

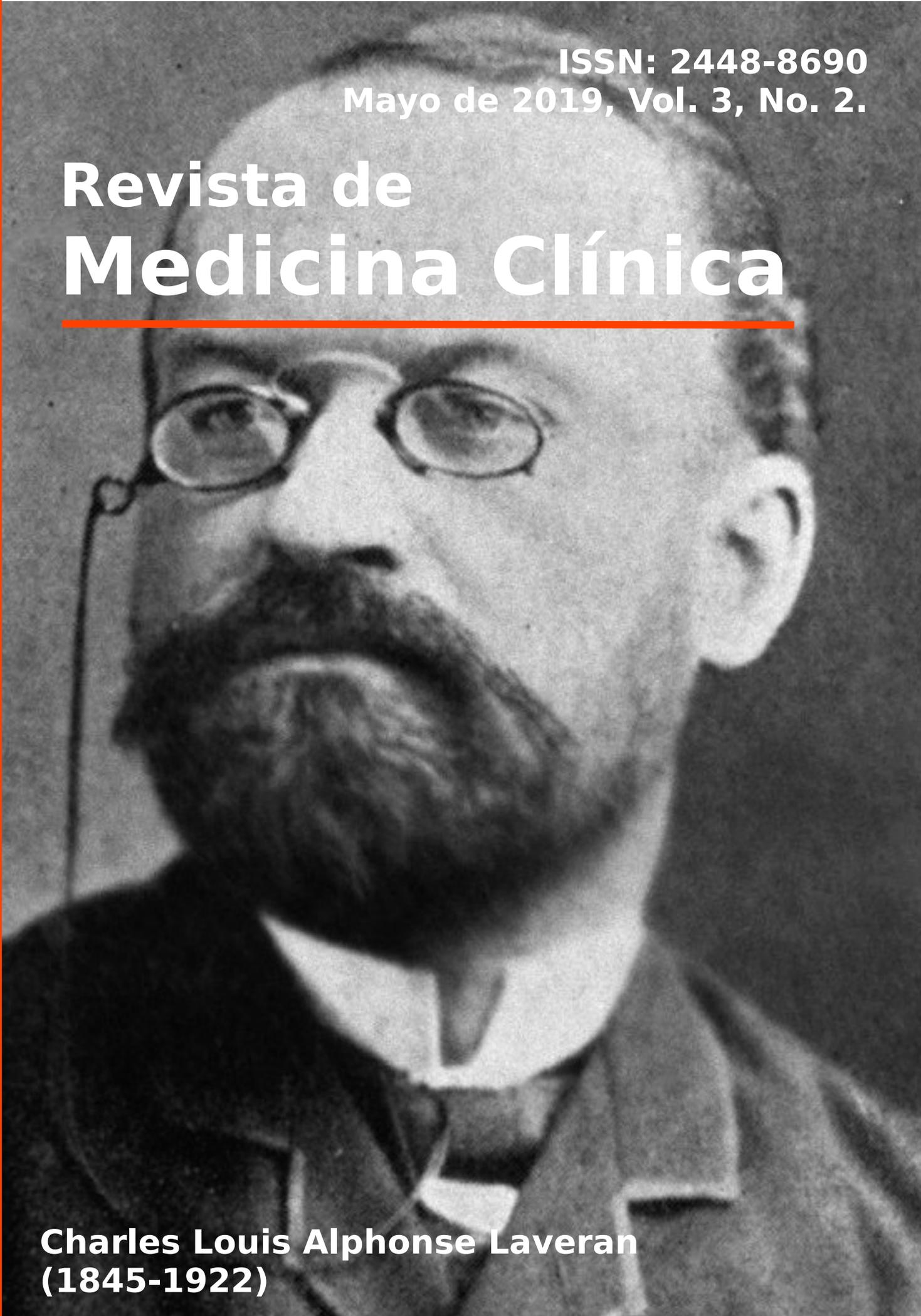
ISSN: 2448-8690

Mayo de 2019, Vol. 3, No. 2.

Revista de Medicina Clínica

Rev Med Clin 2019;3(2):65-124.

Charles Louis Alphonse Laveran
(1845-1922)



REVISTA DE MEDICINA CLÍNICA
INDICE DEL VOLUMEN 3, NÚMERO 2

Editorial

El Nacimiento de un Proyecto 65-66

Murillo-Bonilla Luis Manuel

En Portada

Charles Louis Alphonse Laveran 67-69

Sánchez-Cruz Martha Alicia, Uribe-González Rodolfo Paúl, Murillo-Bonilla Luis Manuel

Introspección

Diagnóstico de Disfunción Tiroidea 70-81

Bolaños-Gil de Montes Fernando

Artículo Original

Complicaciones Posteriores a Amigdalectomía en Niños - Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora 82-89

Mendoza-Ibarra Victor Manuel, Ornelas-Aguirre José Manuel, Lugo-Machado Juan Antonio

Artículo de Revisión

Aspectos Neuropsiquiátricos de la Enfermedad Vasculat Cerebral 90-103

Zepeda-Jiménez Enrique

Medicina de Pregrado

Síndrome Rígido Acinético 104-108

León-Jiménez Carolina

Reporte de Caso

Papiloma del Plexo Coroide Calcificado Extenso y Osificado en la Superficie Temporal Media como Causa de epilepsia 109-114

Tena-Suck Martha Lilia, Sangrador-Deitos Marcos Vinicius, Nuñez-Velasco Santiago, Rembao-Bojórquez Daniel, Mendoza-La-ra Hortencia Elizabeth, Rodríguez-Hernandez Luis Alberto

Instantánea Clínica

Hiperostosis Esquelética Idiopática Difusa. Enfermedad de Forestier 115-118

Domínguez-Gasca Luis Gerardo, Álvarez-Rodríguez Maribella, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo

Avulsión del Escafiodes Accesorio (*Os tibiale externum*) 119-121

Domínguez-Gasca Luis Gerardo, Mora-Constantino Jorge, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo

Estadísticas en Salud

Mortalidad Materna 122-124

Monroy-Rodríguez Fabiola, Murillo-Bonilla Luis Manuel

Editorial

El Nacimiento de un Proyecto

Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editor en Jefe, Revista de Medicina Clínica

31 de Mayo de 2019

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla, Tarascos N° 3432-6, Colonia Monraz, Guadalajara, Jalisco, México. CP 44670. luismurillo@medicinaclinica.org

EN mayo de 2019 cumplimos dos años de haber publicado el primer número de Revista de Medicina Clínica, una publicación periódica con evaluación por pares, que nació con el objetivo de brindar a los médicos latinoamericanos y en especial a los mexicanos, una plataforma en donde puedan publicar sus trabajos científicos que han generado durante los años de trabajo.

El nacimiento de Revista de Medicina Clínica se dio en el seno de una institución académica en donde el quehacer médico cubría la 3 cualidades principales que debe tener el médico – docencia, ciencia y asistencia – para lograr un desarrollo profesional que deje huella. Siempre la atención integral de los pacientes desde la prevención primaria, atención de la enfermedad en etapa aguda, prevención secundaria, rehabilitación y reintegración del paciente, ha sido piedra fundamental en la labor médica, pero esta labor no se puede concretar en su totalidad si no dominamos los conocimientos médicos -docencia – o no generamos nuevos conocimientos – ciencia - que mejoren la calidad de vida de nuestros pacientes.

La docencia, los médicos la hacemos por lo general en las aulas de clase en la transmisión día a día de los conocimientos a nuestros colegas en formación, y también lo hacemos a través de conferencias en congresos médicos de diferente temática. Del conocimiento nacido de la docencia, ya sea impartido o recibido, nace la duda

que da origen a la hipótesis, piedra fundamental para desarrollar procesos de investigación que lleguen a confirmar o refutar un nuevo conocimiento.

Con esto en mente, nos dimos cuenta que los avances científicos en Latinoamérica y México se presentan en poca cantidad y con poco impacto a nivel internacional. Presentamos muchos trabajos de investigación en congresos nacionales e internacionales en presentación oral o en póster, pero el paso final de ver nuestro trabajo publicado no llega a la realidad. Las frustraciones y barreras muchas, pero las mas importantes son que no dominamos la escritura en lengua inglesa ni el método científico, por lo cual los manuscritos que entregamos son de mala calidad en contenido científico, aunque la idea sea buena, y de mala calidad en comprensión del segundo idioma.

Las revistas en lengua española existen, pero estas se dedican a hacer el proceso editorial de revisión por pares, y califican el manuscrito si es bueno o malo, y deciden su publicación o rechazo, aumentando en muchas veces la frustración del médico.

Revista de Medicina Clínica hace revisión por pares, pero desde su nacimiento se puso como objetivo el ser una Revista que brinde asesoría a los grupos médicos de expertos, pero que tienen poca experiencia en investigación, con esto,

podemos decir que la diferencia con otras revistas, es que hacemos una preevaluación del manuscrito, haciendo primero sugerencias de estilo, redacción y metodología científica, corrigiendo defectos que de antemano sabemos que motivarán el rechazo del manuscrito si se pasa a los expertos. Esta preevaluación nos sirve como docencia ya que compartimos conocimiento científico con los médicos que envían el manuscrito, de tal manera enseñamos a redactar manuscritos y los médicos aprenden a redactar el manuscrito de forma más clara y precisa, además, sembramos en ellos la semilla del método científico.

Desde su inicio Revista de Medicina Clínica decidió dedicar sus portadas a los grandes médicos que dedicaron su vida a la asistencia médica, docencia e investigación, es por ello que las primeras portadas de Revista de Medicina Clínica hacen un homenaje a los premios Nobel en medicina desde el año 1901 hasta nuestros días; después incluiremos en nuestras portadas a los médicos mexicanos que han sobresalido por dedicar su vida a los pacientes y la ciencia.

Revista de Medicina Clínica nació en mayo de 2017 y nos fijamos como meta publicar 3 números por año y al menos un suplemento. Cada

número debería tener al menos un sección de artículos originales, una sección de revisión y una sección de medicina de pregrado para que las escuelas de medicina motiven la redacción de manuscritos científicos en los estudiantes de medicina. Posteriormente nació la sección de casos clínicos y la sección de instantánea clínica.

En 2017 obtuvimos el ISSN de la revista, y en 2018 la indexación en IMBIOMED y LATINDEX. Ahora la meta para 2019 y 2020 es la indexación en CONACyT y organismos internacionales como PUBMED.

Revista de Medicina Clínica ha publicado hasta este número (Volumen 3 número 2 de mayo de 2019) un total de 7 números y 4 suplementos. Se han publicado un total de 8 artículos originales, de los cuales en 5 de ellos se ha realizado la fase de preevaluación y después de ella, todos han sido aceptados en la revisión por pares de nuestros expertos.

Finalmente, queremos agradecer a los grupos médicos que confiaron en nosotros para publicar sus trabajos y a nuestros lectores, porque gracias a ustedes, Revista de Medicina Clínica ha nacido y se ve fuerte en los siguientes años.

En Portada

Charles Louis Alphonse Laveran

(18 de junio 1845 – 18 de mayo 1922)

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González y Luis Manuel Murillo-Bonilla

1 de Mayo del 2019

INTRODUCCIÓN

Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-González son médicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz, Tarascos N° 3432-6, Col. Monraz, Guadalupe, Jal. Mex. CP 44670. marthalicia.sc@gmail.com

Charles Louis Alphonse Laveran fue un médico, patólogo y parasitólogo francés nacido el 18 de junio de 1845 en París, Francia. Su padre, el Dr. Louis Théodore Laveran, fue médico militar y profesor de la escuela médico militar de Val-de-Grâce y su madre Guénard de la Tour, fue hija y nieta de grandes comandantes de la milicia.

Charles Louis estudió en el Collège Saint Baube y después en el Lycée Louis-le-Magnific, en París. Tras concluir sus estudios, deseó seguir la misma profesión que su padre por lo que aplicó para matricularse en una escuela de salud pública en Estrasburgo en 1863, mismo año en el que fue aceptado y asistiría a la escuela por los siguientes cuatro años. En 1866, se convirtió en médico residente en los hospitales civiles de Estrasburgo y fue en 1867 que presenta su tesis sobre la regeneración de los nervios.

En 1870 que estalla la guerra franco-prusiana, Laveran fue enviado con el ejército a Metz, como oficial de ambulancias. Tomó parte en las batallas de Gravelotte, Saint-Privat y en el asedio de Metz, episodio que tras su término regresó a Francia.

