estudiantes, cuando estos fueron catalogados por la prueba de tamizaje aplicada a los padres de familia, y este porcentaje bajó al 5.91 % con criterios del DSM-5 aplicados por médico especialista. El resultado obtenido del 22 % es mas compatible con nuestro resultado del 17.5 %. En un estudio realizado por Torres, et al. en Ecuador se encontró que la prevalencia de depresión mayor fue del 6.2 % y de ansiedad del 0.02%.¹⁵ si bien estos datos difieren de los nuestros, también se muestra una baja frecuencia de depresión y ansiedad en esta población latina. Estas diferencias son explicadas por los instrumentos de medición ya que en nuestro estudio utilizamos el inventario de Beck para ansiedad y depresión, y en estudio ecuatoriano utilizaron el "Patient Health Questionnaire" para ambas patologías.¹⁶ Uno de los estudios más grandes realizados para determinar la prevalencia de depresión y ansiedad en estudiantes entre 18 y 22 años, fue realizado por la Organización Mundial de la Salud en 21 países, de los cuales 5 son considerados en vías de desarrollo. En este estu-

Grupo	Promedio	Créditos	Aprovechamiento
TDAH			
No	8.22±0.77	119.67±12.53	929.9±138.8
Probable	7.79±0.79	116.50±10.39	902.11±88.28
Valor de p	0.021	0.063	0.132
Ansiedad Beck			
No	8.20±0.77	119.45±12.39	928.19±134.76
Severa	8.10±0.80	117.75±10.36	908.93±88.56
Valor de p	0.518	0.512	0.455
Depresión Beck			
No	8.20±0.77	119.48±12.26	928.12±132.84
Moderada/grave	7.97±0.86	115.73±12.52	892.73±107.99
Valor de p	0.404	0.393	0.455
Procrastinación de Tuckman			
No	8.40±0.92	122.48±11.79	952.17±99.52
Severa	8.17±0.75	119.00±12.28	924.57±137.12
Valor de p	0.106	0.199	0.248
Procrastinación HANDAL-UAG			
No	8.20±0.79	119.48±12.67	928.54±138.83
Si	8.03±0.74	116.63±9.70	900.82±82.09
Valor de p	0.237	0.199	0.248
Hábitos de estudio			
No sabe	8.21±0.78	119.54±12.35	928.76±134.27
Si sabe	8.26±0.73	120.16±9.31	931.36±82.27
Valor de p	0.819	0.853	0.943

Tabla 3. Se muestra el promedio del rendimiento académico con la desviación estándar de cada uno de los trastornos de salud mental y hábitos de estudio de acuerdo al nivel de corte de cada una de las escalas.

dio multinacional también se demostró una tasa baja trastorno de ansiedad generalizado en el 0.4 %, y del 4.5 % de depresión.¹⁷ Se decidió incluir en el estudio la variable de procrastinación debido a que es una línea de trabajo institucional, y la cual creemos que tiene una implicación directa entre los TSM y los hábitos de estudio. En nuestra institución la Dra. Marlene Handal ha diseñado una escala (Handal-UAG) la cual discrimina adecuadamente la presencia o no de la procrastinación académica. Debido a esto, en nuestro estudio incluimos 2 variables relacionadas: la escala de procrastinación de Tuckman que se considera estándar de referencia, y la escala de procrastinación de Handal-UAG. La

presencia de procrastinación en nuestros estudiantes fue del 12.2 % en la escala de Tuckman y 10.4 % en la escala de Handal-UAG. El concepto de procrastinación ha sido difícil de medir en estudios previos debido a la gran cantidad de escalas de medición utilizadas para este fin, por lo cuales difícil establecer un criterio para definir procrastinación en la literatura. La mayoría de las escalas consideran procrastinación como leve, moderada o severa, pero pocas hacen la diferenciación entre tener procrastinación clínicamente significativa o no tenerla. En este contexto, la escala de Handal-UAG correlaciona bien con la presencia o no de procrastinación severa que es la clínicamente importante y que

N° de escalas afectadas	Promedio	Créditos	Aprovechamiento
0, n=53	8.33±0.86	121.01±11.97	939.14±102.41
1, n=226	8.19±0.77	119.39±13.09	928.61±150.22
2, n=64	8.03±0.75	117.20±9.22	906.47±78.10
3, n=17	8.19±0.77	118.85±11.77	920.88±103.11
4, n=2	7.59±0.94	111.70±11.31	963.70±91.92
5, n=2	7.33±0.50	110.40±7.79	847.10±50.03
Total, n=364	8.18±0.78	119.13±12.24	925.09±131.15
Valor de p	0.308	0.454	0.668

Tabla 4. Se muestra el promedio del rendimiento académico con la desviación estándar de acuerdo al número de escalas alteradas en el grupo de estudiantes. 0 escalas a 5 escalas alteradas, según el nivel de corte de cada una de las escalas realizadas.

puede influir en el rendimiento académico del estudiante. En un estudio realizado por Rozenal, et al.¹⁸ en 710 sujetos, encontraron la presencia de procrastinación en el 27.9% de la población; procrastinación leve en el 24.9% y severa en el 21.7%. Este resultado más elevado que lo encontrado en nuestra población se puede deber a que se incluyeron estudiantes y trabajadores, y a que el 11% de su población tenían diagnóstico de depresión, lo cual puede aumentar el diagnóstico de procrastinación. Los hábitos de estudio son difíciles de analizar debido a que la información en la literatura es escasa, y debido a las múltiples formas de medirla. En nuestro estudio se determinó que no sabían estudiar o tenían defectos en los hábitos de estudio en un 18.9% de los estudiantes. En un estudio realizado en enfermeras, en México, se encontró que el 85% de los estudiantes de enfermería tenían hábitos regulares de estudio.¹⁹ Si bien en nuestro estudio encontramos frecuencias similares, una de las debilidades más grandes de nuestro estudio es haber utilizado una escala que no tiene validación en nuestra población, por lo cual es necesario utilizar una nueva escala en conjunto con la escala utilizada en una segunda fase del estudio, para por un lado medir adecuadamente hábitos de estudio con una escala validada, y por otro lado, poder validar la escala utilizada en esta fase del estudio. En relación con la asociación de rendimiento académico y TSM, en nuestro estudio se encontró una asociación con

TDAH y rendimiento académico en promedio de calificaciones, no así en el resto de las escalas utilizadas. Esto es explicado porque la mayoría de los casos de TDAH se diagnostican en la infancia y se espera que el niño al entrar a la vida adulta, ya tenga disfunción escolar y trastornos de estudio. Por otro lado, el resto de los trastornos tiene una máxima prevalencia en el adulto, por lo cual, al estar iniciando en la adolescencia y juventud, y tener una prevalencia baja, y es posible que se incremente en etapas posteriores, como en la vida laboral. Otro aspecto importante a considerar es que la muestra estudiada solo nos permitió obtener una frecuencia bajada de TSA, por lo cual es importante incrementar la muestra para obtener más estudiantes con TSM y de esta forma mejorar el poder del estudio, en especial en lo referente a depresión, ansiedad y procrastinación. Un dato interesante que nos mostraron los resultados es que tan solo 53/364 (14.6%) de los estudiantes están libres de algún TSM o tienen buenos hábitos de estudio, lo cual es un dato de alarma en nuestra población que tiene en promedio 20 años de edad. Afortunadamente 226/364 (62.1%) de los estudiantes tenían solo una alteración en las escalas, lo cual es alentador debido a que es más fácil modificar la evolución de una patología o modificar hábitos de estudio con medidas terapéuticas pertinentes, a diferencia de estudiantes con múltiples patologías aunado a malos hábitos de estudio. Un defecto metodológico de nuestro estudio es

que solo incluimos estudiantes del 5º semestre de la carrera de medicina, y no se realizó un cálculo del tamaño muestral, por lo cual el poder del estudio no es suficiente para corroborar la hipótesis de la asociación con TSM y hábitos de estudio con rendimiento académico. Otro aspecto importante a determinar es el coeficiente intelectual en los estudiantes, debido a que esta variable puede influenciar el rendimiento académico y de las encuestas.

VI. CONCLUSIÓN

Nuestros resultados muestran claramente que el déficit de atención e hiperactividad esta relacionada con el rendimiento académico en estudiantes de medicina. Si bien no se encontró una relación directa entre otros TSM y hábitos de estudio con rendimiento académico, si se muestra una tendencia importante que a mayor número de escalas alteradas, el rendimiento académico es menor en nuestros estudiantes.

REFERENCIAS

1. de la Salud OM. Salud mental: un estado de bienestar. Recuper http://www.who.int/features/factfiles/mental_health/es. 2013.
2. Medina-Mora ME, Borges G, Muñiz CL, Benjet C, Jaimes JB. *Resultados de la encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica en México*. Salud Ment. 2003;26(4):1.
3. Thapar A, Collishaw S, Pine DS, Thapar AK. *Depression in adolescence*. Lancet. 2012;379(9820):1056-1067.
4. Bourdon KH, Goodman R, Rae DS, Simpson G, Koretz DS. *The Strengths and Difficulties Questionnaire: US normative data and psychometric properties*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44(6):557-564.
5. Costello EJ, Egger H, Angold A. *10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44(10):972-986.
6. Schweitzer JB, Cummins TK, Kant CA. *Attention-deficit/hyperactivity disorder*. Med Clin North Am. 2001;85(3):757-777.
7. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. *An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties*. J Consult Clin Psychol. 1988;56(6):893.
8. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. *Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation*. Clin Psychol Rev. 1988;8(1):77-100.
9. Tuckman BW. *The development and concurrent validity of the procrastination scale*. Educ Psychol Meas. 1991;51(2):473-480.
10. Haile YG, Alemu SM, Habtewold TD. *Common mental disorder and its association with academic performance among Debre Berhan University students, Ethiopia*. Int J Ment Health Syst. 2017;11(1):34.
11. Tesfaye M, Hanlon C, Wondimagegn D, Alem A. *Detecting postnatal common mental disorders in Addis Ababa, Ethiopia: validation of the Edinburgh postnatal depression scale and Kessler scales*. J Affect Disord. 2010;122(1):102-108.
12. Gaspersz R, Frings-Dresen MHW, Sluiter JK. *Prevalence of common mental disorders among Dutch medical students and related use and need of mental health care: a cross-sectional study*. 2012.
13. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. *The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis*. Am J Psychiatry. 2007;164(6):942-948.
14. Huang Y, Zheng S, Xu C, et al. *Attention-deficit hyperactivity disorder in elementary school students in shantou, china: prevalence, subtypes, and influencing factors*. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017;13:785.
15. Torres C, Otero P, Bustamante B, Blanco V, Díaz O, Vázquez FL. *Mental Health Problems and Related Factors in Ecuadorian College Students*. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(5):530.

16. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Group PHQPCS. *Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study*. *Jama*. 1999;282(18):1737-1744.
17. Auerbach RP, Alonso J, Axinn WG, et al. *Mental disorders among college students in the World Health Organization World Mental Health Surveys*. *Psychol Med*. 2016:1-16.
18. Rozentel A, Forsell E, Svensson A, Forsström D, Andersson G, Carlbring P. *Differentiating procrastinators from each other: A cluster analysis*. *Cogn Behav Ther*. 2015;44(6):480-490.
19. Núñez FC, Urquijo AQ. *Hábitos de estudio y rendimiento académico en Enfermería, Poza Rica, Veracruz, México*. *Rev Electrónica Actual Investig en Educ*. 2011;11(3):1-17.

Artículo de Revisión

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de las principales cefaleas primarias en el niño.

Lilia Giselle García-Huerta, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Margarita González-Cruz, Martha Sanchez-Cruz, Paul Uribe-Gonzalez, Juan Guerrero-Godinez

23 de Mayo del 2017

Resumen

Las cefaleas primarias, en especial migraña y cefalea tensional son un problema de salud pública infantil, debido a su prevalencia de 1 a 11 % en niños y del 8 al 23 % en adolescentes en ambos géneros. Consideradas como la principal causa de consulta de atención médica, son una causa muy importante de ausentismo escolar y disminución de la calidad de vida de los niños. El objetivo de la presente revisión no sistemática es discutir las bases fisiopatológicas, la clasificación y los datos de alarma que facilitan el diagnóstico diferencial entre cefaleas primarias y secundarias; así como realizar una actualización en el tratamiento farmacológico y no farmacológico de las principales cefaleas primarias en edad escolar, migraña y cefalea tensional. Rev Med Clin 2017;1:1-14.

Palabras clave: Cefaleas primarias, migraña, cefalea tensional, niño.

Abstract

Update on the diagnosis and treatment of the principal primary headaches in the child

Primary headaches, especially migraine and tensional headache are both, a public health issue in children. Due to their prevalence of 1 to 11% in children and 8 to 23% in adolescents in both genders. Considered the first cause of health care consultation, they are a very important cause of school absenteeism and a decrease in the quality of life of children. The objective of this non-systematic review is the analysis of the pathophysiological bases, classification and red flags that support for the differential diagnosis between primary and secondary headaches; Aside from performing an update on the pharmacological and non-pharmacological treatment of the main school-age primary headaches, migraine and tension headache. Rev Med Clin 2017;1:1-14.

Key Words: Primary headache, migraine, tensional headache, child

Autores:

La Dra. Lilia Giselle García-Huerta es profesora de Neurología de la facultad de medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es profesor investigador en neurociencias en el Instituto Panvascular de Occidente; La Dra. Margarita González-Cruz es médico adscrito al servicio de neuropediatría del Hospital Regional "Dr. Valentín Gomez Farías" del ISSSTE; Los Drs. Juan Guerrero-Godinez, Paul Uribe-Gonzalez y Martha Sanchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dra. Lilia Giselle García-Huerta, Carlos F de Landeros #609 int 10, Col. Ladrón de Guevara, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44650. liliagiselle@yahoo.com.mx

I. INTRODUCCIÓN

EL dolor, incluyendo la cefalea, es el principal síntoma neurológico presente en población escolar.¹ Son especialmente importantes las cefaleas primarias como la migraña y la cefalea tensional, debido a su carácter recurrente y a que son altamente incapacitantes, además de producir un impacto negativo sobre la vida familiar.²⁻⁴ Las cefaleas primarias deterioran la calidad de vida de los niños ya que alteran el estado emocional, retrasan la coordinación en la función motora y cognitiva, favorecen el ausentismo escolar, bajo rendimiento académico y deterioran la arquitectura del sueño. Además del tratamiento farmacológico, en los últimos 20 años se ha hecho énfasis en el tratamiento de las complicaciones psicológicas y comorbilidades psiquiátricas en los niños afectados por este grupo de cefaleas.⁷

La prevalencia de la migraña varía con la edad siendo del 1-3 % entre los 3 y 7 años, del 4-11 % entre los 7 y 11 años, y del 8-23 % en adolescentes. No existe diferencia de la prevalencia por género en estas edades, pero después de la adolescencia es mayor en mujeres. Por otro lado, la cefalea tensional tiene una prevalencia de 0.9-24 % en niños.⁵

En la práctica clínica, es importante conocer la clasificación internacional de las cefaleas debido a que esta nos permite diferenciar entre cefaleas primarias y secundarias; además nos ayuda a seleccionar que paciente requerirá de un estudio de neuroimagen. El tratamiento farmacológico y no farmacológico deberá considerar el binomio niño-familia por lo cual además del dolor debemos considerar modificaciones en el estilo de vida del infante, así como el manejo de las comorbilidades psicológicas y psiquiátricas, la arquitectura del sueño, y no menos importante, el estado emocional y estrés de los padres.^{8,43}

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer los cambios en la nueva clasificación internacional de las cefaleas, así como proporcionar avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas primarias en niños.

II. CLASIFICACIÓN

En 2004, la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS, por sus siglas en inglés "International Headache Society"), publica su clasificación en adultos (ICHD-II, por sus siglas en inglés "International Classification of Headache Disorders") considerando como principales cefaleas primarias a la cefalea tensional y la migraña.¹⁰ Debido a que ICHD-II no incluye niños, Rossi LN, et. al. realizaron un estudio en 200 niños para evaluar el poder de discriminación de esta clasificación.¹¹ Si bien ICHD-II tuvo un buen poder discriminador en niños con migraña y cefalea tensional, se encontró que hasta el 15.5 % de niños eran inclasificables, en especial por que la duración de los episodios de dolor es menor que lo que indica la clasificación. Debido a esto la nueva clasificación ICHD-III beta (III-b) propone una ventana en niños de 2 a 72 horas (4 a 72 horas en adultos) para migraña.¹⁴

Otros cambios propuestos en esta clasificación son la inclusión de localización frontotemporal del dolor y cambios conductuales además de fotofobia y/o fonofobia como parte de los criterios diagnósticos. Estos cambios en III-b favorecen una mejor organización y discriminación entre cefaleas primarias, secundarias, neuralgias craneales y otros dolores faciales, en niños.^{14,15}

Queremos recordar que III-b pretende ser una obra de consulta que facilite el quehacer médico, y no una receta de cocina, por lo cual su uso será determinado por la experiencia del médico que atiende niños con cefaleas.

III. SEMIOLOGIA DE LAS CEFALIAS PRIMARIAS EN NIÑOS

Comorbilidades

La semiología de las cefaleas en niños es heterogénea debido a la interacción entre comorbilidades y polifarmacia que dificultan la adherencia al tratamiento.^{16,17} Por lo tanto los médicos de primer contacto deben estar conscientes de la magnitud del problema, para identificar y tratar niños con cefalea.¹⁸

Las comorbilidades más frecuentes son trastornos neuropsiquiátricos como: epilepsia, ansiedad, depresión y trastorno bipolar. Otras co-

morbilidades frecuentes incluyen hipertensión arterial, síndrome de intestino irritable, prolapso de la válvula mitral, asma, síndrome de fatiga crónica, fenómeno de Raynaud y alteraciones oculares como errores de refracción y trastornos de la visión binocular. Se ha observado en pacientes con migraña una mayor frecuencia de agresividad y hostilidad.^{19,21}

Zernikow encontró que 48 % y 43 % de las cefaleas crónicas severas en niños son de tipo tensional y migraña respectivamente, estando asociadas con depresión (40 %) y ansiedad (19 %).²⁰ Estos niños están en riesgo de estancamiento en su desarrollo por lo cual el diagnóstico y tratamiento oportunos son necesarios para detener la progresión a formas intratables, presentes en el adulto.^{19,29}

Manifestaciones clínicas

La migraña es un trastorno trigémico vascular caracterizado por tres fases: pródromo, fase ictal, postdromo. Las tres fases son indispensables para el diagnóstico de la migraña. En la fase prodrómica que habitualmente está asociado con la fase de espasmo arterial se presentan manifestaciones sistémicas como cambios del comportamiento, malestar general, irritabilidad, náusea y/o vómito; y manifestaciones neurológicas siendo la más conocida el aura presente en el 20 % de los pacientes con migraña. Esta fase puede ser breve y durar horas o prolongada entre 1 y 2 días. La fase ictal está caracterizada por cefalea de moderada a severa intensidad, por lo general pulsátil y hemicraneal, aunque puede ser opresiva y holocraneal, en especial en niños. Este dolor es discapacitante y tiene una duración de 2 a 72 horas, durante el cual el paciente presenta fotofobia, fonofobia, náuseas y/o vómitos. La fase postdromática se caracteriza por una depleción de neurotransmisores, manifestándose clínicamente por somnolencia, confusión, astenia y adinamia entre otras cosas. Debemos recordar que para el diagnóstico de migraña la cefalea debe ser recurrente (5 ataques de migraña sin aura, 2 ataques de migraña con aura).²²

La migraña con aura, se caracteriza por síntomas neurológicos focales transitorios que suelen preceder o, en ocasiones, acompañar a la cefalea. Algunos pacientes también presentan una

fase premonitoria, que tiene lugar horas o días antes, así como una fase de resolución. Entre los síntomas premonitorios y de la fase de resolución se incluyen hiperactividad, hipoactividad, depresión, avidez por determinados alimentos, bostezos repetidos, astenia y dolor o rigidez cervical. Los criterios clínicos en dolor son iguales en ambas migrañas, siendo la diferencia la presencia del aura que puede ser visual (más común hasta 90 % de los pacientes), sensitiva, del lenguaje, motora, de tallo cerebral y retinianas, y por lo general tienen una duración de 5 a 60 minutos. Se pueden presentar dos o más síntomas pero al menos uno de ellos tiene que ser unilateral. El aura visual con frecuencia se presenta en forma de una figura de zigzag junto al punto de fijación de la vista que se propaga hacia la derecha o la izquierda y adopta una forma convexa lateral con un borde anguloso centelleante, lo que desemboca en distintos grados de escotoma relativo o absoluto. En otros casos puede producirse un escotoma sin síntomas positivos, no obstante en los niños y adolescente el aura puede aparecer en forma de síntomas visuales bilaterales no tan típicos ??(Tabla 1).^{14,22}

La cefalea tensional cuya fisiología incluye alteraciones en la homeostasis del óxido nítrico y endotelina que favorecen isquemia muscular, se manifiestan por dolor opresivo de baja a moderada intensidad que puede estar asociada a náusea sin vómito y que carece de las fases pro y postdromáticas.

La cefalea tensional tiene una duración de 30 minutos a 7 días, y puede ser episódica infrecuente (<12 episodios al año), episódica frecuente (>12 a 180 episodios por año), crónica (>180 episodios al año) (Tabla 2).¹⁴

IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CEFALEA PRIMARIA

El diagnóstico diferencial de las cefaleas primarias debemos considerar los datos de alarma o banderas rojas (red flags) los cuales de estar presentes deben de hacer sospechar en una cefalea secundaria:

1. El dolor no reúne las criterios de III-b. Las cefaleas primarias son recurrentes por lo cual un primer ataque de cefalea más cuando es intenso debe ser estudiado incluyendo la cefalea de reciente inicio, el cambio en el patrón

MIGRAÑA SIN AURA	MIGRAÑA CON AURA
A) Cumplen los criterios B-D	A) Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C
B) Episodios de cefalea de entre 2 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).	B) Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles: 1. Visuales. 2. Sensitivos. 3. Del lenguaje. 4. Motores. 5. Troncoencefálicos. 6. Retinianos
C) La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización unilateral, bilateral o frontotemporal. 2. Carácter pulsátil. 3. Dolor de intensidad moderada o severa 4. Empeora por o condiciona el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras).	C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥ 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente. 2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos. 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral. 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.
D) Al menos uno de los siguientes durante la cefalea: 1. Náuseas y/o vómitos. 2. Fotofobia y fonofobia.	D) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.
E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.	

Tabla 1. Criterios de Migraña sin aura y con aura (Versión beta marzo de 2013)

de la cefalea, o aunque la cefalea parezca, este no reúne el tiempo necesario para establecerse como migraña o cefalea tensional.

2. Falta de respuesta a tratamiento médico. El dolor de reciente inicio no responde con tratamiento convencional o el dolor crónico deja de responder al tratamiento habitual para la cefalea primaria.

3. Datos neurológicos positivos en la exploración física. Cualquier signo neurológico debe ser considerado anormal y requiere estudio. Los datos más frecuentes en el niño con cefalea son papiledema, signos meníngeos, diplopía, alteraciones pupilares y en última instancia focalización con

o sin alteración de la consciencia.

4. Fiebre asociado al dolor de cabeza.

Cabe mencionar que una indicación para estudiar el dolor de cabeza es la solicitud del familiar o del paciente debido a la posibilidad de que existan diagnósticos diferenciales.