Fue en 1878 que, tras un competitivo examen, logró entrar como profesor de la cátedra de epidemias y enfermedades militares en la école de Val-de-Grâce, puesto que anteriormente fue ocupado por su padre. En 1878 al terminar su periodo de oficina fue enviado a Algeria donde permaneció hasta 1883. En ese entonces la malaria era un serio problema y se sabía que en la sangre de los enfermos se encontraba unos pequeños corpúsculos negros. Se encargó de estudiar el origen del pigmento que presentaba la sangre de los afectados por la enfermedad, donde, tiempo después pudo descubrir al agente causal de la misma.

Al comienzo, estuvo en el hospital militar en Bône, después en Biskra y al último en Constantine. Durante este periodo de tiempo llevó a cabo sus más grandes investigaciones sobre los parásitos de la malaria en humanos. Hizo la primera observación el 26 de octubre de 1880, a la que siguieron estudios en otros cuarenta y cuatro pacientes, confirmando el hallazgo en veintiséis de ellos. Fue en noviembre de 1880 en el hospital de Constantine mientras estudiaba la sangre de un soldado que había sufrido una recaída de paludismo que pudo detectar en el borde unos cuerpos esferoidales, elementos filiformes que se movían de manera independiente en la sangre, por lo que se disiparon sus dudas

que eran parásitos; lo que Laveran vio fue el parásito del paludismo, el cual era un protozooario en la segunda fase de su ciclo reproductivo asexual.

En 1882, viaja a Roma con la finalidad de buscar en la sangre de los pacientes infectados con malaria en la campaña romana, los parásitos que encontró en la sangre de los pacientes en Algeria. Sus investigaciones llevadas a cabo en el hospital San Spirito, confirmó que los parásitos encontrados en la sangre que describió con anterioridad son los causantes de la malaria. El primer comunicado de este hecho fue tomado con escepticismo, el cual fue confirmado de manera gradual por investigaciones publicadas por científicos de varios países; primeramente, por Eugéné Richard en 1882 y en 1883 por Ettore Marchiafava.

Las interrogantes que planteó la teoría de Laveran fueron resueltos por los italianos Grassi, Bastianelli y Bignami en 1898, quienes establecieron que el ciclo sexuado del parásito se desarrolla en el estómago de la hembra hematófaga de los mosquitos Anopheles, la cual se estableció que como huésped definitivo del plasmodio no se enferma, se enferman los huéspedes intermediarios: el hombre, y otros animales. La transmisión del parásito fue descrita por Ronald Ross, ganador del Nobel en 1902; fue en 1889 que la academia de ciencias galardonó a Charles Laveran con el premio Bréant por este descubrimiento.

En 1884 fue nombrado profesor de higiene militar en la école de val-de-grâce. Diez años después fue designado como el médico castrense más importante del hospital militar de Lille y después director de los servicios médicos del cuerpo del ejército de Nantes. Un año más tarde se casa con Sophie Marie Pidancet con quien no tuvo hijos.

En 1894, en el Congreso Internacional de Higiene, en Budapest, Laveran sostuvo que el parásito de la malaria vive fuera del cuerpo humano como parásito; tuvo sospecha en los mosquitos los cuales abundaban en las áreas con malaria,

y que tenían comprobado un papel en la propagación de la filariasis. Ronald Ross en agosto de 1897 encontró los parásitos en el estómago de mosquitos anofelinos que habían picado a los enfermos con malaria.

Laveran no obtuvo en el ejército un puesto con el que pudiera seguir con sus investigaciones, por lo que solicita su retiro en el año de 1896, el año siguiente se vincula al Instituto Pasteur como jefe de servicios honorarios para dedicarse a sus trabajos, estableciendo el laboratorio de medicina tropicales en dicho lugar. En 1908 fundó la Sociedad de Patología Exótica que presidió durante doce años. Trabajó en varios temas como la tripanosomiasis, describiendo más de treinta tipos, especialmente el tripanosoma causante de la terrible enfermedad del sueño endémica de África Ecuatorial, así como investigaciones sobre los esporozoarios.

PREMIO NOBEL

En 1907 se le concedió el Premio Nobel "en reconocimiento por su trabajo sobre el papel de los protozoarios en causar enfermedades". Donó la mitad del premio al Instituto Pasteur.

CONDECORACIONES

En 1912 se le concedió la Legión de Honor. Entre 1914 y 1918 participó en los comités encargados del mantenimiento de la buena salud de las tropas. Fue miembro honorario de gran cantidad de sociedades alrededor del mundo: Gran Bretaña, Bélgica, Italia, Portugal, Hungría, Rumanía, Rusia, Estados Unidos, Países Bajos, México, Cuba y Brasil.

FALLECIMIENTO

Charles Louis Alphonse Laveran murió el 18 de mayo de 1922 a los 76 años en París, después de una larga enfermedad. Fue enterrado en París, en el "Cimetière du Montparnasse".

REFERENCIAS

1. Alphonse Laveran – Biographical. Nobel-Prize.org. Nobel Media AB 2019. Sat. 5 Jan 2019. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1907/laveran/biographical/>
2. Alphonse Laveran – Biography. Nobel e-Museum, (<http://www.nobel.se/medicine/laureates/1907/laveran-bio.html>).
3. Calmette, A. Le professeur A. Laveiran Nécrologie. Bulletin de la Société de Pathologie exotique en 1922 (p.373).
4. Laveran and the Discovery of the Malaria Parasite. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. (<http://www.cdc.gov/Malaria/history/laveran.htm>).
5. López Espinosa, J.A. Charles Louis Alphonse Laveran y Ronald Ross. (http://bvs.sld.cu/revistas/his/vol_2_99/his15299.pdf).
6. Louis, C., Laveran, A., & Ross, Y. R. (1885). Charles louis alphonse laveran y ronald ross, 96-100.
7. Encyclopedia Britannica. (2019). Alphonse Laveran | French physician and pathologist. [online] Available at: <https://www.britannica.com/biography/Alphonse-Laveran> [Accessed 7 Jan. 2019].
8. Zuckerberg, C., & Barcat, J. A. (2007). Alphonse Laveran y la malaria. Medicina, 67(6 II), 763–766.
9. Thefamouspeople.com. (2019). Who was Charles Louis Alphonse Laveran? Everything You Need to Know. [online] Available at: <https://www.thefamouspeople.com/profiles/charles-louis-alphonse-laveran-7303.php> [Accessed 7 Jan. 2019].

Introspección

Diagnóstico de Disfunción Tiroidea

Fernando Bolaños-Gil de Montes

31 de Mayo de 2019

Resumen

Los exámenes de laboratorio de mayor utilidad para confirmar el diagnóstico clínico de disfunción tiroidea son la determinación de tirotrófina (TSH) por método inmunométrico (IMA) y la de tiroxina libre y, en caso de sujetos asintomáticos con factores de riesgo, se recomienda llevar a cabo escrutinio solo con determinación de TSH. Como límites de referencia de TSH en sujetos normales se aceptan los comprendidos entre 0.4 a 4.0 a 4.5 mUI/L, aunque existe controversia a este respecto de acuerdo a algunos autores, quienes recomiendan límites superiores más bajos, lo que resulta en un incremento de la sensibilidad a expensas de una menor especificidad en el diagnóstico de hipotiroidismo. Asimismo, se ha demostrado aumento del límite superior de TSH en poblaciones con ingesta aumentada y disminuida de yodo y en la edad avanzada. Durante el embarazo la American Thyroid Association (ATA) recomienda establecer los valores normales de TSH y de las hormonas tiroideas en la población en estudio y, en caso de no contar con las mismas, considerar 4.0 mUI/L como límite superior normal, en el primer trimestre, lo que equivale a una reducción de 0.5 mUI/L al límite superior en ausencia de embarazo, debido al estímulo producido por las gonadotropina coriónicas placentarias sobre la tiroides. En caso de que en escrutinio de disfunción tiroidea se obtenga un valor superior de TSH a 2.5 mUI/L, se recomienda la determinación de anticuerpos contra peroxidasa y valorar tratamiento con levotiroxina. No se recomienda practicar escrutinio de disfunción tiroidea en los pacientes hospitalizados, a menos que la sospecha diagnóstica lo amerite. Dada la frecuencia de disfunción tiroidea en los sujetos que reciben Amiodarona, se recomienda llevar a cabo escrutinio antes del inicio del tratamiento y, posteriormente, cada 6 meses. *Rev Med Clin* 2019;3(2):70-81.

Palabras clave: hipertiroidismo, hipotiroidismo, síndrome de eutiroides enfermo, amiodarona, embarazo.

Resumen

Diagnosis of Thyroid Dysfunction

Laboratory tests used to confirm the diagnosis of thyroid dysfunction include immunometric thyrotropin assay (TSH) and free thyroxine (T4L) immunoassay, the TSH determination recommended as a screening tool to diagnose thyroid dysfunction in apparently normal population or better and because of economic factors, in apparently normal population with risk factors. Normal TSH reference values accept a normal lower limit of TSH of 0.4 mUI/L and an upper limit from 4 to 4.5 mUI/L, although some authors propose a lower upper limit, which results in an increase in sensitivity and lower specificity for the diagnosis of hypothyroidism. Also, some studies report that TSH normal values are higher in high and low iodine intake, as well in advanced age and lower in the first trimester of pregnancy. In case of a screening TSH values higher than 2.5 mUI/L in pregnancy, the ATA recommends the practice of antiperoxidase antibodies and if positive, to evaluate thyroid hormone treatment. It is not useful the practice of thyroid function tests in hospitalized patients unless clinical data suggestive of thyroid dysfunction are obvious. Due to the frequency of thyroid function disorders inpatients receiving Amiodarone, it is advised to screen for thyroid dysfunction before and every six months during treatment. *Rev Med Clin* 2019;3(2):70-81.

Key Words: hyperthyroidism, hypothyroidism, euthyroid sick syndrome, amiodarone, pregnancy.

Autores:

El Dr. Fernando Bolaños Gil de Montes es médico especialista en Endocrinología, adscrito al Hospital Bernardette en Guadalajara, Jal

Correspondencia:

Av. Miguel Hidalgo y Costilla N° 930, Col. Americana Zona Centro, 44200 Guadalajara, Jal. fenandob@hotmail.com

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA

Las pruebas consideradas para el estudio de la fisiología y patología tiroideas comprenden pruebas que miden a las hormonas tiroideas circulantes, las que juzgan las acciones de las hormonas tiroideas, generalmente indirectas, las que valoran la morfología de la glándula tiroidea (imagenología), tales como ultrasonido, gammagrafía y tomografía axial computarizada (TC), pruebas que juzgan la integridad del eje hipotálamo hipófisis tiroidea y otras pruebas, (Ej.: anticuerpos tiroideos, determinación de tiroglobulina).¹⁻⁴

Las pruebas de función tiroidea recomendadas para el diagnóstico de disfunción de la glándula comprenden los siguientes exámenes de laboratorio:

- Determinación de tirotrófina (TSH) por método inmunométrico (IMA)
- Tiroxina total en suero (T4T)
- Triyodotironina total (T3T)
- T4 y T3 libres (T4L, T3L)

Algunos autores también consideran además en este grupo a la determinación de anticuerpos contra peroxidasa, de especial utilidad para confirmar el diagnóstico de tiroiditis autoinmune (TAI).^{5,6}

Los estudios de función tiroidea que miden las acciones de las hormonas tiroideas, tales como el colesterol en suero, la tendocinemetría, la edad ósea y la determinación de creatina fosfoquinasa (CPK), no se consideran de primera elección para el diagnóstico de disfunción de la glándula, dada su poca especificidad, aunque pueden ser de utilidad en casos difíciles cuando los resultados de los estudios convencionales son contradictorios.