La clasificación internacional de las cefaleas incluye dentro de sus lineamientos, diagnósticos diferenciales que pertenecen a los grupos 5 al 14 (Tabla 3). La presencia de cefalea acompañado de fiebre o un estado de inmunodepresión, en niños de 3 a 18 años, debe plantear problemas para infecciones como la meningitis, ya sean bacterianas o virales. Si el examen clínico de-

CEFALEA TENSIONAL EPISODICA FRECUENTE	CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA INFRECUENTE
A) Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media 1-14 días al mes durante más de 3 meses (≥ 12 y <180 días al año) y que cumplen los criterios B-D.	A) Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D.
B) Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.	B) Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días
C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización bilateral. 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil). 3. Intensidad leve o moderada. 4. No empeora con la actividad física habitual (p. ej., como andar o subir escaleras.)	C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización bilateral. 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil). 3. Intensidad leve o moderada. 4. No empeora con la actividad física habitual (p. ej., como andar o subir escaleras.)
D) Ambas de las siguientes: 1. Sin náuseas ni vómitos. 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).	D) Ambas de las siguientes: 1. Sin náuseas ni vómitos. 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).
E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.	E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Tabla 2. Criterios de Cefalea tensional episódica frecuente e infrecuente (Versión beta marzo de 2013)

muestra la rigidez de nuca, con o sin alteración de la conciencia, puede ser necesario realizar determinación de la presión intracraneal, en el caso de alteraciones del estado mental o características de lateralización, se debe realizar un estudio de neuroimagen, seguido de la punción lumbar.

El absceso cerebral es una enfermedad infecciosa poco común durante la infancia. En general, alrededor del 25% de los abscesos cerebrales se producen en los niños, sobre todo en el grupo de edad de 4-7 años tradicionalmente asociados con defectos congénitos del corazón y con infecciones de la cara, la cabeza o el cerebro. La presentación clínica puede ser sutil y está influenciada por muchos factores, como la edad y la ubicación del absceso.²³⁻²⁵ La tríada clásica de dolor de cabeza, fiebre y signos neurológicos focales presentes en el 9 al 28%

de los casos pediátricos, lo hacen diferente a la migraña. El tratamiento en estos casos al ser polimicrobiano requiere tratamiento en estos casos combinados, frecuentemente con procedimientos quirúrgicos.²³⁻²⁵

Los traumatismos craneoencefálicos asociados con cefalea se presentan en un número sustancial de niños, meses después de la lesión. La prevalencia de la cefalea durante el año después de la lesión, está relacionada con el traumatismo severo y tienen un riesgo más elevado de cefalea en los meses posteriores al trauma craneoencefálico.^{24,26,27}

Entre los diagnósticos importantes a considerar en niños con migraña están las patologías vasculares del cerebro, que si bien bajas en frecuencia, relevantes debido a su diagnóstico etiológico, por ejemplo hemorragias secundarias a malformaciones arterio-venosas o aneurismas

<p>CEFALEAS PRIMARIAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña 2. Cefalea Tensional 3. Cefaleas Trigémico autonómicas 4. Otras cefaleas primarias
<p>CEFALEAS SECUNDARIAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical 6. Cefalea atribuida a trastorno vascular y/o cervical 7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular 8. Cefalea atribuida a administración o supresión de una sustancia 9. Cefalea atribuida a infección 10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis 11. Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales 12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
<p>NEUROPATIAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS, DOLORS FACIALES Y OTRAS CEFALEAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. Neuropatías craneales, dolorosas y otros dolores faciales 14. Otras cefaleas

Tabla 3. III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (Versión beta marzo de 2013)

de la vena de Galeno.^{7,28}

Existen diferentes maneras de abordar la relación entre el sueño y la cefalea: 1) la cefalea podría ser considerada como un resultado, de los trastornos del sueño; 2) la cefalea puede ser la causa de la alteración del sueño; 3) la cefalea y el sueño, pueden ser considerados como una expresión de un proceso patogénico común. Por lo tanto, la naturaleza de los trastornos del sueño asociados con los dolores de cabeza, puede ser considerada como variada y múltiples. De hecho, los niños afectados por migraña tienden a mostrar muchos trastornos del sueño, como la duración insuficiente del sueño, compartir habitación o compartir la cama con los padres, aumento de la latencia de inicio del sueño, la renuencia a ir a dormir, disminución de la duración del sueño en la noche, despertares nocturnos, ansiedad con respecto a conciliar el sueño, parasomnias, trastornos respiratorios, somnolencia diurna excesiva (no solo durante los ataques, sino también en el período interictal) y enuresis.⁷

V. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la migraña sigue siendo controversial. De hecho, aunque la depresión cortical propagada (DCP) de Leao ha demostrado activar el sistema trigeminovascular, si las crisis convulsivas o la depresión cortical propagada causa un verdadero ataque de migraña típica, sigue siendo aún motivo de debate. No obstante, la DCP de Leao parecer ser el punto de conexión entre la migraña y la epilepsia, esta se caracteriza por una lenta propagación de la onda (2-6 mm/min) surgida de una fuerte despolarización neuronal sostenida, que genera una alza en la actividad con un pico intenso transitorio que a medida avanza en el tejido cerebral (resultado de una pérdida transitoria de los gradientes iónicos en la membrana y en un aumento masivo de potasio extracelular, neurotransmisores y de calcio intracelular), seguido por la supresión neuronal que puede durar minutos. La fase de despolarización está asociada con un aumento en el flujo sanguíneo cerebral regional, mientras que la fase de reducción de la actividad neuronal se asocia con una reducción en el flujo sanguíneo.³²

La teoría trigéminovascular es hoy en día, la teoría más ampliamente aceptada en la fisiopatología de la migraña. La DCP de Leao podría, como se ha demostrado recientemente, constituir un estímulo nociceptivo, capaz de activar neuronas trigémino vasculares periféricas y centrales en el núcleo espinal del trigémino (C1-C2), que subyacen en el dolor de cabeza. En otras palabras, una onda de propagación de la depresión en la corteza visual, puede inducir señales nociceptivas en las meninges superpuestas, lo que resulta en la activación secuencial, las neuronas centrales de la vía trigémino vascular, periférica y un mecanismo probable del dolor de cabeza en la migraña.³² Se ha demostrado daño neural en los niños con migraña medido por la elevación en los niveles de enolasa en sangre.³³

La fisiopatología de la cefalea tensional tiene que ver con la hipersensibilidad de los tejidos miofasciales pericraniales y los puntos gatillo miofasciales que se encuentran aumentando considerablemente en los pacientes con cefalea tensional, dada por la activación periférica o la sensibilización de nociceptores miofasciales. La sensibilización de las vías del dolor en el sistema nervioso central, debido a los prolongados estímulos nociceptivos de los tejidos miofasciales pericraneales parece estar involucrada en la conversión de la cefalea episódica a crónica. El tratamiento dirigido a factores musculares incluye la biorretroalimentación electromiográfica, que tiene un efecto documentado en pacientes con TTH, así como fisioterapia y terapia de relajación muscular, los cuales son más efectivos. Estudios futuros deben tener como objetivo identificar la fuente de nocicepción.⁴²

Estudios recientes sugieren que el sistema nervioso periférico aferente está involucrado en la fisiopatología de la migraña y posiblemente la cefalea tensional. Se descubrió que los receptores de canal de potencial transitorio M8 (melastatina) (RCPT-M8) presentes en nervios periféricos aferentes, son sensibles a la temperatura, y están presentes en estructuras sensibles al dolor como piel, duramadre, cornea, vejiga y colon entre otros. Estos receptores se encuentran presentes en la misma concentración al nacimiento, pero involucionan antes de la pubertad en la duramadre y sistema trigeminal, ambas estructuras muy sensibles al dolor crónico. Inversamente, su

concentración aumenta en la córnea, estructura muy sensible al dolor agudo pero no al crónico.

Se puede considerar que a mayor concentración del receptor RCPT-M8 en neuronas aferentes primarias, mayor la sensibilidad al dolor agudo y menor al crónico, en tanto que a menor concentración del receptor, menor sensibilidad al dolor agudo y mayor al crónico.⁴¹

VI. DIAGNÓSTICO

La evaluación de un niño con dolor de cabeza comienza con una historia clínica completa, seguido de un examen físico metódico, con la medición de los signos vitales, en especial la presión arterial y un examen neurológico que incluya fondo de ojo.

Existe una falta de consenso sobre el papel de las pruebas de diagnóstico que incluye las pruebas de rutina de laboratorio, examen de líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma y la neuroimagen. Esto se debe en gran parte a la falta de estudios prospectivos bien diseñados, que deben incluir suficiente número de pacientes, con tipos definidos específicamente de los dolores de cabeza, que podrían abordar estas cuestiones.^{5,44}

Antes de revisar la evidencia y las recomendaciones relacionadas con las pruebas de diagnóstico en los niños con cefalea recurrentes, es importante tener en cuenta que en el niño puede presentarse de forma aguda, un fuerte dolor de cabeza que puede requerir que el médico considere una prueba urgente para determinar, si está presente un proceso de enfermedad sistémica subyacente, por ejemplo, si se sospecha de una hemorragia subaracnoidea, meningitis, hipertensión intracraneal idiopática o algunas otras afecciones, entonces se indicaría una punción lumbar con medición de la presión de apertura y pruebas auxiliares apropiadas.⁵ Como estándar diagnóstico debemos recordar que siempre que se vaya a realizar una punción lumbar se debe contar con un estudio de neuroimagen previo (tomografía o resonancia magnética), para descartar lesiones ocupativas que compliquen la punción con una herniación cerebral.

La tomografía computarizada (TC) se prefiere en urgencias, ya que la realización de esta es en tiempo menor que otros estudios de imagen. Por ejemplo, ante una sospecha de una hemo-

rragia subaracnoidea, será necesario una valoración por un neurólogo. La resonancia magnética (RM) está indicada en cefaleas agudas y crónicas, cuando se detectan banderas rojas en la semiología y exploración física del niño.¹²

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento para el dolor de cabeza en el paciente pediátrico, combina todo lo que hemos aprendido sobre la cefalea en el adulto, pero con el trabajo de la experiencia en niños, idealmente valorado por un neuropediatra.^{12,13}

Medidas Generales

En aproximadamente el 70% de los pacientes, se pueden identificar factores precipitantes, que se pueden controlar, como por ejemplo el ayuno prolongado o incluso algún alimento (chocolate, quesos, embutidos, frutos secos, etcétera), por lo que es útil que el paciente lleve un diario de cefalea, para objetivar la frecuencia de los episodios y su relación con estos factores.³⁴

Por lo tanto, si un paciente tiene migraña o cefalea crónica diaria, los principios son similares, por lo que se debe considerar lo siguiente: 1) Incorporar hábitos saludables para incluir, comer el desayuno, conseguir un sueño constante, el ejercicio y la hidratación, 2) emplear métodos para lidiar con el estrés, 3) tratar ataques tempranos para evitar la cronificación, 4) insistir en la asistencia escolar 5) permitir al paciente participar en su cuidado, 6) para los pacientes con picos de dolor de cabeza y migraña crónica tratarlo con medicación específica 7) para aquellos que requieren medicación crónica, comience despacio y aumente la dosis, hasta que se logre el efecto deseado, ya sea o no que haya efectos secundarios molestos, 8) elegir un medicamento que se ocupa de la prevención de la comorbilidad y 9) las expectativas realistas, dictan que el cambio que va a pasar es durante meses, no días.^{12,34}

Tratamiento agudo

El tratamiento agudo deben de ser con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) asociado o no a antieméticos y solo en caso de no respuesta se debe intentar los fármacos específicos para la

migraña como los triptanos, y en casos extremos ergotamina. En el caso de la cefalea tensional el tratamiento agudo debe ser con AINES evitando en lo posible el uso de narcóticos que solo generan dependencia y están asociados a la presencia de cefalea diaria.