Los métodos de radioinmunoanálisis de primera generación carecen de sensibilidad suficiente para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo, puesto que su límite inferior para la

cuantificación de TSH es de 1 mUI/L. Con el paso del tiempo y dado el desarrollo de técnicas inmunométricas más sensibles y teniendo en cuenta la relación logarítmica lineal negativa entre los valores de T4L circulantes y los de tirotrófina (TSH) en suero, significando esto que pequeños cambios de las concentraciones de T4L se acompañan de amplias modificaciones de TSH, se ha incrementado la sensibilidad para el diagnóstico de hipertiroidismo, si bien su especificidad se encuentra afectada debido a factores que alteran su determinación, tales como fármacos (corticosteroides y agonistas dopaminérgicos) y diversas alteraciones fisiológicas y fisiopatológicas, como ocurre en el primer trimestre del embarazo y en el síndrome de eutiroideo enfermo. Las principales indicaciones para la determinación de TSH: escrutinio y diagnóstico de disfunción tiroidea, seguimiento de pacientes con hipotiroidismo en tratamiento substitutivo, seguimiento de pacientes hipertiroideos bajo tratamiento y sujetos con tratamiento supresivo por diagnóstico de cáncer de tiroides.⁷⁻⁹

En relación con los estudios encaminados a determinar los valores de referencia de TSH, contamos con el *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), estudio en el que se practicaron determinaciones de TSH, hormonas tiroideas (HT) y anticuerpos contra tiroglobulina y peroxidasa en 13,344 sujetos de ambos sexos, mayores de 12 años excluyendo a embarazadas, aquellos con ingesta de andrógenos o estrógenos, hiper o hipotiroidismo o con anticuerpos tiroideos. En los sujetos normales el promedio de TSH fue de 1.4 mUI/L con variaciones étnicas y en relación con la edad, con límites de confianza de 95 % de 0.45 a 4.12 mUI/L, observándose incremento de los valores de TSH a partir de los 20 años y una relación entre los valores de yodo/creatinina urinarios y los de TSH.¹⁰ En otro estudio en 452 sujetos sin historia personal o familiar de enfermedad tiroidea, en quienes además se excluyeron sujetos con ultrasonido tiroideo anormal, se informaron como límites de referencia de TSH (percentiles 2.5 y 97.5) de 0.4 a 3.77, con tendencia de la curva de distribución hacia valores elevados de TSH.¹¹ Dado que en un estudio se informó que sujetos con TSH mayores de 2.5 mUI/L evolucionaron a largo plazo a hipotiroidismo, se con-

sideró conveniente utilizar un rango de valores de referencia de TSH más corto;¹² sin embargo, dado que la curva de distribución de TSH en los grupos de la población general estudiados se encuentra sesgada hacia valores altos de TSH y de que el hallazgo de alteraciones sugestivas de tiroiditis de Hashimoto no necesariamente implican disfunción tiroidea, se aceptan como valores de referencia en plasma los comprendidos entre 0.4 a 4.0 a 4.5 mUI/L.¹⁻⁴ Además de esto, el reducir el valor superior normal de TSH a 2.5 mU/L incluiría a un número muy grande de sujetos con anticuerpos tiroideos negativos y, por lo tanto, susceptibles de tratamiento innecesario con hormonas tiroideas (HT).¹³

El límite superior de referencia de TSH (percentila 97.5) en adultos sin patología tiroidea y excluyendo el embarazo en población de los Estados Unidos, varía con la edad; y es así que se han observado límites superiores de TSH de 5.9 y 7.5 mUI/L en sujetos entre 70 y 79 años y en aquellos de 80 años o mayores respectivamente. Para explicar este fenómeno se ha postulado una alteración del punto de ajuste hipotálamo hipofisario para la secreción de TSH, una mayor frecuencia de hipofunción tiroidea en relación con la edad o bien, reducción de la actividad biológica de la hormona.¹⁴⁻¹⁶

En sujetos menores de 65 años valores de TSH entre 4.4 y 10 mU/L sin síntomas de hipotiroidismo y con T4 y T3 libres normales se consideran como hipotiroidismo subclínico y en sujetos con estos valores con síntomas o con valores de TSH mayores de 10 mU/L se acepta corresponden a hipotiroidismo manifiesto. Desde el punto de vista metodológico, se debe tener en cuenta que la determinación de TSH, también se puede afectar por 1) reactividad cruzada con isoformas de TSH 2) anticuerpos endógenos dirigidos contra la molécula de TSH, 3) presencia de anticuerpos heterófilos y 4) efecto de fármacos.¹⁷

T4, T3 total y libres (T4L Y T3L)

La determinación de las hormonas tiroideas circulantes incluye a la determinación de T4 y T3 totales y T4 y T3 libres. Dado que la fracción de hormonas tiroideas totales, debido a su

unión con proteínas transportadoras se modifica por muchos factores y que la fracción libre es la fracción activa, se prefiere la determinación de las fracciones libres para confirmar el diagnóstico de disfunción tiroidea,⁴ aun así, la presencia de anticuerpos heterófilos como el factor reumatoide, la biotina y la heparina pueden causar falsas elevaciones de la T4L.¹⁸ Recientemente se ha obtenido mayor precisión para cuantificar las hormonas tiroideas libres con la combinación de cromatografía líquida con espectrometría de masas en tándem.¹

Índice de captación de T3 por resinas

El índice de captación de T3 por resinas constituye un estudio de laboratorio que mide en forma indirecta la capacidad de transporte de las proteínas fijadoras de hormonas tiroideas y su saturación por éstas.

En el ensayo se coloca el suero problema y una cantidad conocida de T3 marcada con yodo 125, así como una resina como carbón dextrán con menor afinidad por la T3 que las proteínas del suero, permitiendo así la competencia de la T3 marcada entre el suero problema y la resina. Posteriormente se centrifuga la mezcla de los componentes mencionados y se extrae el suero del paciente, lo que permite medir la cantidad de T3 radiactiva que quedó en la resina, la que es inversamente proporcional a la capacidad de fijación de T3 por el suero problema y directamente proporcional a la saturación de los sitios de fijación por las hormonas tiroideas.

Teniendo esto en cuenta, la captación de T3 por la resina se encuentra elevada en caso de saturación de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas por aumento de estas o por deficiencia de proteínas transportadoras y baja en caso de disminución de hormonas tiroideas en el plasma problema a bien, aumento de la cantidad de proteínas transportadoras. El resultado del ensayo se informa dividiendo el índice de captación de T3 por la resina problema entre la poza encontrada en sujetos normales y varía de 0.75 a 1.25.¹⁸

Escrutinio de disfunción tiroidea

Dada la mayor frecuencia de disfunción tiroidea y aunque no existen estudios controlados para demostrar su ventaja, es útil llevar a cabo su investigación en los siguientes grupos de riesgo:^{1,19,20}

- Mujer igual o mayor a 50 años (*College of American Pathologists*)
- Hombre igual o mayor de 60 años o mayor (*American Academy of Family Physicians*)
- Embarazo (con factores de riesgo)
- Después de la menopausia
- Antecedentes familiares de enfermedades tiroideas
- Ser familiar o residente en zona bociógena
- Alteraciones neuropsiquiátricas (depresión, ansiedad, demencia, temblor)
- Hipercolesterolemia
- Hiponatremia
- Hiperlipoproteinemia
- Arritmias cardiacas (extrasístoles, taquiarritmias, bradicardia)
- Alteraciones menstruales
- Infertilidad
- Síndrome metabólico
- Pérdida de peso
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Down
- Presencia de otra enfermedad autoinmune (vitíligo, diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Addison, hepatitis por virus C, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, etc.)
- Historia de radiación (yodo radiactivo o radioterapia al cuello)

ALTERACIÓN DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA PRODUCIDAS POR FÁRMACOS, OTRAS CONDICIONES Y SUSTANCIAS

Al analizar las pruebas de función tiroidea debe tenerse en cuenta que las mismas pueden alterarse por diversos mecanismos, los que incluyen absorción de las hormonas en sujetos bajo tratamiento substitutivo o supresivo, alteraciones a nivel hipotálamo hipofisario, de su síntesis y secreción, de su transporte en la circulación, de su metabolismo y excreción. En los siguientes párrafos se anotan principales factores y niveles en que se puede alterar la determinación de las hormonas tiroideas.^{1,22-24}

Fármacos que alteran la absorción de las hormonas tiroideas^{6,21}

- Colestiramina
- Colestipol
- Sales de calcio
- Antiácidos
- Antagonistas de la bomba de protones.
- Sucralfato
- Sulfato ferroso

Alteración de la función hipotálamo-hipofisaria^{5,6,21,24}

- Citoquinas (IL-1, IL-6, FNT)
- Glucocorticoides
- Dopamina (exógena y endógena)
- Corticosteroides
- Agonistas dopaminérgicos
- Octreótido
- Metformina

Alteración de la síntesis y/o liberación de hormonas tiroideas

- Iodo (hipotiroidismo en tiroiditis autoinmune, hipertiroidismo por fenómeno de Basedow)
- Amiodarona (Efectos por su alto contenido en yodo 75mg/200mg, hipertiroidismo por Jod Basedow, hipotiroidismo en tiroiditis autoinmune, tiroiditis por amiodarona)
- Litio (Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas)
- Interferón (hipertiroidismo, hipotiroidismo)
- Inhibidores de la tirocincinasa (hipotiroidismo).
- Aminoglutetimida (inhibición de la organificación)
- Sulfonilureas (inhibición de la organificación)
- Sulfonamidas (Inhibición de la organificación)

Alteraciones del transporte de las hormonas tiroideas (En especial en la cuantificación de hormonas tiroideas totales)

- Disminución de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG): Andrógenos, danazol, glucocorticoides, ácido nicotínico
- Aumento de TBG: estrógenos, tamoxifen, raloxifen, metadona, clofibrato, heroína, mitotane
- Porfiria aguda intermitente, hepatitis

Desplazamiento de tiroxina de sus proteínas transportadoras (En especial en la cuantificación de hormonas tiroideas totales)

- Salicilatos: Salasalazina, furosemida, heparina, algunos antiinflamatorios no esteroides

- Depuración de T4 aumentada: Difenilhidantoína, carbamezapina, rifampicina, fenobarbital,⁶ síndrome nefrótico
- Conversión disminuida de T4 a T3: Amiodarona, glucocorticoides, compuestos yodados, propiltiouracilo, propranolol, nadolol, edad avanzada, ingesta calórica disminuida

DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO

La forma más frecuente de hipotiroidismo en el adulto es la enfermedad tiroidea autoinmune y corresponde a hipotiroidismo primario manifiesto cuando existe cuadro clínico de hipotiroidismo y la TSH es mayor de 4.4 mUI/l, aún con valores de T4L normales o bien a hipotiroidismo subclínico, en caso de sujetos asintomáticos con T4L normal y valores de TSH entre 4.4 y 10 mUI/ml. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico oscila entre 3 y 8.3% y en estos casos se recomienda practicar determinación de anticuerpos contra peroxidasa.^{1,25}

En pacientes con hipotiroidismo secundario, los valores de TSH se encuentran bajos o inadecuadamente normales. En estos pacientes se recomienda la determinación de otras hormonas hipofisarias, tales como cortisol, hormona estimulante del folículo (FSH) y luteinizante (LH), así como hormona del crecimiento y prolactina, lo que puede ser de ayuda para establecer el diagnóstico diferencial entre hipotiroidismo primario y secundario.

DIAGNÓSTICO DE TIROTOXICOSIS

La sospecha diagnóstica de tirotoxicosis se confirma con el hallazgo de determinación de tirotrófina (TSH) baja y tiroxina libre (T4L) elevada. En caso de síntomas vagos o poco definidos de tirotoxicosis se recomienda su escrutinio mediante determinación únicamente de TSH:²⁶ en relación con esto, debe tenerse en mente la existencia de formas nonsintomáticas tirotoxicosis que ameritan investigación, tales como diarrea inexplicable, taquicardia, extrasístoles, temblor de acción y fibrilación auricular, ésta última con una prevalencia de 2 a 20% en la tirotoxicosis,

con aumento con la edad y en 1 % o menos de los casos de sujetos con esta arritmia.^{27,28}

En el caso de observar una TSH suprimida con T4L normal, cabe la posibilidad de tirotoxicosis subclínica o por triyodotironina (T3 toxicosis), informada ésta en un 5 % de los casos de tirotoxicosis (26), por lo que se recomienda determinar esta hormona.

En caso de tirotoxicosis florida, en especial si hay exoftalmos o bocio, se recomienda la determinación tanto de TSH como de T4 libre para confirmar el diagnóstico.²⁶ El esquema de la tabla 1, muestra las diferentes posibilidades de acuerdo con los resultados de la determinación de las hormonas tiroideas.

cm

PERFIL HORMONAL			INTERPRETACIÓN
TSH	T4L	T3	
Normal	Normal		Eutiroidismo
Disminuida	Elevada		Tirotoxicosis
Normal	Elevada		Adenoma Secreto de TSH
o Elevada			Resistencia a Hormonas Tiroideas
Disminuida	Normal	Elevada	T3 Toxicosis
Disminuida	Normal	Normal	Tirotoxicosis Subclínica
			Fármacos (L-Dopa, Dopa Agonistas)
Disminuida	Normal	Disminuida	Síndrome de Euteriideo Enfermo
	o Disminuida		Alteración Hipotálamo-hipofisiaria

Tabla 1. Perfil hormonal de acuerdo a la situación clínica

Alteraciones de la función tiroidea observadas durante el tratamiento de la tirotoxicosis

Las tres principales modalidades terapéuticas en el tratamiento del hipertiroidismo son el yodo radiactivo, las tiocarbamidas y la cirugía. En los Estados Unidos el tratamiento con ¹³¹I es preferida sobre las otras y en Europa y Japón se utilizan las drogas antitiroideas más frecuentemente.²⁹ Aunque en nuestro país no poseemos un dato global al respecto, muy probablemente utilizemos con mayor frecuencia la primera modalidad terapéutica.