AINES y antieméticos

AINES no específicos como el ibuprofeno (7.5 a 10 mg/kg) y el acetaminofén (15 mg/kg) son de primera elección. Han sido estudiados en estudios clínicos aleatorios los cuales han mostrado su efectividad en la fase aguda de la migraña en niños.^{2,36} Otro fármaco es el ketorolaco (0.5 mg/kg, máximo 30 mg) con una eficacia del 55% en una hora.^{2,37}

Las intervenciones de apoyo son básicas como minimizar el exceso de ruido y la luz y alentar el consumo de líquidos permanece como un tratamiento importante en la migraña aguda en niños.² Como ya se mencionó, generalmente los opioides no son considerados de primera línea en el tratamiento de migraña aguda y deben ser evitados en todo lo posible, especialmente en niños, ya que están asociados con el desarrollo de migraña crónica y el uso excesivo de medicación.^{2,38}

Como antiemético, el tratamiento con antagonistas del receptor de dopamina han demostrado disminuir náusea, vómito y cefalea, logrando la remisión de síntomas en una hora, en especial utilizando proclorperazina intravenosa hasta en 84% de los casos. Los potenciales efectos secundarios de los antagonistas del receptor de la dopamina incluye sedación, acatisia y reacciones distónicas, la coadministración de difenhidramina disminuye la probabilidad de síntomas extrapiramidales, aunque un estudio reciente demostró 5% de niños que seguirán experimentando acatisia.² La metoclopramina se usa en frecuentemente en la práctica médica con buenos resultados, y los efectos adversos son similares a la proclorperazina.

Triptanos

Dos triptanos, están aprobados por la FDA (de sus siglas en inglés "Food and Drug Administration") para la población pediátrica para la migraña aguda. Almotriptan en adolescentes de

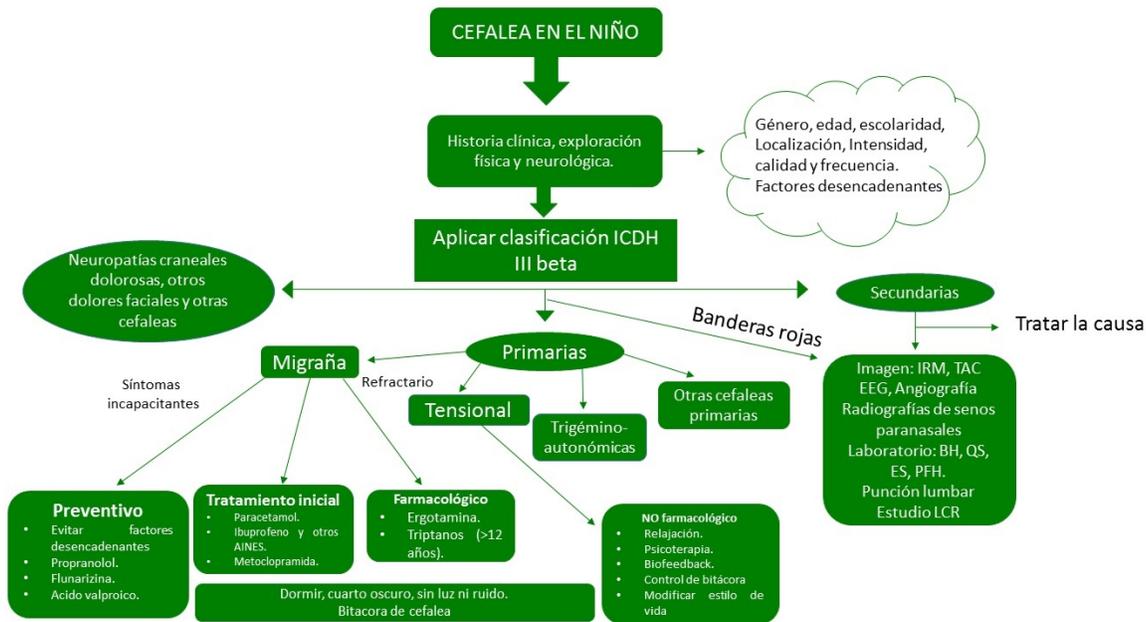


Figura 1. Algoritmo de Tratamiento de cefalea primaria en Niño

12 a 17 años, con una remisión del dolor en 2 horas en 71.8 % con una dosis de 6.25 mg y 72.9 % con 12.5 mg. El Rizatriptan fue recientemente aprobado para niños de 6 a 17 años de edad, con una remisión del dolor de 2 horas en un 73 a 74 %. La dosis aprobada es de 5 mg en menores de 40 kg y 10 mg para mayores de 40 kg.²

Para pacientes que no toleran los triptanos orales, el zolmitriptan (estudiado en edades de 12 a 17) en spray nasal y el sumatriptan (estudiado en edades de 6 a 17) también han dado resultados positivos, en los ensayos aleatorizados en niños, sin embargo su uso en EUA queda fuera.² El sumatriptan con naproxen, también ha sido estudiado en edades de 12 a 17 años y se asegura la seguridad de la combinación en los adolescentes.

En adultos, la eficacia de sumatriptan adicionado a naproxeno es mejor que otras terapias. Un estudio clínico aleatorio con adolescentes de 12 a 17 años, demostró su utilidad vs placebo.²

Ergotamina

Estudios clínicos en pacientes pediátricos con dihidroergotamina en dosis repetitivas han demostrado su utilidad en estado migrañoso en

75 % de los casos.^{2,35}

Tratamiento crónico o preventivo

A pesar de cambios en estado de vida e intervención temprana, muchos pacientes continuaran con una mala calidad de vida por la cefalea. En estos pacientes con discapacidad persistente por la escala de incapacidad pediátrica por Migraña (PedMIDAS) o ausentismo escolar persistente, se debe implementar la prevención farmacológica. Existen pocos estudios bien diseñados en pediatría para el uso de medicación en cefalea crónica. Por lo tanto, la experiencia clínica y los consensos ayudan a guiarnos, al seleccionar el enfoque adecuado. El topiramato en dosis de 100 mg al día, ha demostrado ser eficaz en comparación a placebo.

El uso de amitriptilina y propranolol han dado resultados contradictorios tuvieron resultados contradictorios. En Octubre del 2016 Powers et. al. reportaron en New Engl J Med un estudio clínico en 361 niños (8 a 17 años) con migraña encontrando que amitriptilina y topiramato no son mejor que placebo en la reducción en la frecuencia de cefalea al 50 %.⁴⁵

La ciproheptadina se ha estudiado también,

su uso a menudo es limitado por la somnolencia y los efectos en el aumento de peso, el lado tan problemático para los pacientes que optan por utilizar la medicina crónica, elegir un medicamento que se ocupará de la comorbilidad.¹²

Para un paciente marcadamente deprimido no se utilizan antidepresivos tricíclicos en su lugar se prefiere utilizar un inhibidor de la recaptura de serotonina (ISRS) en combinación con un fármaco a partir de una diferente clase, como el topiramato. El propranolol no debe utilizarse para deprimidos, asmáticos o atletas. El valproato, en su forma semisódica también es útil en el tratamiento profiláctico de migraña y como antiepiléptico. Gabapentina y topiramato también son útiles en el tratamiento profiláctico de migraña.¹² Otro fármaco útil en la profilaxis de migraña con nivel B de evidencia, en dosis de 2.5 mg - 5 mg al día de flunarizina.⁹ Se ha utilizado toxina botulínica y bloqueo del ganglio estelar con resultados anecdóticos.^{9,39}

La medicación debe iniciarse a dosis lo más baja posible, teniendo en cuenta si el niño puede tragar los comprimidos o requiere una formulación líquida y luego aumentos semanales, valorar hasta que se ha alcanzado una dosis moderadamente eficaz con el mínimo de efectos secundarios.

Cabe señalar que la mayoría de estos medicamentos, deben administrarse dos veces al día debido a la eliminación más rápida de los medicamentos en los niños.

Tratamiento del estado migrañoso

El estado migrañoso se define como un ataque de migraña con duración mayor a 72 horas, discapacitante y requiere tratamiento usualmente hospitalario. El tratamiento incluye el uso de soluciones endovenosas, dihidroergotaminam, metoclopramida, valproato semisódico y/o corticoesteroides. Cuando los fármacos de primera línea fallan, se debe considerar el uso de narcóticos parenterales, líquidos intravenosos, dihidroergotamina combinado con metoclopramida, valproato de magnesio y corticoesteroides.⁴⁰

VIII. TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL

La cefalea tensional debe ser tratada al igual que la migraña con fármacos abortivos y profilácticos. Los primeros para quitar el dolor y los segundos para evitar la complicación más grande de las cefaleas primarias, la cefalea crónica diaria asociada al abuso de analgésicos.

Se prefiere el uso de AINES sobre narcóticos como: ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco y aspirina para uso de un periodo de tiempo breve hasta 7 días. Los mejores profilácticos son amitriptilina en adultos pero en niños se prefiere el uso de imipramina con dosis de 12.5 mg a 25 mg. Además del tratamiento farmacológico en niños es especialmente útil la terapia psicológica, actividades de relajamiento y biofeedback.

REFERENCIAS

1. Larsson B, Fichtel A. *Headache prevalence and characteristics among school children as assessed by prospective paper diary recordings.* J Headache Pain 2012;13:129-136.
2. Gerlfand A. *Migraine and childhood periodic syndromes in children and adolescents.* Curr Opin Neurol 2013;26:262-268.
3. Dura Travé T, Yoldi Petri ME. *Cefaleas agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas.* An Pediatr (Barc) 2005;62:141-146.
4. Arafeh IA, Razak S, Sivaraman B, Graham C. *Prevalence of headache and migraine in children and adolescents a systematic review of population based studies.* Dev Med Child Neurol 2010;52:1088-1097.
5. Lewis DW, Ashwal S, Dahl BS, Dorbad D, Hirtz D, Prenskey A, Jarjour I. *Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches.* Neurology 2002;59:490-498.
6. Esposito M, Pascotto A, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, Gritti A, Mazzotta G, Carotenuto M. *Can headache impair intellectual abilities in children? An observational study.* Neuropsychiatr Dis Treat 2012;8:509-513.
7. Esposito M, Roccella M, Parisi L, Gallai B, Carotenuto M. *Hypersomnia in children affected by migraine without aura: a questionnaire based case control study.* Neuropsychiatr Dis Treat 2013;9:289-294.