En los pacientes con hipertiroidismo por enfermedad de Graves tratada con ¹³¹I, se obtiene remisión del hipertiroidismo en un 69 a 90 %, dependiendo esto de la dosis administrada y

del tamaño de la glándula, con desarrollo de hipotiroidismo posterior con una frecuencia de 2 a 3 por año, con menor remisión cuando se administran tiocarbamidas previamente.^{29,30}

Después de la administración de ¹³¹I los valores de hormonas tiroideas pueden disminuir, o aumentar, dependiendo esto del volumen tiroideo,³⁰ así como con la administración previa de tiocarbamidas; el incremento se ha explicado por aumento de las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides en la enfermedad de Graves, así como por la liberación de hormonas tiroideas por la tiroiditis producida por el yodo radiactivo.³¹⁻³⁶ Los valores de TSH pueden quedar suprimidos varios meses después de la administración de ¹³¹I, por lo que el seguimiento inicial debe hacerse con determinaciones de T4 y T3 libres.²⁹

DISFUNCIÓN TIROIDEA Y EMBARAZO

En el embarazo aumentan los valores de T4T debido a incremento de la globulina transportadora de tiroxina; asimismo, el incremento de gonadotropina coriónica (HCG) estimula al receptor de TSH, lo que reduce los valores de ésta hormona en 0.1 a 1 mUI/L en el primer trimestre, dependiendo esto de los valores de hCG. En la tirototoxicosis gestacional (prevalencia de 3 %) la concentración de hCG puede llegar a valores mayores de 200, 000 UI/L en el primer trimestre, asociarse con hiperemesis gravídica y manifestarse por náusea, vómitos y datos clínicos de hipertiroidismo.^{5,37-39}

Debido los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo, la ATA recomienda establecer los valores normales de TSH de acuerdo con cada población, con ingesta adecuada de yodo y con anticuerpos tiroideos negativos y, en caso de no contar con ellos, reducir 0.4 mUI/L el límite inferior y 0.5 mUI/L el superior en relación con los valores de TSH aceptados como normales en ausencia de embarazo en la fase tardía del primer trimestre del embarazo, teniendo como base a los valores normales en ausencia de embarazo en el segundo y tercer trimestre. En caso de que en el escrutinio de disfunción tiroidea en la embarazada se observen valores de TSH por arriba de 2.5 mUI/ml se recomienda solicitar anticuerpos contra peroxidasa y administrar hormonas tiroideas si estos resultan positivos, dada la mayor frecuencia de pérdidas fetales y parto prematuro en este grupo³⁹

En relación con los valores de T4T, los niveles se incrementan en las primeras semanas del embarazo, hasta llegar a un aumento de cerca del 50 % sobre los valores previos. En cuanto a los valores a considerar como normales de T4 libre (T4L) en estos casos, se recomiendan los establecidos en la población normal estudiada, considerándose hipotiroxinemia aislada a valores de T4L en los percentiles inferiores 2.5 a 5, con niveles de TSH normales.^{5,37}

El desarrollo de disfunción tiroidea en el embarazo tiene una prevalencia del 2 al 4 % y se asocia con una mayor frecuencia de pérdidas fetales, retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro, hipertensión arterial y en el hipotiroidismo manifiesto preclamsia, hipertensión arterial gestacional, aborto, retraso mental del producto y bajo peso neonatal y en caso de hipotiroidismo subclínico (prevalencia hasta de 15 %),³⁷ el desarrollo de efectos adversos maternos y fetales los que han consistido en pérdidas fetales, preclamsia, hipertensión arterial gestacional y disminución del cociente intelectual en el producto de acuerdo con algunos estudios, teniendo como referencia un valor superior a 4 a 5mUI/L de TSH; a este respecto Negro informa efectos adversos en caso de valores por arriba de 2.5mUI/L en un estudio prospectivo.^{37,40}

El hipertiroidismo en el embarazo se diagnostica en base al hallazgo de TSH inhibida y T4L y/o T3 elevadas y sus causas más frecuentes en el primer trimestre son la tirototoxicosis transitoria del embarazo y la enfermedad de Graves (Prevalencia 0.5 %).⁵ En el primer caso el diagnóstico se hace en base a un hipertiroidismo poco importante, ausencia de bocio y presencia de vómitos. En estos casos, la determinación de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH y los valores de gonadotropina coriónica pueden ser de utilidad para establecer el diagnóstico diferencial.³⁹

En la paciente embarazada con historia o enfermedad de Graves presente se recomienda practicar determinación de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH y en caso de resultar tres veces los valores normales investigar tirototoxicosis en el feto con ultrasonido, para valorar la frecuencia cardiaca, el grado de maduración fetal y la presencia de bocio.³⁹

SÍNDROME DE ENFERMEDAD NO TIROIDEA (SENoT)

La función tiroidea en los padecimientos sistémicos es compleja y se acompaña de cambios tanto a nivel de la fisiología del eje hipotálamo hipófisis tiroides como a nivel periférico, incluyendo el transporte, metabolismo y captación

celular de las HT.⁴¹ Los nombres que se han dado a estas alteraciones han sido “síndrome de enfermedad no tiroidea”, “síndrome de eutiroido enfermo” (SEE) y “síndrome de T3 baja”. Estas alteraciones se pueden observar hasta en el 75 % de los pacientes hospitalizados y el hallazgo T3 y T4 bajas se ha considerado mal factor pronóstico,^{41,42} habiéndose informado una mortalidad de 50 % cuando la T4 total disminuye a 50 mmol/L (3.88 ug/dl) y de 80 % en caso de valores de 25mmol/L (1.96 ug/dl) o menores.⁴³

Alteraciones metabólicas de las HT en el SEnoT

Las alteraciones en el SEnoT dependen de su severidad; en casos poco severos la T3 en suero se encuentra disminuida, hay aumento de la T3 reversa (rT3) y la tiroxina (T4) puede ser normal o discretamente baja, la T4 total disminuida se puede explicar por alteración de su unión con las proteínas transportadoras, así como por menor secreción de hormonas tiroideas por una producción disminuida de TSH debido a alteración del mecanismo de retroalimentación hipotálamo hipofisario secundarios a valores bajos de la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina (TRH), observado en estudios postmortem de pacientes fallecidos por padecimientos prolongados. Además, la respuesta de TSH a la administración de TRH es menor y hay pérdida del pico nocturno de TSH. Algunos autores consideran a las alteraciones de la función tiroidea como un mecanismo homeostático para reducir el catabolismo.^{41,44-46}

Para explicar los cambios del metabolismo de las HT, se ha demostrado captación disminuida de T4 por el hígado, por baja producción de ATP,⁴⁸ disminución del ácido ribonucleico mensajero (mRNA) de la deiodasa 1 (D1) en hígado en humanos y animales, lo que explica la disminución de los valores de T3. Además, el aumento de la rT3 se puede explicar tanto por disminución de la actividad de la D1 (capaz de remover la molécula de yodo de la posición 5 del anillo externo de la rT3), como por de la de la D3 para convertir a la rT3 en T2, aunque otros autores han informado incremento de la actividad de ésta.^{48,49}

La deiodasa 2 se localiza en el retículo endoplásmico, en sitios tales como músculo, pulmón, cerebro y núcleo paraventricular (PVN); en éste, se lleva a cabo la síntesis de la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina (TRH). La inflamación, vía la producción de citoquinas como la interleucina 1 (IL-1), 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) incrementan la síntesis de D2 en dicho núcleo, con disminución de la de TRH.⁴⁸ Otros factores tales como el aumento de cortisol por el estrés o la administración exógena de glucocorticoides o de dopamina explican también la disminución de TSH.

En el caso de baja ingesta calórica bien sea debido a dieta o un padecimiento sistémico per se ha postulado aumento de la producción de D2 en el núcleo supraventricular del hipotálamo por reducción de la leptina.⁴⁷ En este contexto, algunos autores dividen las alteraciones metabólicas de las hormonas tiroideas en síndrome de T3 baja únicamente, presente en padecimientos poco severos o por el uso de ciertos fármacos y síndrome de eutiroido enfermo florido en sujetos en estado crítico.⁵⁰

En conclusión y teniendo en cuenta las modificaciones de los valores de TSH en pacientes hospitalizados especialmente en estado crítico, se han informado valores incluso menores de 0.1mUI/L en pacientes tratados con glucocorticoides o dopamina y, en la fase de recuperación, elevados, si bien rara vez mayores de 20mUI/L, por ello, no se recomienda llevar a cabo estudios de escrutinio de disfunción tiroidea en este grupo de pacientes, excepto en casos de que la sospecha sea elevada, dadas las manifestaciones clínicas,^{13,25} como cuadro clínico florido, diarrea, pérdida de peso o taquicardia inexplicables dada la posibilidad de hipertiroidismo monosintomático, bocio, exoftalmos o ingesta de hormonas tiroideas.

MODIFICACIONES DE LA FUNCIÓN TIROIDEA POR DUCIDA POR AMIODARONA

La Amiodarona es un fármaco muy efectivo para el tratamiento de las taquiarritmias. Una dosis de 200 mg del fármaco contiene 37 % de

su peso en yodo, correspondiente a 74 mg, de los que un 10 % es liberado diariamente a partir del fármaco depositado en los tejidos.^{51,52}

La administración de Amiodarona en pacientes con arritmias cardiacas produce elevación de la T4 total y libre, disminución de la T3 y aumento de la rT3, cambios estadísticamente significativos explicables por disminución de la actividad de la de yodasa 5'tipo I, además, disminuye el transporte intracelular de la T4.⁵¹

La administración de Amiodarona a dosis diaria de 200 a 400mg diarios no modifica los valores de TSH, aunque sí aumenta la respuesta de TSH a TRH. A dosis mayores se observa incremento de los valores de TSH para posteriormente normalizarse, cambios que se han atribuido a inhibición de la de yodasa tipo 2 hipofisaria.⁵²

La administración de Amiodarona puede producir hipotiroidismo, el que es más frecuente en sujetos con anticuerpos dirigidos contra peroxidasa, en mujeres y en áreas con suficiencia de yodo, explicable por falla en el escape al fenómeno de Wolff Chaikoff, así como por inhibición de la captación de yodo por la amiodarona.^{51,53} La tirotoxicosis inducida por este fármaco puede ser tipo I, tipo II o una mezcla de ambas. La primera se presenta con mayor frecuencia en áreas con deficiencia de yodo, en sujetos con bocio difuso o multinodular e incluso en glándulas de tamaño normal y se debe a un aporte incrementado de yodo en una glándula con función autónoma. La tirotoxicosis por amiodarona tipo II es más frecuente que la tipo I, se presenta en glándulas de tamaño normal, aunque puede haber discreto crecimiento tiroideo y se debe a destrucción de las células foliculares tiroideas por acción de la amiodarona.^{51,53}

Dada la posibilidad de disfunción tiroidea inducida por la Amiodarona, se recomienda la

determinación basal de TSH y posteriormente cada 6 meses en los sujetos que reciben el fármaco.⁵³

CONCLUSIONES

Dado que pequeñas modificaciones de los valores de T4 se acompañan de grandes oscilaciones de los valores de TSH, la determinación de TSH por IMA se considera el estudio de laboratorio de mayor utilidad para el escrutinio de disfunción tiroidea, indicado en sujetos con factores de riesgo, así como para confirmar la sospecha diagnóstica de disfunción tiroidea, acompañada de la determinación de T4L, así como para el seguimiento de pacientes con diagnóstico establecido de disfunción tiroidea en tratamiento y para el seguimiento de pacientes con diagnóstico de cáncer de tiroides en tratamiento supresivo. En caso de determinación de hormonas tiroideas, se recomienda la de T4L dado que no se modifica por sustancias que afectan el transporte y, en caso necesario la de T3 (investigación de T3 toxicosis, en especial en el hipertiroidismo subclínico).