8. Esposito M, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, Gritti A, Mazzotta G, Carotenuto M. *Maternal stress and childhood migraine: a new perspective on management.* Neuropsychiatr Dis Treat 2013;9:351-355.
9. Babineau S, Green MW. *Headaches in Children.* Continuum (Minneapolis Minn) 2012;18:853-868.
10. Ramadan NM, Olesen J. *Classification of Headache Disorders.* Semin Neurol 2006;26:157-162.
11. Rossi LN, Vajani S, Cortinovis I, Spreafico F, Menegazzo L. *Analysis of the International Classification of Headache Disorders for diagnosis of migraine and tension-type headache in children.* Dev Med Child Neurol 2008;50:305-10.
12. Jacobs H, Gladstein J. *Pediatric Headache: A Clinical Review.* Headache 2012;52:333-9.
13. Sekhar MS, Sasidharan S, Siby J, Kumar A. *Migraine management: How do the adult and paediatric migraines differ?.* Saudi Pharm J. 2012;20:1-7.
14. Olesen J, Goadsby P, Boussier M, Göbel H, Lainez M, Lance J. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version).* Cephalalgia 2013;33:629-808.
15. Olesen J. *The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition.* Cephalalgia 2004;24:9-160.
16. Ferreira TP, Coan AC, Guerreiro CA. *Comorbidities associated with epilepsy and headaches.* Arq Neuropsiquiatr. 2012;70:274-7.
17. Blumenfeld A, Gennings C, Cady R. *Pharmacological Synergy: The Next Frontier on Therapeutic Advancement for Migraine.* Headache 2012;52:636-647.
18. Arruda MA, Guidetti V, Galli F. *Frequent headaches in the preadolescent pediatric population.* Neurology 2010;74:903-908.
19. Mannix LK. *Comorbidities of Migraine.* Neurology 1983; 33 : 424-436 .
20. Zernikow B, Wager J, Hechler T, Hasan C, Rohr U, Dobe M, Meyer A, Hübner-Möhler B, Wamsler C, Blankenburg M. *Clinical Trials of Vasospasm in Subarachnoid hemorrhage.* BMC Pediatr 2012;12:1-12.
21. Marasini S, Khadka J, Karnikar Sthapit PR, Sharma R, Prasad Nepal B. *Ocular morbidity on headache ruled out of systemic causes –A prevalence study carried out at a community based hospital in Nepal.* J Optom 2012;5:68-75.
22. Silverstein S. *Gastrointestinal Manifestations of Migraine: Meeting the Treatment Challenges.* Headache 2013;53:1-3.
23. Ozsüreki Y, Kara A, Cengiz AB, Celik M, Ozkaya-Parlakay A, Karadağ-Oncel E, Ceyhan M. *Brain abscess in childhood: a 28 year experience.* Turk J Pediatr 2012;54:144-9.
24. Abend NS, Younkin D, Lewis DW. *Secondary Headaches in Children and Adolescents.* Semin Pediatr Neurol 2010;17:123-133.
25. Branco LP, Santis TO, Alfaya TA, Godoy CH, Frago YD, Bussadori SK. *Association between headache and temporomandibular joint disorders in children and adolescents.* J Oral Sci 2013;55:39-43.
26. Blume HK, Vavilala MS, Jaffe KM, Koepsell TD, Wang J, Temkin N, Durbin D, Dorsch A, Rivara FP. *Headache After Pediatric Traumatic Brain Injury: A Cohort Study.* Pediatrics 2012;129:31-39.
27. Kuczynski A, Crawford S, Bodell L, Dewey D, Barlow KM. *Characteristics of post-traumatic headaches in children following mild traumatic brain injury and their response to treatment: a prospective cohort.* Dev Med Child Neurol 2013;55:636-41.
28. Agrawal A, Singh-Dhingra VJ. *Spontaneous Intracerebral Haemorrhage in a Child.* APSP J Case Rep 2012;3:1-3.
29. Etessam JP, Lopez-Gil A, Guiu JM, Fernández C. *Validación de un cuestionario diagnóstico para migraña adaptado para encuesta telefónica asistida por ordenador.* Neurología 2010;25:163-167.
30. Arruda MA, Bigal ME. *Migraine and behavior in children: influence of maternal headache frequency.* J Headache Pain 2012;13:395-400.
31. Janosky JE, South-Paul JE, Lin CJ. *Pain and Depression in a Cohort of Underserved, Community-Dwelling Primary Care Patients.* J Am Board Fam Med 2012;25:300-307.
32. Parisi P, Striano P, Negro A, Martelletti P, Belcastro V. *Ictal epileptic headache: an old story with courses and appeals.* J Headache Pain. 2012;13:607-13.
33. Azapagasi E, Alehan F, Saygi S, Bayraktar N, Canan-Yazici A. *Serum concentrations of neuron specific enolase in pediatric migraine.* Turk J Pediatr 2012;54:150-155.
34. Usai S, Grazi L, Andrasik F, Bussone G. *An innovative approach for migraine prevention in young age: a preliminary study.* Neurol Sci 2010;31:181-183.

35. Derosier FJ, Lewis D, Hershey AD, Winner PK, Pearlman E, Rothner AD, Linder SL, Goodman DK, Jimenez TB, Granberry WK, Runken MC. *Randomized trial of sumatriptan and naproxen sodium combination in adolescent migraine*. Pediatrics. 2012;129:1411-20.
36. Manzano S, Trottier ED, Bailey B. *Myth: Ibuprofen is superior to acetaminophen for the treatment of benign headaches in children and adults*. CJEM 2010;12:220-222.
37. Termine C, Ozge A, Antonael F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. *Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: therapeutic management*. J Headache Pain 2011;12:25-34.
38. Billinghamurst L, Richer I, Russell KF, Vandermeer B, Crumley E, Harling I, Klassen TP. *Drugs for treating acute migraine headaches in children and adolescents*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. No.: CD005220
39. Chan CW, Chakladis GA. *A case of Sympathetically Mediated Headache Treated with Stellate Ganglion Blockade*. Pain Med 2010;11:1294-1298.
40. Gladstein J. *Headache in Pediatric Patients: Diagnosis and Treatment*. Topics in Pain Management Current Concepts and Treatment Strategies 2007;22:1-12.
41. Dussor G, Cao YQ. *TRPM8 and Migraine*. Headache 2016;56:1406-1417.
42. Bendtsen L, Fernandez de la Peña C. *The Role of Muscles in Tension-Type Headache*. Curr PainHeadache Rep 2011;15:451-458
43. García-Huerta LG, González-Cruz M. *Cefalea en el paciente pediátrico*. Rev Mex Neuroci 2016;17:70-89.
44. Abu-Arafeh I, Howells R. *Primary Headaches in Children Under the Age of 7 Years*. Curr Pain Headache Rep 2014;18:401-409
45. Powers SW, Coffey CS, Chamberlin LA, Ecklund DJ, Klingner EA, Yankey JW, Leslie L, Korbee LL, Porter LL, Hershey AD, for the CHAMP Investigators. *Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine* N Engl J Med 2017;376:115-124.

Medicina de Pregrado

Conceptos actuales sobre Muerte Súbita Cardíaca en el adulto

Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Lilia Giselle García-Huerta, María Celina Preciado-Limas

23 de Mayo del 2017

Resumen

La muerte súbita cardíaca (MSC) es uno de los desafíos más grandes no solo de la cardiología actual, sino también de la sociedad moderna ya que se puede considerar junto con la mortalidad infantil un indicador de la salud de la población general, en este artículo se hace énfasis sobre las causas de la muerte súbita cardíaca incluyendo nuevas patologías que hace 10 años todavía no se conocían y por lo mismo están subdiagnosticadas y subestimadas; además de revisar rápidamente las generalidades la sintomatología y el tratamiento más actuales en la MSC. Rev Med Clin 2017;1(1)30-39.

Palabras clave: Muerte Súbita Cardíaca, Corazón, Adulto, Enfermedades Cardiovasculares

Abstract

Current Concepts in Sudden Cardiac Death in Adults

Sudden cardiac death (SCD) is one of the biggest challenges not only of modern cardiology, but also of modern society and can be considered along with infant mortality an indicator of general population health, this article it emphasizes on the causes of sudden cardiac death including new diseases that 10 years ago were not yet known and therefore are subdiagnosed and underrated; besides generalities quickly review the symptoms and the most current treatment in MSC. Rev Med Clin 2017;1(1)30-39.

Key Words: Sudden Cardiac Death, Heart, Adult, Cardiovascular Diseases

Autores:

La Dra. María Celina Preciado-Limas y la Dra. Lilia Giselle García-Huerta son profesores de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente; Los Drs. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dra. María Celina Preciado-Limas, Avenida Doctor Ángel Leño 500, Los Robles, 45200 Zapopan, Jal. dra_mcpl@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

LA Muerte Súbita Cardíaca (MSC) se define como la muerte que ocurre inesperadamente y de etiología cardíaca después de un paro cardíaco en menos de 1 hr de la presentación de los síntomas agudos¹ si se produce en ausencia de testigos y el paciente haya sido visto en buenas condiciones 24 hrs antes.² La MSC puede afectar a todas las poblaciones del mundo incluso al deportista. Siempre se ha

considerado que el ejercicio es un factor protector, aunque hay casos especiales en los que la actividad física en algunas personas predispuestas pueden presentar síncope o incluso la muerte.³ Existen grupos que han demostrado tener mayor riesgo a pesar de haber establecido una relación causa-efecto, en concreto, como son los pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida, ya que estos tienen tasas más altas de enfermedades cardiovasculares que los

pacientes VIH (-), seguramente debido a una combinación de factores de riesgo tradicionales como la inflamación relacionada con el VIH y a su tratamiento antirretroviral.⁴ En México las muertes de etiología cardiovascular se han incrementado con el tiempo, siendo en el 2007 del 9.1 % entre 25-44 años, siendo la enfermedad coronaria la principal causa de muerte en 83.5 % para hombres y del 76.8 % para las mujeres.⁵

II. GENERALIDADES

Cabe destacar que tan solo en EUA la MSC es causa del 5-15 % de todas las muertes y que en los adultos con enfermedades cardiovasculares el marcador más consistente de riesgo es la disfunción sistólica ventricular menor del 50%.⁶ Los grupos de riesgo para desarrollar muerte súbita cardíaca son:

1. Población general: Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistólica, sedentarismo, tabaquismo, hipercolesterolemia.
2. Cardiopatías: Cardiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica y dilatada.
3. Sobrevivientes a un paro cardíaco súbito: con marcadores de alto riesgo para muerte por arritmia que pueden o no tener cardiopatías estructurales.

III. CAUSAS

La MSC es multifactorial ya que ésta es la culminación de varios eventos que ocurren en el miocardio que es vulnerable o susceptible por varias causas que a grosso modo podemos decir que se dividen en: inestabilidad eléctrica, anormalidades estructurales y anormalidades cardíacas adquiridas como infecciones, traumas, conmociones físicas, intoxicaciones e incluso ambientales como la hipotermia o la hipertermia.

Anormalidades Cardíacas Estructurales

Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH)

Es una entidad difícil de diagnosticar y se sospecha cuando en la familia hay una historia de

muerte súbita en jóvenes; para detectarlo de manera precoz sin tener que pedir estudios genéticos (en los que se demostrarían mutaciones de la Beta-miosina, troponina C o de la miosina de unión a la proteína C más comúnmente) se puede realizar una exploración física en la que encontraríamos un soplo sistólico que decrece en intensidad al estar el paciente en posición supina y se incrementa al estar de pie o con la maniobra de Valsalva.⁷ Los electrocardiogramas son atípicos en un 75-95 % de los pacientes, predominando la inversión profunda y asimétrica de la onda T aunque puede no haber alteraciones en algunos casos o no mostrar un patrón específico; en cambio la ecocardiografía puede mostrarnos un espesor de la pared izquierda ventricular de 13-15 mm hasta 30 mm (Figura1). No se ha demostrado que la profilaxis sea exitosa en estos pacientes para disminuir la incidencia de muerte súbita cardíaca, pero en pacientes con alto riesgo de sufrir una MSC se recomienda implantar un marcapasos desfibrilador que podría ayudar a abortar arritmias fatales. Hay que aclarar la CMH que tiene una base arritmogénica, que es la causa de las MSC debido a taquicardia o fibrilación ventricular; No hay evidencia de que las bradiarritmias tengan un papel en las MSC en la CMH.⁸ La clasificación Maron para CMH la cual se basa la zona ventricular donde se encuentra mayor hipertrofia es útil para estadificar el riesgo de MSC.⁴²

Cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Cardiomiopatía frecuente en jóvenes y suele presentarse con insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares. Un hallazgo electrocardiográfico que facilita el diagnóstico es la presencia de ondas epsilon entre QRS y segmento ST. El estándar de referencia para su diagnóstico es la resonancia magnética cardíaca, ya que con ella se encuentra un incremento de la intensidad parietal del ventrículo derecho, del tracto de salida, así como dilatación ventricular derecha (mayor de 42 mm en diástole), dilatación auricular derecha (diámetro AP > 41 mm), discinesias y/o aneurismas en algunos casos. Sin embargo el diagnóstico definitivo requiere de biopsia