Se recomienda establecer los valores normales de las pruebas de función tiroidea en la población en estudio, incluyendo el embarazo y, en caso de no contar con ellos en éste, reducir los valores de TSH en 0.5 y 0.4 uI/L en relación con los límites superior e inferior informados en el primer trimestre del embarazo por la ATA. En caso de que en el escrutinio de la embarazada se obtenga un valor de TSH mayor de 2.5 uI/L se recomienda la cuantificación de anticuerpos contra peroxidasa.

Dadas las modificaciones que se presentan en los sujetos hospitalizados, no se recomienda la práctica rutinaria de pruebas de función tiroidea en ellos, a menos de que existan datos clínicos manifiestos.

REFERENCIAS

1. Sáenz-Solís T, Pérez-Enríquez B. (Eds.) Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. Medyc Ediciones S.A. de C.V. Ciudad de México 2019, pp 1-140.
2. Surks MI, Goswami G, Daniela GH. The thyrotropin reference range should remain unchanged. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6489-6496.
3. Jonklaas J, Blanco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism. *Thyroid* 2014; 24: 1670-1751.
4. Esfandiari NH, Papaleontiou M. Biochemical testing in thyroid disorders. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2017; 46: 631-648.
5. Velasco I, Taylor P. Identifying and treating subclinical thyroid dysfunction in pregnancy: emerging controversies. *European Journal of Endocrinology*. 2018; 178: D1-D12.
6. Shui-Boon S, Tar-Choon A. Laboratory testing in thyroid conditions, pitfalls and clinical utility. *Ann Lab Med* 2019; 39: 3-14.
7. Soldin OP. Measuring serum thyroid-stimulating hormone, thyroid hormones, thyroid directed antibodies and transport proteins .In Braverman Le. Cooper DS. *Thyroid*. Philadelphia PA. Lippincott Williams and Wilkins. 2013: 279- 309.
8. Spencer CA, Lopreti JS, Patel A, Guttler RB, Eigen A, Shen D, et al. Applications of a new chemiluminometric thyrotropin assay to subnormal measurement. *J Clin Endocrinol Metab* 1220; 70: 453-460.
9. Nicoloff JT. Spencer CA, The use and misuse of the sensitive thyrotropin assays. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71: 553-558.
10. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders EW, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T4 and thyroid antibodies in the United States population (1988-1994). Nutritional Health and Nutrition Examination Survey (NAHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 489-499.
11. Krotzch J, Fiedler GM, Leschttte A, Brugel M, Buchbinder S, Otto I, et al. New reference intervals for thyrotropin and thyroid hormones based on National Academy of Clinical Biochemistry criteria and regular ultrasound of the thyroid. *Clin Chem* 2005; 57: 1480-1486.
12. Dickey RA, Wartofsky L. The evidence for a narrower thyrotropin reference range is compelling. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90: 5483-5488.
13. Premawardhana LD. Thyroid testing in acutely ill patients may be an expensive distraction. *Biochemica Medica* 2017; 27: 3400-307.
14. Azim S, Nasr Ch. Subclinical hypothyroidism: When to treat. *Cleve Clin J Med* 2017; 84: 673-679.
15. Brenner AP, Feddema P, Leedman PJ, Brown SJ, Bellby SJ, Lim EM, Wilson SG, O'Leary PC Walsh JP. Age related changes in thyroid function: A longitudinal study of a community based cohort- *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 1554-1562.
16. Surks MI, Hollowell JG. Age specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: Implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4575-4582.
17. Soh SB, Aw TCh. Laboratory testing in thyroid conditions – Pitfalls and clinical utility. *Ann Lab Med* 2019; 29: 3 – 14.
18. Hay ID, Klee GG. Thyroid dysfunction. *Endocrinol Metab Clin N Am* 1988; 17: 473-509.R
19. Hennesy JV, Garber JR, Woeber KA, Cobin R, Klein I. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on thyroid dysfunction case finding. *Endocr Pract* 2016; 22: 262-270.
20. Roberts CGP, Laderson PW. Hypothyroidism. *Lancet* 2004; 363: 793-803.
21. Kundra P, Burgman KD. The effect of medications on thyroid function tests. *Med Clin N Am* 2012; 96: 283-295.
22. Milne K, Greer MA: Comparison of the effects of propylthiouracil and sulfadiazine on thyroidal biosynthesis and the manner by which they are influenced by supplemental iodide. *Endocrinology* 71:580, 1962.
23. Nikkilä EA, Jakobson T, Josipii SG, Karlsson K: Thyroid function in diabetic patients under long-term sulfonylurea treatment. *Acta Endocrinol* 33:623, 1960
24. Thalman S, Meier Ch A. Effects of drugs on TSH secretion, thyroid hormone absorption, synthesis, metabolism and action. In Braverman LE, Cooper DS eds. *Werner Ingbar's The Thyroid*. Lippincott Williams Wilkins, Wolters Kluwer. 2013: 187-202.

25. Medrano-Ortiz de Zárate ME, Santillano-Hernández SP, Torres-Arreola LP, Gómez-Díaz RA, Rivera-Moscoso R, Sosa-Caballero A. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. *Rev Med Inst Mex*
26. Ladenson PW Diagnosis of thyrotoxicosis. Braverman LE. Cooper DS. The thyroid. A fundamental and clinical text Wolters Kluwer. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia PA. 2013. USA pp 487-491.
27. Chung Wah S, Man-Hong J, Zuchua Z, Yap-Hang Ch, Pong V, Kwok J Kung AWC, et al. Comparison of atrial fibrillation recurrence rates after successful electrical cardioversion in patients with hyperthyroidism-induced versus non-hyperthyroidism-induced persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009; 543.
28. Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the heart. *Am J Med* 2014; 127: 691 -698.
29. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee C, Klein W, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract* 2011; 17: 456-520.
30. Cooper DS. Treatment of thyrotoxicosis. Braverman LE. Cooper DS. The thyroid. A fundamental and clinical text Wolters Kluwer. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia PA. 2013. USA pp 487-491.
31. Tamagna EI, Levine GA, Hershsman JM. Therapy for hyperthyroidism. *J Nucl Med* 1979; 20: 387-391.
32. Andrade A, Gross TL, Maia AL. Effect of methimazole pretreatment on serum thyroid hormone levels after radioiodine treatment of Graves's hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4012-4016.
33. Bonemma SJ, Hegedus L. Radioiodine therapy in benign thyroid diseases: Effects, side effects and factors affecting the therapeutic outcome. *Endocrine Rev* 2012, 33: 920-980.
34. Lauberg P, Wallin g, Tallstedt L, Abraham-Nordin M, Lundell G, Terring O. TSH-receptor autoimmunity in Graves' disease after therapy with antithyroid drugs, surgery or radioactive iodine
35. Kaplan NM, Meier DA, Dworkin HJ. Treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. A five-year prospective randomized study. *Eur J Endocrinol* 2008; 158: 69-75. *Endocrinol Metab Clin N Am* 1998; 27: 205-223.
36. Chiovato L, Fiore E, Vitti P, Rochi R, Rago T, Dokic D, et al. Outcome of thyroid function in Graves patients treated with radioiodine: Role of thyroid stimulating and thyrotropin blocking antibodies and of radioiodine thyroid damage. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 40-46.
37. Negro R. Stagnaro-Green A. Clinical aspects of hyperthyroidism, hypothyroidism and thyroid screening in pregnancy. *Endocr Pract* 20124; 20: 597-607.
38. Moleti M, Trimarchi F, Vermiglio F. Thyroid physiology in pregnancy. *Endocr Prac* 20145;20: 589-596.
39. Alexander EK, Pearce EN, Bretz GA, Brown RS, Bhen H, Dosiou Ch, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 2017; 27: 315-389.
40. Medici M, Korevaar TIM, Visser WE, Visser TJ, Peeters RP. Thyroid function in pregnancy: What is normal? *Clin Chem* 2015; 62: 704-713.
41. Adler SM., Wartofwsky L. The nonthyroidal illness syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2007; 36: 657.
42. Warner NH, Beckett GF. Mechanisms behind the nonthyroidal illness syndrome: an update. *Journal of Endocrinology* 2010; 205: 1 – 13.
43. Mebis L, Van der Berghe G. Thyroid axis function and dysfunction in critical illness. *Best Practice Research Clinical Endocrinology Metabolism* 2011; 25: 745-757.C
44. Vries EM. Fliers E, Boelem A. *Journal of Endocrinol* 2015; 225: R67 – R81.
45. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in function in patients with systemic illness: The "Euthyroid sick syndrome". *Endocrine Reviews* 1982; 3: 164-167.
46. Burman KD, Wartofsky L. Thyroid function in the intensive care unit setting. *Crit Care Clin* 2001; 17: 43-57.
47. Wiersinga W, Van der Berghe G. Nonthyroidal illness syndrome. En Braverman LE, Cooper DS. The Thyroid. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia. PA. 2013: 203-217.
48. Warren NH, Beckett GF. Mechanisms behind the nonthyroidal illness syndrome: an Update. *Journal of Endocrinology* 2010; 205; 143.
49. Van den Berghe G. Non-thyroidal illness in de ICU: a syndrome with different faces. *Thyroid* 2014; 24: 1456-1465.

50. Kelly G. Peripheral metabolism of thyroid hormones. A review. *Altern Med Rev* 2000; 5: 306.
51. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejcz K, Links T, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the management of amiodarone associated thyroid dysfunction. *Eur Thyroid J* 2018; 7: a55-66
52. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocrine Reviews* 2001; 22: 240-254.
53. Eskes SA, Wiersinga WM. Amiodarone and the thyroid. *Best Practice Research: Clinical Endocrinology and Metabolism* 2009; 22: 725-751.

Artículo Original

Complicaciones Posteriores a Amigdalectomía en Niños - Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora

Victor Manuel Mendoza-Ibarra, José Manuel Ornelas-Aguirre, Juan Antonio Lugo-Machado

31 de Mayo del 2019

Resumen

Introducción: La amigdalectomía es una de las cirugías más frecuentes en niños la cual se ha practicado desde hace décadas, sin embargo, no deja de ser un procedimiento con complicaciones. **Pacientes y Métodos:** Estudio observacional retrospectivo de casos operados de amígdalas con o sin adenoides de enero del 2015 al 31 de diciembre de 2017. Se utilizó análisis descriptivo y comparativo mediante la prueba Chi2 para variables categóricas y t de Students para variables numéricas, considerando una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa. **Resultados:** 63 pacientes de los cuales: 46.5% mujeres, 42.9% menores de 6 años y 46.3% menores de 20 kg. Las indicaciones de cirugía fueron: infecciones recurrentes 77.3% y obstrucción de vía aérea en 22.7%. Las comorbilidades más frecuentes fueron asma bronquial en 3.7% y rinitis alérgica 2.5%. El 42.3% de los niños tenían hipertrofia grado III y el 42.3% grado IV; el tiempo quirúrgico fue de 1 hora en 48.5% y 2 horas en 51.3% de los niños. En todos los pacientes se utilizó propofol, fentanilo y midazolam. Se presentaron complicaciones transquirúrgicas en 21 pacientes (12.9%) y posquirúrgicas en 6 (3.7%). Las complicaciones más frecuentes fueron laringoespasma en 11%, broncoespasmo 2.5% y sangrado postamigdalectomía 3.1%. *Rev Med Clin 2019;3(2):82-89.*

Palabras clave: Amigdalectomía, adenoidectomía, niños, complicaciones

Abstract

Complications after tonsillectomy in children - Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora

Introduction: Tonsillectomy is one of the most frequent surgeries in children which has been practiced for decades, however, it is still a procedure with complications. **Patients and Methods:** Retrospective observational study of tonsil operated cases with or without adenoids from January 2015 to December 31, 2017. Descriptive and comparative analysis was used through the Chi2 test for categorical variables and Student's t for numerical variables, considering one $p < 0.05$ as statistically significant. **Results:** 63 patients of which: 46.5% women, 42.9% under 6 years and 46.3% under 20 kg. The indications for surgery were: recurrent infections 77.3% and airway obstruction in 22.7%. The most frequent comorbidities were bronchial asthma in 3.7% and allergic rhinitis 2.5%. 42.3% of the children had hypertrophy grade III and 42.3% grade IV; the surgical time was 1 hour in 48.5% and 2 hours in 51.3% of the children. Propofol, fentanyl and midazolam were used in all patients. Transsurgical complications were presented in 21 patients (12.9%) and postoperative complications in 6 (3.7%). The most frequent complications were laryngospasm in 11%, bronchospasm 2.5% and post-tonsillectomy bleeding 3.1%. *Rev Med Clin 2019;3(2):82-89.*

Key Words: Tonsillectomy, adenoidectomy, children, complications

Autores:

El Dr. Victor Manuel Mendoza-Ibarra es médico residente en Otorrinolaringología en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora; El Dr. José Manuel Ornelas-Aguirre es médico con maestría en ciencias médicas adscrito al departamento de enseñanza e investigación en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora; El Dr. Juan Antonio Lugo-Machado es profesor adjunto al departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en el Hospital de Especialidades no 2 "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta" Centro Médico Nacional del Noroeste IMSS, Ciudad Obregón, Sonora.

Correspondencia:

Dr. Juan Antonio Lugo-Machado: Prolongación Hidalgo y Huisaguay S/N, Col. Bellevista, Cajeme, Obregon, Sonora. 85130 - otorrinox@gmail.com

INTRODUCCIÓN

ELa amigdalectomía o adenoamigdalectomía es una de las cirugías más frecuentes en niños.¹ Es un procedimiento muy antiguo, se tienen datos de descripciones en el año 3000 A.C. En el siglo primero de la era cristiana, Celso mencionó el primer informe de procedimientos de operación amigdalina. En 1757, Caque de Reims, describió la primera amigdalectomía, pero el procedimiento era en realidad una amigdalotomía, en la cual se extirpaba solamente la porción de la amígdala que sobresalía de los pilares amigdalinos. En 1858 Wilhelm Meyer describió la adenoidectomía y demostró la importancia de su resección.

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) representan uno de los principales motivos de consulta en atención primaria en todo el mundo, principalmente durante la edad pediátrica. Las IRA ocupan en el país el primer lugar dentro de las causas de morbilidad y como demanda de atención médica entre los menores de 5 años. Se estima que tres de cada cuatro consultas que se otorgan en los servicios de salud para atender enfermedades infecciosas, corresponden a padecimientos respiratorios agudos. El 99% de los casos que se notifican, afectan vías respiratorias superiores y solamente el 1% a vías respiratorias inferiores, como la neumonía y bronconeumonía. Se ubican asimismo, entre las diez principales causas de defunción en la población general y dentro de las tres primeras causas de muerte entre los menores de 5 años.¹

La primera dificultad que hay en la operación amigdalina o adenoidea es considerarla un procedimiento “menor”. Si se le da la importancia que merece, se incidirá directamente en los resultados, ya que se realizará con toda la cautela que debe tener un cirujano experimentado y que conoce el procedimiento. Con cierta frecuencia se realiza una selección inadecuada de los pacientes susceptibles a esta operación; por lo tanto, la decisión para realizarla debe basarse en una clínica cuidadosa y un examen físico completo. El propósito es buscar signos y síntomas de infección u obstrucción crónica

como: respiración oral, ronquido nocturno, babeo durante el sueño, síndrome de cara larga, mala oclusión dental, hipertrofia amigdalina + 3 ó + 4. El dolor y el sangrado posoperatorio son las dos causas principales de morbilidad en adenoamigdalectomía. La hemorragia trans y posoperatoria (sobre todo esta última) es probablemente, la preocupación principal del cirujano. Se han investigado y reportado gran cantidad de métodos para disminuirla o evitarla, pero ninguno ha mostrado ser 100% efectivo. El dolor puede manifestarse en el posoperatorio inmediato o algunos días después, se podrá tratar con analgésicos por vía intravenosa durante la estancia del paciente en el servicio de recuperación y posteriormente con analgésicos de uso común como el paracetamol.⁴

El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) hace parte de un grupo de enfermedades relacionadas, conocido como trastornos respiratorios del sueño, que incluye: ronquido primario, síndrome de resistencia de la vía aérea superior y el SAHOS; este último es la forma más severa y con mayor riesgo de complicaciones perioperatorias y repercusiones sistémicas que aumentan la morbilidad. La mayoría de los pacientes operados para la extirpación de sus amígdalas hipertróficas sufren del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS).^{2,5} La principal expectativa de esta cirugía es mejorar la permeabilidad de la vía aérea con una disminución de las complicaciones relacionadas con el SAHOS.^{2,4,5} Se ha demostrado que esta cirugía tiene dos complicaciones principales que ponen en peligro la vida: hemorragia postoperatoria, especialmente después del alta hospitalaria, e insuficiencia respiratoria posoperatoria, que puede requerir un apoyo respiratorio intenso que va desde la ventilación no invasiva hasta el control ventilación por intubación traqueal.^{6,8}

La complicación respiratoria se ha identificado como resultado de dos factores importantes: el estado respiratorio preoperatorio, especialmente la gravedad del SAHOS preoperatorio y la alta sensibilidad de los pacientes a la depresión respiratoria inducida por los agentes

opioides (que es parcialmente relacionado con la severidad de SAHOS).^{6,9-11}

En conjunto, estos factores promueven la aparición de una depresión respiratoria central y periférica mixta y la obstrucción de las vías respiratorias, lo que conduce a insuficiencia respiratoria.¹¹

Recientemente, se han publicado recomendaciones sobre pacientes en riesgo de estas complicaciones, es decir, pacientes menores de 2 o 3 años, la presencia de un factor de riesgo de SAHOS (obesidad, orígenes étnicos, apnea observada durante el sueño), de malformaciones de las vías respiratorias y la gravedad de SAHOS siendo autenticado usando polisomnografía.^{11,14} Sin embargo, la mayoría de los pacientes no se someten a una exploración polisomnográfica antes de su cirugía y la mayoría de los pacientes indicados para amigdalectomía presentan uno o más factores de riesgo de SAOS, argumentos que hacen que la predicción de complicaciones respiratorias sea muy difícil.^{11,15}

Las complicaciones pueden ocurrir dentro de las primeras 24 horas del procedimiento e incluso semanas a meses luego de la intervención. Según el momento de aparición de éstas se pueden clasificar en: intraoperatorias, posoperatorias inmediatas, (menos de 24 horas), posoperatorias tardías (menos de 2 semanas) y a largo plazo (más de 2 semanas).¹⁷

Los opiáceos postoperatorios también pueden alterar el control respiratorio en pacientes obstructivos;¹⁵ Esto está altamente respaldado por el hallazgo reciente sobre la farmacocinética dependiente de la edad de nalbufina y morfina con la misma dosis, informada para el peso, que conduce a una mayor concentración de estos analgésicos. Además, estudios previos han enfatizado la mayor sensibilidad de los pacientes que presentan SAOS a los agentes opioides.^{15,16}

La amigdalectomía y adenoidectomía a menudo se realiza como una cirugía ambulatoria, evaluar las complicaciones en nuestro hospital

nos otorgaría las pautas evidenciar nuestros resultados y discernir que pacientes pudieran ser manejados como cirugía ambulatoria o requerir de hospitalización de acuerdo a las complicaciones presentadas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades No. 2, Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional del Noroeste, ubicada en Ciudad Obregón, Sonora, entre el 1 de enero 2015 al 31 de diciembre 2017.

Se incluyeron al estudio pacientes consecutivos que acudieron a la consulta externa del servicio de Otorrinolaringología postoperados de amigdalectomía/adenoidectomía por adenoamigdalitis crónica y que contaran con expediente clínico completo, y que tuvieran entre 4 y 8 años al ingreso al estudio.

Para la recolección de los datos se construyó una base de datos con la variable dependiente y las independientes. Para la identificación de los casos se programaron para revisión todos los expedientes del departamento y se agendaron consultas 3 expedientes por día de lunes a viernes. Una vez identificados posibles casos, se aplicaron los criterios de eliminación y exclusión, para posteriormente continuar con el llenado de la base de datos y la identificación de datos perdidos.

Este es un protocolo observacional y transversal que se cataloga como investigación sin riesgo en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación, y fue sometido para su aprobación al comité de investigación y educación en salud de la institución. Los investigadores declaran que el protocolo cumple con las normas y reglamentaciones en materia de investigación en seres humanos, de acuerdo a lo dispuesto en la Ley General de Salud, el Instituto Mexicano del Seguro social y las declaraciones de Nüremberg, Helsinki y sus enmiendas realizadas en diversas fechas.

RESULTADOS

Se incluyeron 163 pacientes de los cuales 87 (53.4%) fueron hombres, 93 (57.1%) tenían más de 6 años de edad y 92 (56.4%) pesaban más

de 20 kg (Tabla 1). El síntoma más frecuente en la población fue el roncus nocturno presente en 132 (81%) pacientes, y el factor comórbido más frecuente fue la presencia de asma bronquial en el 3.7% de los pacientes.

Variable	n=	%	
Sexo	Mujer	76	46.5
	Hombre	87	53.4
Edad	Menor o igual a 6 años	60	42.9
	Mayor de 6 años	93	57.1
Indicación de amigdalectomía	Infecciones recurrentes	126	77.3
	Obstrucción vía aérea	37	22.7
Síntoma principal	Roncus Nocturno	132	81
	Apnea presenciada	57	35
Comórbidos	Coagulopatía	1	0.6
	Asma bronquial	6	3.7
	Rinitis alérgica	4	2.5
	Epilepsia	2	2.5
	Síndrome de Down	2	2.5
Grado de hipertrofia de amígdalas	Grado I	1	0.6
	Grado II	23	14.1
	Grado III	70	42.9
	Grado IV	69	42.3

Tabla 1. Características demográficas de la población estudiada. Los valores se muestran en número y porcentaje

Antes de la cirugía, el grado de hipertrofia más frecuente según Friedman fue el III (42.3%) y IV (42.3%). La indicación principal para amigdalectomía fueron las infecciones recurrentes en 126 (77.3%) pacientes.

Con relación a los aspectos quirúrgicos, el tiempo de duración de una hora se logró en 79 (48.5%) pacientes y 2 horas en 84 (51.3%) (Tabla 2). La técnica caliente se utilizó con mayor frecuencia (72.4%) vs la fría (27.6%). Los anestésicos utilizados en todos los pacientes fueron propofol, fentanilo y midazolam, y en casos seleccionados lidocaina, rocuronio y ketamina.

En la tabla 3 se muestran las variables relacionadas con complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico. Se presentaron com-

Variable	n=	%	
Duración de cirugía	Una hora	79	48.5
	Dos horas	84	51.5
Técnica quirúrgica	Fría	45	27.6
	Caliente	118	72.4
Anestésico	Lidocaína	93	57.1
	Rocuronio	47	28.8
	Ketamina	23	14.1

Tabla 2. Variables del estudio asociadas al periodo transquirúrgico

plicaciones transquirúrgicas en 21 (12.9%) pacientes y posquirúrgicas en 6 (3.7%) pacientes; 136 (83.4%) pacientes no presentaron complicaciones. Las complicaciones más frecuentes (Figura 1) fueron laringoespasma (11%), broncoes-

pasmo (2.5 %) y sangrado del lecho quirúrgico (3.1 %).

	Variable	n=	%
Tipo	Laringoespasmo	18	11.0
	Broncoespasmo	4	2.5
	Sangrado lecho	5	3.1
Periodo	Transquirúrgico	21	12.9
	Postquirúrgico	6	3.7
	Sin comp.	136	83.4
Tiempo	Minutos	21	12.9
	Horas	1	0.6
	Días	5	3.1

Tabla 3. Complicaciones generales de la población de estudio

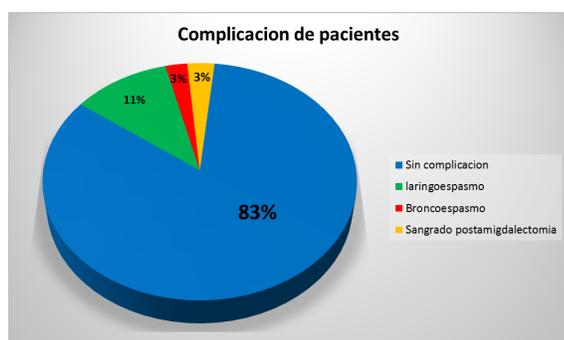


Figura 1. La gráfica en pie muestra en porcentajes, la presencia de las complicaciones más frecuentes de la población en estudio.