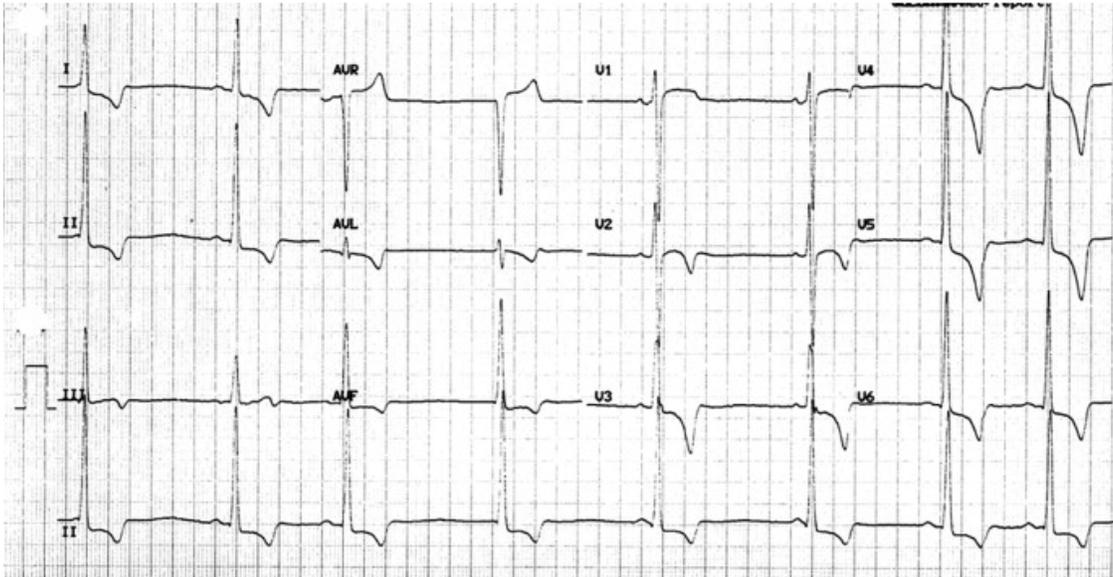


Figura 1. ECG que muestra hipertrofia ventricular izquierda con ensanchamiento del QRS, una repolarización anormal y onda T invertida en I,II,aVL, aVF y V3-6. Adaptado de Preparticipation Athletic Screening for Genetic Heart Disease por M Myerson. Prog Cardiovas Dis 2012;54:543-552.⁴³

endocárdica.⁹

Anomalías congénitas de las arterias coronarias

La variante más frecuente de esta malformación es el nacimiento de la arteria coronaria en el seno de Valsalva contralateral, lo que produce isquemia miocárdica y como consecuencia MSC, cuando el flujo sanguíneo del miocardio se ve interrumpido en momentos de gran demanda como en el ejercicio. Los pacientes suelen estar asintomáticos, no obstante pueden presentar angina de pecho asociada con síncope lo cual debe hacer pensar en esta entidad diagnóstica. A pesar de su baja frecuencia y curso benigno, existe un riesgo incrementado de MSC sobretodo en deportistas.¹⁰

Otras malformaciones cardíacas

El síndrome de Bland-White-Garland es una anomalía congénita en que la arteria coronaria izquierda nace del tronco pulmonar primario; La mayoría de estos paciente mueren al nacimiento sin embargo un 10-15% de estos pacien-

tes no desarrollan isquemia miocárdica debido a colaterales bien desarrolladas.⁴⁵

Otras patologías que han sido asociadas a MSC son el Síndrome de Marfan, principalmente por la disección aórtica, también el prolapso de la válvula mitral y la estenosis aórtica.

Inestabilidad eléctrica miocárdica

Síndrome de Wolf Parkinson White (WPW)

La pre-excitación debido a la conducción anterógrada a través de una vía accesoria con arritmias paroxísticas que culminan en taquicardias ventriculares por re-entrada del impulso eléctrico a nivel del nódulo AV. (Figura2).La MSC es poco frecuente en pacientes con Síndrome de WPW¹¹

Síndrome del QT largo

Es una canalopatía que ocasiona defectos en la repolarización, en los canales de K⁺ y del Na⁺; predispone a MSC por arritmias ventriculares malignas del tipo de la Torsade de Pointes y taquicardia ventricular helicoidal.¹² Para diagnosticar el SQTl es necesario basarnos en la

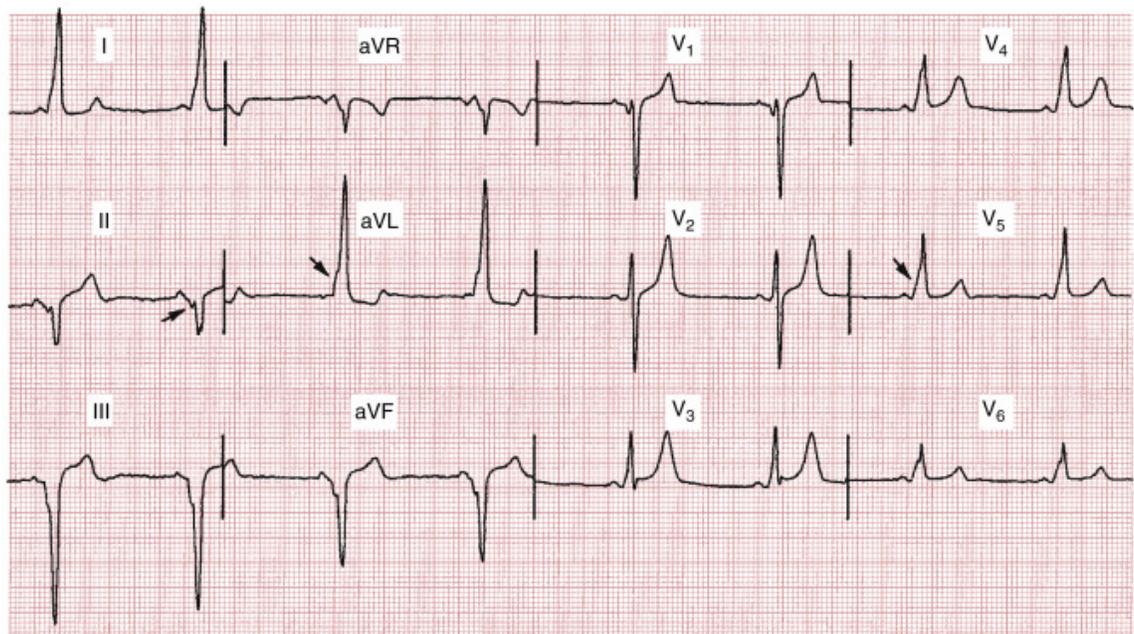


Figura 2. Se observa la triada característica de WPW, amplios complejos QRS, intervalos PR cortos y ondas delta (flechas) que son negativas en algunas derivaciones (II,III y aVR) y positivas en otras (aVL y V2 a 6). Las ondas Q en II, III y aVF son el resultado de conducción anormal ventricular (ondas delta negativas) más que de un infarto inferior. Adaptado de Electrocardiography: A Simplified Approach. Goldberger 2013:107-112.[?]

clasificación de Schwartz modificada en 1993 que toma en cuenta tanto el ECG, la historia clínica y la historia familiar dándole más importancia a los hallazgos electrocardiográficos. (figura3).

Variantes de QT largo

El Síndrome de Romano-Ward es una variante autonómica del Síndrome de QT largo (SQTL) en el cual su presentación clínica característica es la presencia de síncope repetidos desencadenado por estrés físico o emocional; En los casos en que estos síncope no se atienden resultan fatales la mayoría de las veces. El Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen es una variante del SQTL, la cual se caracteriza por sordera congénita, el QT promedio es considerablemente más largo.

Síndrome del QT corto (SQTC)

Siendo una patología relativamente nueva hay descritos muy pocos casos. Su diagnóstico es

difícil ya que el ECG debe de presentar un intervalo QT ya corregido menor a 360 ms en ausencia de causas secundarias, más fibrilación auricular/ventricular y antecedentes familiares de MSC o SQTC.¹³ (Figura4) A pesar de esto, no se requieren medicamentos antiarrítmicos o estratificación de riesgos que conlleven a un gasto innecesario debido a que no afecta la mortalidad por MSC.¹⁴

Síndrome de Brugada

Es una canalopatía con afectación del canal del Na⁺ que se caracteriza electrocardiográficamente por un patrón parcial de bloqueo de la rama derecha también asociado con elevación del segmento ST, en donde el 72-80 % de los afectados son hombres entre los 40 a 45 años de edad^{15,16}(Fig5). En la MSC el Síndrome de Brugada no se asocia con el ejercicio, sin embargo en los deportistas el tono vagal aumentado puede predisponer a la MSC además de la hipertermia debido a las arritmias ventriculares.

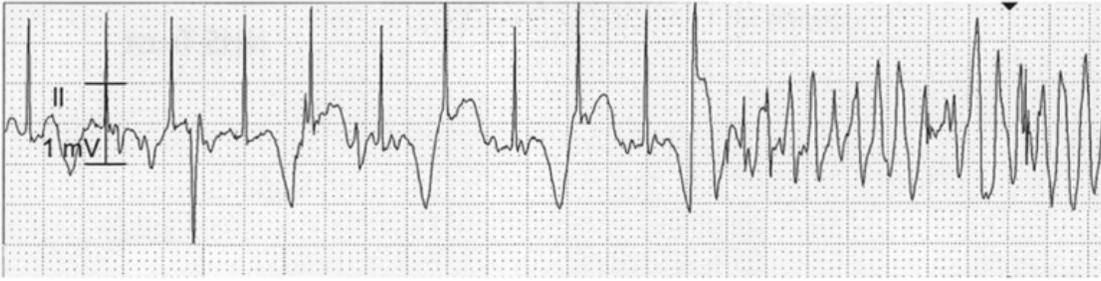


Figura 3. Ondas T que alternan eje y morfología (alternancias de onda T) que conducen a un episodio de Torsade de Pointes provocado por un latido ventricular ectópico. Adaptado de *Electrocardiography: A Simplified Approach*. *Circulation* 2014;129:1524-9.³⁹

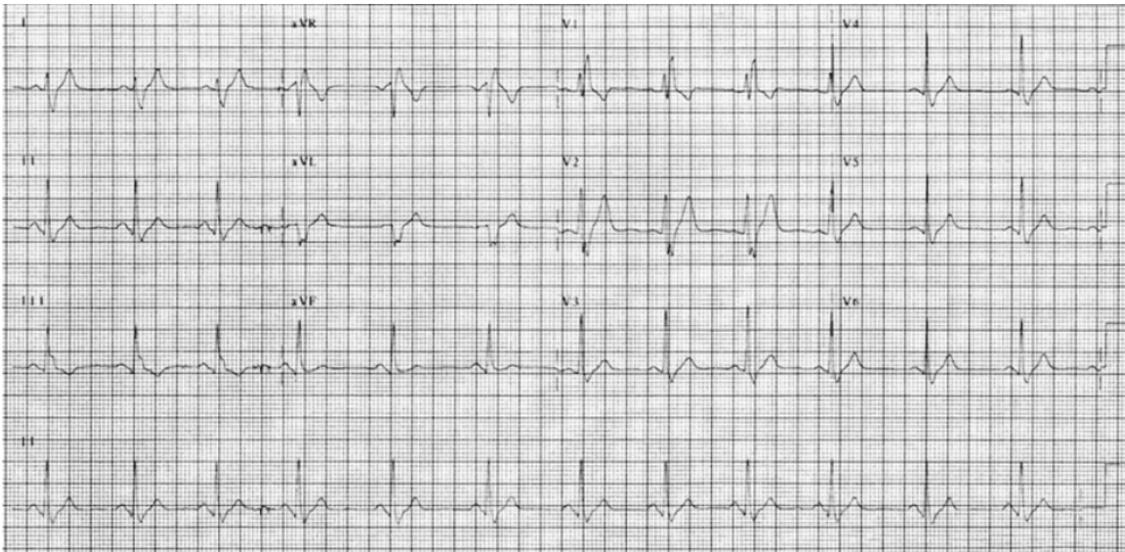


Figura 4. Encontramos un trazo que muestra acortamientos de QT (0.32"), con una frecuencia cardíaca de 75 lpm además de un bloqueo de rama derecha. Adaptado de *Electrical diseases of the heart: Second edition volume 1: Basic foundations and primary electrical diseases*. por Gussak I et al. 2013;569-581.⁴⁰

Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica Otras causas de MSC (TVC)

Es una entidad asociada a mutaciones en el receptor de rianodina, calcicuestrina y ankirinas B que predisponen a taquicardias polimórficas desencadenadas por estrés emocional. Los individuos con TVC tienen un riesgo del 50% de tener una MSC.¹⁷ (Figura6)

Comotio Cordis

Es una arritmia fatal habitualmente fibrilación ventricular la cual es secundaria a traumatismo torácico con contusión cardíaca. Se presenta a velocidades promedio de 64 km/h ya que velocidades mayores o menores no están asociadas a commotio cordis. La prevención para evitar un accidente es utilizar equipo de protección ya que esta patología ocurre principalmente en deportistas.