La tabla 4 muestra las características de los niños que desarrollaron laringoespasmo. Este se presentó principalmente en niños menores de 6 años (10.4 % vs 0.6 %) OR 11, IC95 %; $p < 0.001$), en el sexo masculino (8.6 % vs 2.5 % (OR 2.22 IC95 %; $p = 0.002$) y con peso menor a 20 mg (10.4 % vs 0.6 % (OR 11.4) IC95 % $p < 0.001$). El laringoespasmo estuvo asociado al antecedente de asma bronquial (1.2 %; $p = 0.076$), rinitis alérgica (1.2 %; $p = 0.0012$), la indicación quirúrgica por infecciones recurrentes (4.3 %; $p < 0.001$) y la obstrucción de vía aérea (6.7 %; $p = 0.001$). También se asoció a laringoespasmo la presencia de roncus nocturno (10.4 %; $p = 0.005$) y apnea del sueño (10.4 %; $p = 0.005$). Con relación a la cirugía, el laringoespasmo es transquirúrgico (10.4 %;

$p < 0.001$) y se presenta más en cirugías con duración de 2 horas (9.8 %; $p < 0.001$).

El broncoespasmo fue más frecuente en niños mayores de 6 años (2.3 % vs 1.8 %; $p = 0.001$), ocurrió en el periodo transquirúrgico en todos los casos y en cirugías de 2 horas de duración.

Con relación al sangrado postquirúrgico este se presentó en mayores de 6 años (2.5 %), se presentó más en mujeres (2.5 %) y en niños con peso mayor a 20 kg (2.5 %). También fueron más frecuentes en cirugías con duración de 2 horas (2.5 %) y con la técnica caliente (2.5 %).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio se puede resumir como sigue: en pacientes electivos para amigdalectomía con o sin adenoidectomía se observó que el laringoespasmo es la complicación más común, seguida de sangrado postamigdalectomía y broncoespasmo. Hemos observado que estas complicaciones se presentan principalmente en niños menores de 6 años con peso menor de 20 kilos.

Una causa respiratoria es la complicación inesperada en niños sometidos a amigdalectomía durante el procedimiento quirúrgico observándose en hasta el 11 % de los casos. Este número sigue siendo importante en comparación con publicaciones anteriores que encontraron complicaciones respiratorias que van desde 1.44 % a 2.4 %.^{14,15} Nuestra población podría ser comparable a la descrita por Raman y cols.,¹⁴ porque nuestro protocolo local haría que todos los pacientes en riesgo ingresen en el postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos o continuos. Sin embargo, el peso de pacientes complicados en nuestra muestra fue mucho más bajo que el observado en el estudio de Raman (10.4 % frente a 24 % frente a 15 Kg, respectivamente)¹⁴ a pesar de que todos los pacientes complicados tenían más de 2 años en ambas cohortes. Esto podría ser el resultado del impacto del SAHOS en el peso del paciente como se identificó previamente,¹⁹ aunque un sesgo de selección podría tener

	Variable	n=	OR	p=
Edad	Menor o igual a 6 años	17	11.5	<0.001
	Mayor a 6 años	1		
Sexo	Femenino	4	0.38	<0.001
	Masculino	14		
Peso	Igual o menor a 20 kg	17	11.4	<0.001
	Mayor a 20 kg	1		
Comorbilidades	Asma bronquial	2	1.09	0.076
	Rinitis alérgica	2	1.11	0.012
Causas	Infecciones recurrentes	7	0.29	<0.001
	Obstrucción	11	2.10	<0.001
Exploración física	Hipertrofia grado IV	14	2.82	0.001
	Hipertrofia grado III	4		

Tabla 4. Complicaciones generales de la población de estudio

en cuenta estos resultados. Además, nuestro resultado es respaldado por el estudio de Kieran y colaboradores que identificaron un peso <20 kg como un factor de riesgo de complicación respiratoria postoperatoria.²⁰ Muchas hipótesis pueden explicar nuestro hallazgo con respecto a la relación de este factor (peso) y la ocurrencia de insuficiencia respiratoria postoperatoria. Esto podría implicar la mayor gravedad de SAHOS en esos pacientes que podría haber sido sub-

estimado por el examen clínico,^{10,14} mientras que ningún paciente se sometió a exploración preoperatoria con el fin de detectar la desaturación nocturna.^{6,11} Además, las particularidades anatómicas de los niños pequeños, especialmente la luz más estrecha de las vías respiratorias superiores junto con la "macroglosia" en esta población, también podrían aumentar su potencia para la obstrucción de las vías aéreas postoperatorias.³

Finalmente, los opiáceos postoperatorios también pueden alterar el control respiratorio en pacientes obstructivos;²¹ esto está altamente respaldado por el hallazgo reciente sobre la farmacocinética dependiente de la edad de nalbufina y morfina con la misma dosis, informada para el peso, que conduce a una mayor concentración de estos analgésicos. Además, estudios previos han enfatizado la mayor sensibilidad de los pacientes que presentan SAHOS a los agentes opiáceos.^{21,22}

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, el peso debería ser un mejor indicador de la complicación respiratoria postoperatoria que la edad en esta población de pacientes, en quienes la obstrucción es la indicación quirúrgica más frecuente. Dentro de las variables transquirúrgi-

cas asociadas a laringoespasmos las cirugías que duran 2 horas, la lidocaína como anestésico iv agregado a la triada de fentanilo, midazolam y propofol, la presentación de la complicación a minutos de la intubación son los factores más importantes para la presentación de esta complicación, según nuestro estudio.

La incidencia del sangrado postamigdalectomía varía considerablemente en la literatura dependiendo del diseño de estudio, el seguimiento y la definición de hemorragia utilizada, con cifras que van entre 0.6% y 13%.¹⁷ En nuestro estudio fue del 3% en el postquirúrgico siempre a días de la cirugía. Lo que llama la atención es que los pacientes presentaron principalmente hipertrofia amigdalina grado I y II. Otros factores de riesgo estudiados no se aso-

ciaron con un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.

Nuestro estudio adolece de algunas limitaciones. Primero, es un estudio retrospectivo, con todos los posibles sesgos relacionados con este diseño. El grupo de control se seleccionó al azar de la población general de esos pacientes, pero no se pudo excluir un sesgo de selección relacionado con el muestreo, lo que hace que la cohorte de control no sea representativa de la población total del estudio. Esto podría llevar a desestimar la asociación estadística de algún factor con el resultado estudiado. Algunos factores como la macroglosia, la administración perioperatoria de analgésicos o los agentes antieméticos no se incluyeron. No se incluyeron otros factores debido al número limitado de casos en nuestra cohorte, lo que hace que el análisis estadístico sea inexacto en caso de incluir todos los factores significativos.

CONCLUSIÓN

A pesar de que cuando se piensa en complicaciones postamigdalectomía lo primero que nos viene a la mente es el sangrado postamigdalectomía, la complicación más relacionada al procedimiento en nuestro grupo de pacientes es el laringoespasma. Nuestro estudio encon-

tró que el peso por debajo de 20 kg debe ser considerado como un factor de riesgo relevante de insuficiencia respiratoria postoperatoria después de la amigdalectomía, además de factores como sexo masculino, edad menor de 6 años y comorbilidad asociada como rinitis alérgica en laringoespasma y asma bronquial en broncoespasmo. En cuanto a las indicaciones de la cirugía, la mayoría en nuestra institución son por infecciones recurrentes aunque cuando la indicación es por razones obstructivas estas son más relacionadas a roncus nocturno y episodios de apnea presenciada por la madre así como grado de hipertrofia amigdalina grado III y IV estos asociadas al SAHOS en niños. Debido a la ausencia de una evaluación polisomnográfica preoperatoria en los pacientes de la cohorte estudiada, este factor depende de las particularidades anatómicas de las vías respiratorias superiores de niños y de la gravedad del SAHOS. En cuanto a la duración de la cirugía se observó que cuando se duraba alrededor de 2 horas de tiempo quirúrgico se presentó la mayoría de las complicaciones siendo esto estadísticamente significativo en el broncoespasmo. Los estudios futuros deberían centrarse en estrategias preventivas (ventilación intraoperatoria, amigdalectomía parcial) que permitan la disminución de las complicaciones respiratorias en esta población vulnerable y en apresurar el procedimiento en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Friedman M, Wilson M, Lin HC, et al. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 140: 800-8.
2. Waters KA, Cheng AT. Adenotonsillectomy in the context of obstructive sleep apnoea. *Paediatr Respir Rev.* 2009; 10(1):25-31.
3. Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF. Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2009; 13(2):123-31.
4. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children—treatment considerations. *Paediatr Respir Rev.* 2006; 7: 58-61.
5. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2014 Feb;120(2):268-86.
6. Gali B, Whalen FX, Schroeder DR, et al. Identification of patients at risk for postoperative respiratory complications using a preoperative obstructive sleep apnea screening tool and postanesthesia care assessment. *Anesthesiology.* 2009; 110: 869-77.
7. De Luca Canto G, Pacheco-Pereira C, Aydinov S, Bhattacharjee R, Tan HL, Kheirandish-Gozal L, et al. Adenotonsillectomy Complications: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2015; 136 : 702-18.
8. Cote CJ, Posner KL, Domino KB. Death or neurologic injury after tonsillectomy in children with a focus on obstructive sleep apnea: houston, we have a problema. *Anesth Analg.* 2014; 118:1276-83.
9. Lee TT, Lefebvre CE, Gans NE, et al. Quantifying respiratory complications post-adenotonsillectomy in patients with normal or inconclusive overnight oximetry. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 42: 50.
10. Jaryszak EM, Shah RK, Vanison CC, et al. Polysomnographic variables predictive of adverse respiratory events after pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;137:15-8.
11. Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative considerations. *Br J Anaesth.* 2013;111 Suppl 1:i83-95.
12. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2012; 130 :714-55.
13. Tweedie DJ, Bajaj Y, Ifeacho, et al. Peri operative complications after adenotonsillectomy in a UK pediatric tertiary referral centre. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012; 76: 809-15.
14. Raman VT, Jatana KR, Elmaraghy CA, et al. Guidelines to decrease unanticipated hospital admission following adenotonsillectomy in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014; 78: 19-22.
15. Khetani JD, Madadi P, Sommer DD, et al. Apnea and oxygen desaturations in children treated with opioids after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome: a prospective pilot study. *Paediatr Drugs.* 2012; 14:411-5.
16. Brown KA, Laferriere A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirement for analgesia. *Anesthesiology.* 2004; 100:80 6-10.
17. Johnson L, Elluru R, Myer C. Complications of adenotonsillectomy. *Laryngoscope* 2002; 112: 35-6.
18. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Paediatr Anaesth.* 2008 May;18(5):363-70.
19. Nachalon Y, Lowenthal N, Greenberg-Dotan S, Goldbart AD. Inflammation and growth in young children with obstructive sleep apnea syndrome before and after adenotonsillectomy. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:146893.
20. Kieran S, Gorman C, Kirby A, Oyemwense N, Lander L, Schwartz M, et al. Risk factors for desaturation after tonsillectomy: analysis of 4092 consecutive pediatric cases. *Laryngoscope.* 2013 Oct;123(10):2554-9.
21. Khetani JD, Madadi P, Sommer DD, Reddy D, Sistonen J, Ross CJ, et al. Apnea and oxygen desaturations in children treated with opioids after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome: a prospective pilot study. *Paediatr Drugs.* 2012 Dec 1;14(6):411-5.
22. Brown KA, Laferriere A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirement for analgesia. *Anesthesiology.* 2004 Apr;100(4):806-10; discussion 5A.

Artículo de Revisión

Aspectos Neuropsiquiátricos de la Enfermedad Vascular Cerebral

Enrique Zepeda-Jiménez

31 de Mayo del 2019

Resumen

Las alteraciones neuropsiquiátricas después de un Evento Vascular Cerebral son bastante comunes, pudiéndose presentar todo tipo de manifestación neuropsiquiátrica, entre las que predominan: depresión, manía, ansiedad, apatía, desorden de expresión involuntaria, psicosis, reacciones catastróficas y deterioro cognitivo vascular. En la presente revisión se realizará un análisis de las manifestaciones más frecuentes, así como de su fisiopatología y clasificación. Rev Med Clin 2019;3(2):90-103.

Palabras clave: enfermedad vascular cerebral, depresión, psicosis, deterioro cognitivo

Abstract

Neuropsychiatric Aspects of Cerebrovascular Disease

Introduction: Neuropsychiatric disorders after a Cerebral Vascular Event are quite common, being able to present all types of neuropsychiatric manifestation, among which predominate: depression, mania, anxiety, apathy, involuntary expression disorder, psychosis, catastrophic reactions and vascular cognitive deterioration. In the present review an analysis of the most frequent manifestations will be made, as well as their physiopathology and classification.

. Rev Med Clin 2019;3(2):90-103.