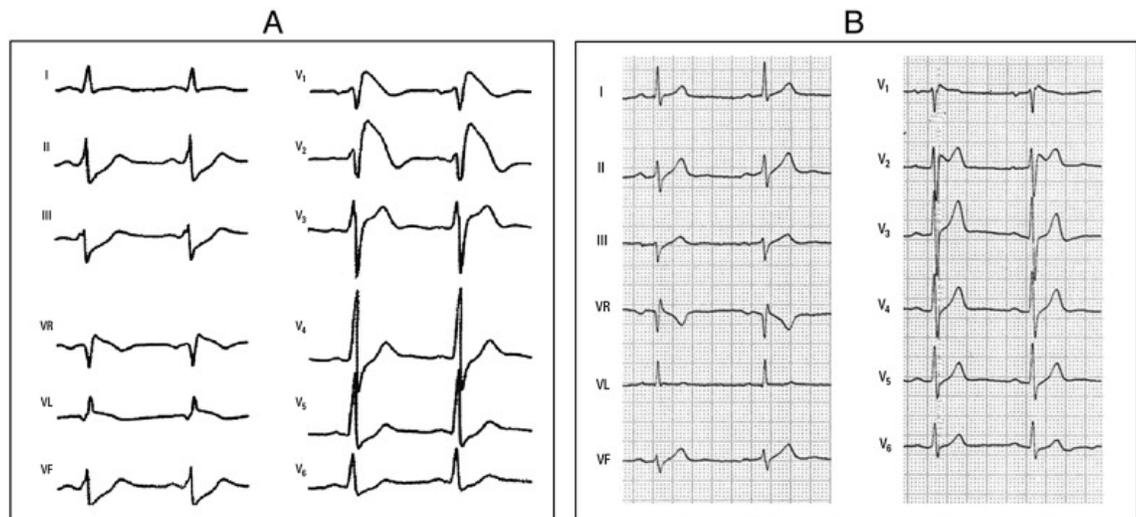


Figura 5. A) Ejemplo típico de Síndrome de Brugada tipo 1, notese la morfología en V1-2 con una elevación concava con respecto a la línea isoelectrica, sin evidencia clara de R̄ B) Ejemplo típico de Síndrome de Brugada tipo 2, (patron en silla de montar) La morfología en V1-2 con r̄ de características especiales. Adaptado de Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report por de Luna AB, Brugada J, Baranchuk A, Borggreffe M, Breithardt G, Goldwasser D, Oreto G. J Electrocardiol 2012;45(5):433-442²⁷

Miocarditis

La miocarditis ocasiona hasta el 7% de las MSC¹⁸ y debería de ser considerada en todos los individuos sanos que han cursado con enfermedades de origen viral causadas por enterovirus, adenovirus, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes virus humano y Epstein-Barr.⁴⁴

IV. SINTOMATOLOGÍA

Primero que nada hay que aclarar que la sintomatología base depende del factor desencadenante de la MSC y que por lo mismo los síntomas pueden ser de inicio gradual o súbitos. El 45.4% de las MSC son agudas caracterizadas por síncope en un 72.4%, disnea en un 36.9% y palpitaciones en un 34.6%,¹⁹ siempre y cuando la MSC no sea de origen traumático. Todos los síntomas derivan de un compromiso del gasto cardíaco que a veces resulta ser el único signo presente.^{20,21}

V. TRATAMIENTO

Una vez que la MSC se presenta, se debe de realizar el soporte vital de la manera más rápida y efectiva con las menos interrupciones posibles; la cadena de supervivencia consta de 5 eslabones:²²⁻²⁸

1. Reconocimiento inmediato y activación de los sistemas de emergencia.
2. Reanimación Cardio Pulmonar(RCP) haciendo énfasis en las compresiones cardíacas.
3. Desfibrilación lo más rápido posible.
4. Soporte vital avanzado efectivo.
5. Cuidados post-paro cardiaco.

Cuando esta cadena se realiza de manera efectiva la supervivencia es prácticamente del 50%.²⁹

Los cuidados post-paro cardiaco están destinados a disminuir la mortalidad post RCP, los objetivos iniciales son:³⁰⁻³²

- Optimizar la perfusión tisular de órganos vitales.



Figura 6. Observamos taquicardia sinusal con latidos ventriculares polimorficos, despues de realizar prueba de esfuerzo(Bruce Protocol). Adaptado de Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. por Refaat MM, Hassanieh S, Scheinman M. en Card Electrophysiol Clin 2016;8:233-7.⁴¹

- Movilizar al paciente a un hospital apropiado donde pueda ser tratado según la patología que le haya ocasionado el paro cardíaco.
- Movilizar al paciente dentro del hospital a la unidad que sea capaz de proveer cuidados post paro (descritos más adelante).

Los objetivos subsecuentes serian:

- Inducir la hipotermia controlada en el paciente adulto inconsciente para prevenir el daño neurológico y optimizar la supervivencia del tejido neural, siendo la temperatura ideal entre 32° y 34°C de 12 a 24

horas lo más pronto posible, se recomienda más cuando el paciente presentó una fibrilación ventricular inicialmente.^{33,34}

- Identificar y tratar síndromes coronarios agudos.
- Optimizar la ventilación mecánica para minimizar el daño pulmonar, basándonos en la saturación de oxígeno hasta conseguir una saturación de O₂ mayor o igual a 94 % sin administrar O₂ al 100 % ya que de esta manera se presenta neurotoxicidad.³⁵
- Reducir el riesgo de daño multiorgánico y apoyar la función de ser necesario.

Canal Afectado	% de aparición	Actividad durante la cual aparece la MSC
Potasio	30-35 %	Ejercicio Intenso
Potasio	15-20 %	Causas Emocionales
Sodio	5-10 %	Descansando

Tabla 1. MSC y relación de canalopatías con actividad física³⁶

- Evaluar a cada paciente para optimizar su recuperación.
- Ayudar a los sobrevivientes con rehabilitación cuando sea necesario.

VI. CONCLUSIONES

Para poder prevenir la MSC es necesario realizar un diagnóstico temprano ante la herencia

familiar, cuadro clínico, hallazgos, ECG y una valoración adecuada de los jóvenes que realizan deporte de competencia. Con esto planeamos que la incidencia de MSC disminuya conforme la calidad de la atención medica aumenta; además de que la mortalidad disminuye conforme la población en general, y no solo los trabajadores del sector salud aprendan a identificar las urgencias, y como actuar en ellas, creando de esta manera los territorios cardioprotégidos.

REFERENCIAS

1. Beri A, Contractor T, Khasnis A, Thakur R. *Statins and the Reduction of Sudden Cardiac Death*. Am J Cardiovasc Drugs 2010;10:155-164.
2. de Luna AB, Elosua R. *Muerte subita*. Rev Esp Cardiol 2012;65:1039-1052.
3. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. *Sudden Cardiac Death in Young Athletes Practical Challenges and Diagnostic Dilemmas*. J Am Coll Cardiol 2013;1027-40.
4. Tseng ZH, Secemsky EA, Dowdy D, Vittinghoff E, Moyers B, Wong JK. *Sudden Cardiac Death in Patients With Human Immunodeficiency Virus Infection*. J Am Coll Cardiol 2012;59:1891-6.
5. Monroy OV, Aldatz FSB, Francisco A, Verdejo J, Bello MAM, Esqueda AL. *Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México 2005*. Arch. Cardiol. Méx 2007;77:31-39.
6. John RM, Tedrow UB, Koplán BA, Albert CM, Epstein LM, Sweeney ML, Miller AL. *Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death*. Lancet 2012;380:1520-29.
7. Leikin SM, Pierce A, Nelson M. *Sudden cardiac death in young athletes*. Disease-a-Month 2013;59:97-101.
8. Maron BJ. *Contemporary Insights and Strategies for Risk Stratification and Prevention of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy*. Circulation 2010;121:445-456.
9. Caprini RL, Cacharron JL. *Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia*. Rev Argent Cardiol 2013;81:61-2.
10. Hill SF, Sheppard MN. *A silent cause of sudden cardiac death especially in sport: congenital coronary artery anomalies*. Br J Sports Med 2014;48:1134-1135.
11. Obeyesekere M, Gula LJ, Skanes AC, Leong-Sit P, Klein GJ. *Risk of Sudden Death in Wolff-Parkinson-White Syndrome: How High Is the Risk?* Circulation 2012;125:659-660.
12. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. *Clínica y genética en el síndrome de QT largo*. Rev Esp Cardiol 2007;60:739-52.
13. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggrefe M, Burashnikov E. *Sudden Death Associated With Short-QT Syndrome Linked to Mutations in HERG*. Circulation 2004;109:30-5.
14. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, Reunanen A, Viitasalo M, Huikuri MV. *Prevalence and Prognostic Significance of Short QT Interval in a Middle-Aged Finnish Population*. Circulation 2007;116:714-720.
15. Nielsen MW, Holst AG. *The genetic component of Brugada syndrome*. Front Physiol 2013;4:179.
16. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, Borggrefe M. *Long-Term Prognosis of Patients Diagnosed With Brugada Syndrome: Results From the FINGER Brugada Syndrome Registry*. Circulation 2010;121:635-643.
17. Marks AR, Priori S, Memmi M, Kontula K, Laitinen PJ. *Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia*. J Cell Physiol 2002;190:1-6.

18. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Virmani R. *Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits*. *Ann Intern Med* 2004;829-34.
19. Ochoa-Montes LA, González-Lugo M, Vilches-Izquierdo E, Erazo-Enríquez N, Quispe-Santos JF, Morales L, Goyos-Pérez L. *Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca*. *Rev Cubana Med* 2011;50:16-28.
20. Marrugat J, Elosua R, Gil M. *Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España*. *Rev Esp Cardio* 1999;52:717-725.
21. Kuller L, Lilienfeld A, Fisher R. *Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease*. *Circulation* 1966;34:56-68.
22. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F. *Part 1: Executive Summary*. *Circulation* 2015;132:15-67.
23. Morrison LJ, Gent LM, Lang E, Nunnally ME, Parker MJ, Callaway CW. *Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflicts of Interest*. *Circulation* 2015;132:368-382.
24. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA, Kadlec KD, Leveille MH, McGowan JE. *Part 3: Ethical Issues*. *Circulation* 2015;132:383-396.
25. Kronick SL, Kurz MC, Lin S, Edelson DP, Berg RA, Billi JE. *Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement*. *Circulation* 2015;132:397-413.
26. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ. *Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality*. *Circulation* 2015;132:414-435.
27. Brooks SC, Anderson ML, Bruder E, Daya MR, Gaffney A, Otto CW. *Part 6: Alternative Techniques and Ancillary Devices for Cardiopulmonary Resuscitation*. *Circulation* 2015;132:436-443.
28. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK. *Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support*. *Circulation* 2015;132:444-464.
29. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. *Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes*. *Circulation* 2006;114:2760-2765.
30. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB. *Part 8: Post-Cardiac Arrest Care*. *Circulation* 2015;132:465-82.
31. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, Ghaemmaghami CA, Menon V, Welsford M. *Part 9: Acute Coronary Syndromes*. *Circulation* 2015;132:483-500.
32. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM. *Part 10: Special Circumstances of Resuscitation*. *Circulation* 2015;132:501-18.
33. Nolan JP, Morley PT, Hoek TV, Hickey RW, Kloeck WGJ, Billi J, Steen PA. *Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest, An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation*. *Circulation* 2003;108:118-121.
34. Thenayan AE, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. *Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest*. *Neurology* 2008;71:1535-1537.
35. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. *Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism*. *Stroke* 2007;38:1578-1584.
36. Dr. Ulises Rojel in press 2013 2º curso predicción, prevención y tratamiento de la MSC
37. de Luna AB, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Oreto G. *Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report*. *J Electrocardiol* 2012;45:433-42.
38. Goldberger AL. *Clinical electrocardiography: a simplified approach*. Elsevier Health Sciences 2012.
39. Abrams DJ, MacRae CA. *Long QT Syndrome*. *Circulation* 2014;129:1524-9.
40. Gussak I, Antzelevitch C, Wilde ADAM, Powell BD, Ackerman MJ, Shen WK. *Electrical Diseases of the Heart, Volume 1: Basic Foundations and Primary Electrical Disease* Springer-Verlag London, 2013.
41. Refaat MM, Hassanieh S, Scheinman M. *Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia* *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:233-7.
42. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Young JB. *Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies*. *Circ J* 2006;113:1807-1816.
43. Myerson M, Sanchez-Ross M, Sherrid MV. *Preparticipation Athletic Screening for Genetic Heart Disease*. *Prog Cardiovas Dis* 2012;54:543-552.

44. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Kindermann I. *Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility?* Eur Heart J 2011;32:897-903.
45. Ichikawa M, Lim YJ, Komatsu S, Iwata A, Ishiko T, Sato Y, Mishima M. *Detection of Bland–White–Garland Syndrome by multislice computed tomography in an elderly patient* Int J Cardiol 2007;114:288-290.

Estadísticas en la Salud

Mortalidad Infantil

Sydney Chelsea Fregoso-Caro, Rocío Gutiérrez-Meza, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez, Lilia Giselle García-Huerta, Luis Manuel Murillo-Bonilla

23 de Mayo del 2017

La primera infancia (primeros 5 años de vida), es una de las etapas más vulnerables en la vida, ya que en esta ocurre el desarrollo tanto físico como intelectual, esencial para la vida adulta.¹

La mortalidad se divide según el grupo etario: mortalidad infantil (menores de 1 año), mortalidad preescolar (1 a 4 años), mortalidad escolar (5 a 14 años), mortalidad en edad productiva (15 a 64 años), mortalidad en adultos mayores (65 o más años).

La mortalidad infantil se define por el número de muertes en niños menores de un año de edad. Existe un sin número de causas que puede llevar a la muerte, mas sin embargo algunas de las más frecuentes puede deberse a afecciones originadas en el periodo perinatal, malformaciones congénitas, parto prematuro, sepsis neonatal, neumonía, diarrea, malaria entre otras (Figura 1).²

Más de la mitad de las muertes ocurren en las primeras 24 horas de vida, mientras que las 48 horas inmediatamente después del nacimiento son cruciales para la supervivencia.³

Aquellas muertes después del primer mes de vida, la causa principal es el síndrome de

muerte súbita del lactante, el cual también es conocido como muerte de cuna, este es caracterizado por encontrar al bebe muerto después de haberlo dejado dormido, y sin alguna causa patológica aparente,⁴ aunque se ha visto asociado a bronco aspiración por reflujo gastroesofágico y apnea central.

Desde 1990, aproximadamente 41 por cada 1000 nacimientos vivos morían y para el 2014 por cada mil nacidos, se registraron 15.1 muertes; Para 2015 la muerte estimada fue de 5.8 millones menores de 5 años.⁵

De acuerdo a los rangos de mortalidad infantil de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) en 2011 de mortalidad, México se encuentra en el primer lugar de 30 países con aproximadamente 9 muertes por cada 1000 neonatos, que aunque ha disminuido su porcentaje de mortalidad, aún sigue siendo alto.⁶ De acuerdo a las estadísticas la mortalidad en los varones es mayor (Figura 2).

El riesgo atribuible a la mortalidad infantil es la pobreza en 45%^{7,8} de los casos, seguido de vivir en zonas rurales, seguido de madres con bajo nivel educativo, lo cual está asociado a pobre atención médica (Figura 3).

Autores:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente; La Dra. Lilia Giselle García-Huerta es profesora de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; Los Drs. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez, Juan Manuel Guerrero-Godinez y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara; Las Drs. Sydney Chelsea Fregoso-Caro y Rocío Gutiérrez-Meza son estudiantes de medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

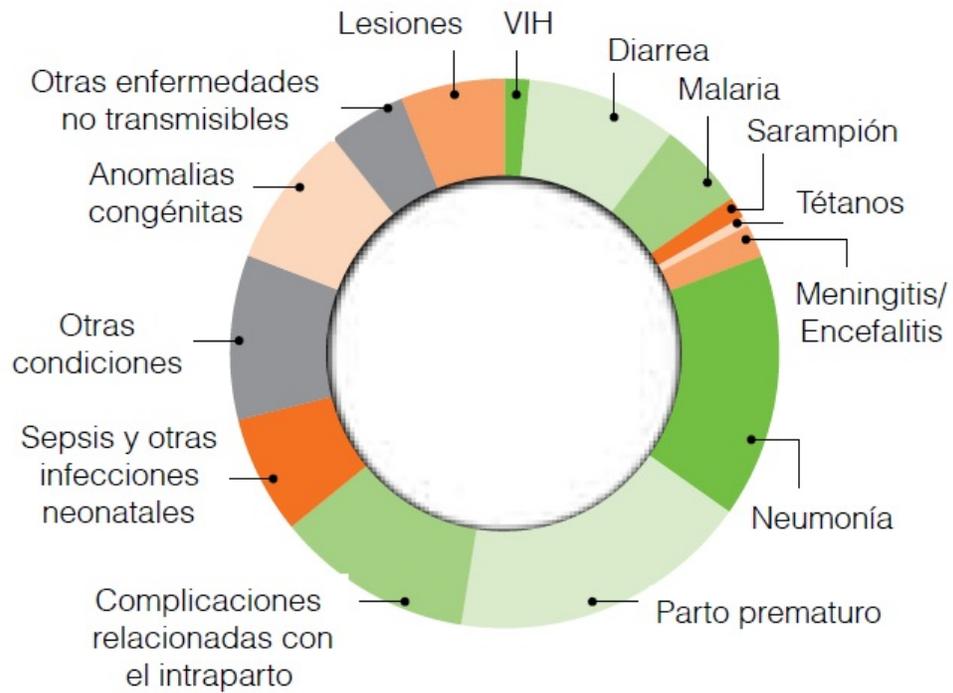


Figura 1. Causas más frecuentes de mortalidad infantil a nivel mundial. Adaptado de Organization WH. World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Ginebra CH, World Health Organization;2016.

Tasas de mortalidad en menores de 5 años, por quintil de riqueza, 2005-2013



Figura 2. Mortalidad neonatal y postneonatal dividida por país en 2011. Adaptado de CO1.1: Infant mortality http://www.oecd.org/els/family/CO1_1_Infant%20mortality_updated1May2014.pdf Publicado abril, 2014. Actualizado mayo 01, 2014. Visitado Febrero 01, 2017.

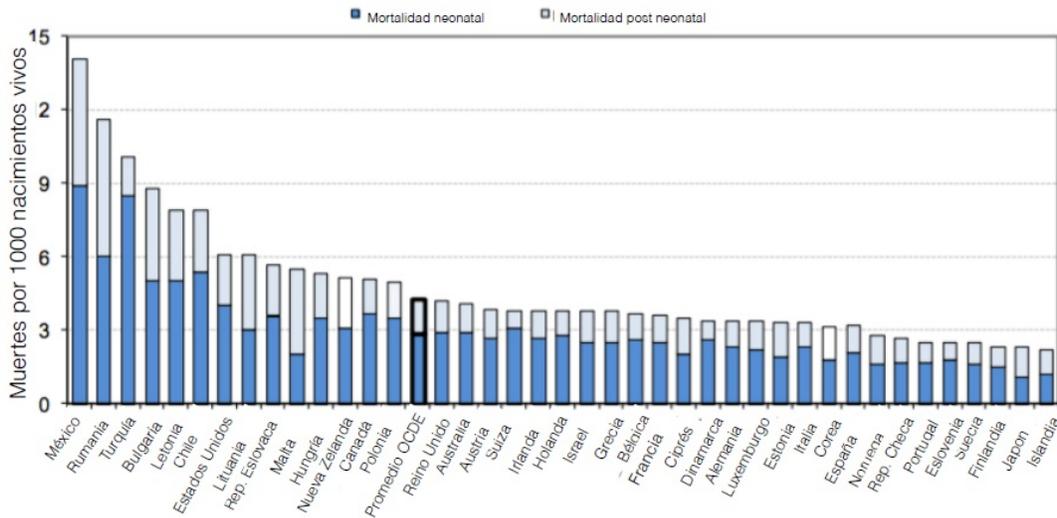


Figura 3. Tasa de mortalidad infantil de acuerdo a estatus socioeconómico. Adaptado de Organization WH. World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Ginebra CH, World Health Organization;2016.

REFERENCIAS

1. UNICEF. *La infancia, Los primeros años* <https://www.unicef.org/mexico/spanish/ninos.html> Visitado Febrero 02, 2017.
2. Fernández Cantón SB, Gutiérrez Trujillo G, Viguiri Uribe R. *Principales causas de mortalidad infantil en México: tendencias recientes*. Bol Med Hosp Infant Mex 2012;69:144-148.
3. WHO: *Media centre, Fact sheets, Children: reducing mortality* <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/en/> Actualizado Septiembre, 2016. Visitado Enero 31, 2017.
4. CO1.1: *Infant mortality* http://www.oecd.org/els/family/CO1_1_Infant%20mortality_updated1May2014.pdf Publicado abril, 2014. Actualizado mayo 01, 2014. Visitado Febrero 01, 2017.
5. Wang H, Bhutta ZA, Coates MM, et al. *Global, regional, national, and selected subnational levels of stillbirths, neonatal, infant, and under-5 mortality, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015*. Lancet 2016;388:1725-1774.
6. Organization WH. *World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals*. Ginebra CH, World Health Organization;2016.
7. Kinney HC, Thach BT. *The sudden infant death syndrome*. N Engl J Med 2009;361:795-805.
8. Shannon DC, Kelly DH. *SIDS and near-SIDS*. N Engl J Med 1982;306:959-965.

Revista de Medicina Clínica, Año 1, Volumen 1, No. 1, Mayo del 2017 es una publicación cuatrimestral editada por Instituto Panvascular de Occidente S.C., calle Tarascos No.3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, Tel. (33) 3813-2033, <http://www.medicinaclinica.org>, luismurillo@ipao.com.mx. Editor responsable: Luis Manuel Murillo Bonilla.

Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04 - 2017 - 020914361802 - 102, ISSN: 2448-8690; ambos por otorgarse por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Responsable de la última actualización de este número Rodolfo Paul Uribe Gonzalez, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de última modificación 5 de julio del 2017.

Las opiniones reflejadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional de Derechos de Autor.