Key Words: cerebrovascular disease, depression, psychosis, cognitive deterioration

Autores:

El Dr. Enrique Zepeda-Jiménez es médico con especialidad en psiquiatría, y es adscrito al servicio de psiquiatría del Hospital Médica Sur en la Ciudad de México

Correspondencia:

Dr. Enrique Zepeda-Jiménez: Puente de piedra N° 150, Col. Toriello Guerra, Ciudad de México, Mex. 14050.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones neuropsiquiátricas después de un EVC (enfermedad vascular cerebral) son bastante comunes, sobre todo porque gracias a la modificación de los factores de riesgo de un EVC, se ha disminuido la tasa de mortalidad en las últimas dos décadas, y se han puesto de manifiesto las alteraciones neuropsiquiátricas.

Las principales alteraciones psiquiátricas son:¹

- Depresión
- Manía
- Ansiedad
- Apatía

- Desorden de expresión involuntaria
- Psicosis
- Reacciones catastróficas
- Deterioro cognitivo vascular

El diagnóstico oportuno de estas alteraciones es de vital importancia por que influyen directamente sobre el pronóstico del paciente y su calidad de vida, ya que en la actualidad contamos con un gran arsenal de medicamentos para manejarlas.

Las secuelas neuropsiquiátricas incluyen cambios en el afecto, conducta y cognición y se observan en más de la mitad de los pacientes que han sufrido un EVC, y pueden estar asociadas a la localización de la lesión (tabla 1)

Área Cortical	Síntomas Neuropsiquiátricos Potenciales
Lóbulos Frontales	
Región Orbitofrontal	Deshinibición, cambios en la personalidad e irritabilidad
Región Dorsolateral	Disfunción ejecutiva: pobre planeación, organización y secuenciación
Región Medial	Apatía y abulia
Lóbulo Frontal Izquierdo	Afasia de Broca, depresión post-EVC
Lóbulo Frontal Derecho	
Lóbulos Temporales	
Cualquier lado	Alucinaciones (olfatorias, gustativas, táctiles, visuales o auditivas), miedo episódico o cambios del estado de ánimo
Lóbulo Temporal Izquierdo	Alteración de la memoria a corto plazo (estímulo verbal y escrito), afasia de Wernicke (región temporoparietal izquierda)
Lóbulo Temporal Derecho	Alteración de la memoria a corto plazo (estímulo no verbal, ej: música), disprosodia sensitiva (región temporoparietal derecha)
Lóbulos Parietales	
Lóbulo Parietal Izquierdo	Síndrome de Gerstmann (agnosia dactilar, desorientación derecha/izquierda, acalculia y agrafia)
Lóbulo Parietal Derecho	Anosognosia, apraxia constructiva, prosopagnosia, heminegligencia
Lóbulos Occipitales	
	Síndrome de Anton (ceguera cortical, desconocimiento de la alteración visual)

Tabla 1. Síndromes psiquiátricos y localización de la lesión

DEPRESIÓN

La depresión es la alteración mas común después de un EVC, y se asocia con un pobre funcionamiento cognitivo y un aumento en la mortalidad posterior al evento,² pero la depresión no solo afecta al paciente que sufrió el EVC, sino que afecta a toda la familia y es común encontrar depresión o trastornos de ansiedad en los cuidadores.³ además la depresión después del EVC, tiene un fuerte impacto, entorpeciendo el proceso de rehabilitación, afectando la recuperación, alterando la función cognitiva y afectando su calidad de vida.⁷

La depresión post EVC se asocia un mayor riesgo de suicidio, aproximadamente el 7% a 10% tienen ideas suicidas después de un EVC,^{6,7} además la depresión post EVC incrementa todos los índices de mortalidad post EVC.^{8,9} Los estudios han mostrado que los pacientes que tienen una depresión post EVC, por mas de 12 meses después del accidente usan mas los servicios de salud, que los pacientes no deprimidos.⁹

Recientemente se publico una revisión de estudios, que abarco todos los estudios de depresión post EVC desde 1997 al 2012, que mostro que 33% de los pacientes presentan depresión en la fase aguda y 34% en la fase de recuperación.¹⁰ A los tres meses del eventos aumenta el riesgo de una depresión, aunque el paciente presente una mejoría en su discapacidad cerca del 6% de los pacientes desarrollaran síntomas severos de depresión,¹¹ durante la fase aguda.¹² La depresión tiene su pico de aumento entre los 3 y 6 meses posteriores al evento no obstante el riesgo de desarrollar depresión permanece muy alto hasta los 3 años posteriores al evento,¹³ en un estudio se observo que las personas tienen seis veces mas riesgo de desarrollar depresión en los 2 primeros años, que los que no sufrieron un EVC.¹³ En otro estudio se observo que la quinta parte de los pacientes permanecen con depresión aun después de 5 años del evento.¹⁴

Patogénesis

Aunque todavía no conocemos a ciencia cierta los mecanismos de la depresión post EVC, existen dos teorías, que son las mas fuertes, una es la teoría biológica y otra es la teoría psicosocial actualmente no podemos refutar una sobre la otra, por lo que se debería pensar en un modelo biopsicosocial para entender la depresión post EVC.¹⁵

La teoría biológica menciona que son 4 los mecanismos implicados en la depresión, el primero es la localización de la lesión, neurotransmisores, citosinas inflamatorias y el polimorfismo genético.

De acuerdo con la teoría vascular las lesiones que interrumpen determinados circuitos encargados del control de la emociones, generan la depresión, alteraciones en los circuitos prefrontales y lesiones en el circuito estriado-pálido-tálamo-cortical, provocarían depresión.¹⁶ Las lesiones que afectan el polo frontal izquierdo y los ganglios de la base alteran la neurotransmisión de las aminos lo que se traduce en depresión vascular,¹⁷ esta teoría explicaría los síntomas depresivos en la fase aguda del EVC, la severidad de estas lesiones serán determinantes para el desarrollo y evolución de la depresión post EVC.

En algunos estudios se ha visto que las lesiones en el hemisferio izquierdo se asocian a depresión vascular,^{18,19} las lesiones observadas en resonancia magnética en los circuitos prefrontales izquierdos, se asocian a depresión vascular al igual que lesiones en el globo pálido.^{20,21} En un metanálisis reciente no se encontró consistencia en relación a lesión en el hemisferio izquierdo y la depresión vascular, en otro estudi, se realizaron autopsias en pacientes con depresión después de un EVC y se encontró que las lesiones en tálamo y los ganglios de la base eran mas frecuente en los pacientes con depresión vascular. Otro metanálisis reciente encontró relación entre la severidad de los síntomas depresivos cuando las lesiones eran en el polo frontal izquierdo anterior.²²

Recientemente se propuso que la respuesta pro inflamatoria de las citosinas, en reacción a la isquemia cerebral puede causar depresión vascular,²³ la liberación de las citosinas (por ejemplo: TNF-, IL-1, IL-6 y IL-18) pueden estar implicados en la iniciación y amplificación de la respuesta inflamatoria que sigue a la lesión isquémica, las citosinas pro inflamatorias tienen un potencial depresivo y además depletan la serotonina en áreas límbicas y para límbicas; lo que generaría depresión vascular, la depresión que se observa en las fases tempranas del EVC, serian originadas por esta reacción, debido que las citosinas también generan cambios en la regulación de los receptores serotoninérgicos, que son mayores en la áreas pre frontales izquierdas.²⁴

Sin embargo, esta información aun se encuentra bajo investigación por ejemplo, en 2010 Yang realizo un estudio donde se determinaron niveles séricos de citosinas proinflamatorias (IL-6, IL-18 y TNF-), encontrando que únicamente la elevación de IL-18 al día 7 posterior al EVC fue predictivo de riesgo de depresión posterior a un EVC y no así el resto de citosinas mencionadas. En otro estudio en 2009 por Jiménez, se encontró que los niveles elevados de Leptina al ingreso de pacientes con EVC, se asociación a depresión inmediata o su desarrollo durante el siguiente mes posterior al EVC.

La razón por la que se asocia la depresión post EVC, a las lesiones en los circuitos fronto-subcorticales izquierdos, los ganglios de la base y el sistema límbico es por que generan una hipo regulación del sistema serotoninérgico.²⁵⁻²⁷

En un estudio realizado por Chatterjee en el Reino Unido, se analizaron los factores predisponentes para que los pacientes desarrollaran depresión posterior a un EVC y se encontró que la hipertensión, la hiperhomocisteinemia, numero de EVC, puntaje de MiniMental (previo y posterior a EVC) y cambios en los ganglios basales asociados enfermedad de pequeño vaso son los principales factores de riesgo para desarrollarla.

En cuanto al polimorfismo genético, existe una asociación significativa entre la región corta promotora del gen ligando transportador de serotonina en su variante genotípica y la depresión mayor post-EVC.

La teoría psicosocial menciona que debido a los cambios que ocurren en la forma de vida del paciente después de un EVC como son la limitación de algunas habilidades motoras y el apoyo social explicarían la depresión vascular a largo plazo.

La alteración funcional, la incapacidad para las actividades de la vida diaria, y las restricciones a participar en eventos importantes, son de los factores que mas se asocian a la depresión post EVC, en la mayoría de los estudios,²⁸⁻³⁰ una discapacidad de moderada a severa aumenta un 20 % el riesgo de depresión post EVC,²⁸ la dificultad para completar las actividades instrumentales de la vida diaria y la fatiga son fuertes predictores de depresión post EVC, a los 3 años del evento.³¹ La pérdida del empleo, dificultades financieras, aislamiento social, baja auto estima y disfunción sexual, son algunas de las dificultades psicosociales que se observan en el paciente post EVC. El vivir solo, pocas actividades sociales, dificultad para regresar al trabajo, la perdida de estatus y una pobre participación en la rehabilitación son causas de depresión post EVC de acuerdo con la teoría psicosocial.³²⁻³⁴

Diagnóstico

Actualmente el diagnóstico se sigue haciendo de forma clínica, debido a que no contamos con un marcador biológico o estudios de neuroimagen específicos para el diagnostico, por lo que se la depresión se debe de presentar en el contexto de un EVC, y no como un hallazgo en una enfermedad vascular silente.³⁵ El diagnostico se realiza en base al manual de diagnóstico y estadístico de la enfermedad mental V (DSM V), los criterios diagnósticos son (Tabla 2).^{36,37} Cinco de los nueve síntomas que son necesarios para realizar el diagnostico de depresión son muy comunes en los pacientes que han presentado un EVC, como son perdida significativa

de peso, retardo psicomotor, insomnio, fatiga y disminución para concentrarse.¹⁶

Criterios de Depresión según del DSM-V

A: Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser 1 estado de ánimo depresivo o 2 pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

1- estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto). En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable

2- disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás)

3- pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej., un cambio de más del 5 % del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. Nota: En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperable

4- insomnio o hipersomnia casi cada día

5- agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)

6- fatiga o pérdida de energía casi cada día

7-sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo)

8-disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena)

9- pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse

B- Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C- Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

- Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).

E- Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Tabla 2. Criterios de depresión según la clasificación del DSM-V

Otra forma de diagnosticar la depresión post EVC es utilizando escalas, como la Hamilton depression rating scale, el inventario de Beck, existen escalas diseñadas para la depresión post EVC, como la Post-Stroke Depression Rating Scale, o The Stroke Aphasic Depression Questionnaire, el problema de estas escalas es que

requieren de entrenamiento para su aplicación.

Diagnóstico Diferencial

El diagnostico diferencial lo podemos dividir en 6 subgrupos, que son: alteraciones cognitivas, alteraciones en la percepción y el medio ambien-

te, síndromes motivacionales, alteración en la reactividad emocional, otro síndrome neuropsiquiátricos, y trastornos de adaptación o estrés posttraumático (Tabla 3).

Diagnósticos Diferenciales
Demencia vascular Síndrome frontal ejecutivo Déficit de memoria por lesiones estratégicas Déficit de atención post EVC
Anosognosia de la hemiplejía Anosognosia de la afasia Disprosodia afectiva
Apatía post EVC Falta de automotivación
Afecto aplanado Desorden de expresión emocional involuntaria Reacciones catastróficas
Manía o irritabilidad
Cambios de personalidad Fatiga Desordenes de sueño

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales en la depresión por Enfermedad Vascul ar Cerebral

Tratamiento

El tratamiento en estos pacientes es sumamente complicado debido, a las interacciones farmacológicas y los posibles efectos adversos en especial los cardiovasculares, se tienen que tener en cuenta, al elegir el tratamiento, el tratamiento debe ser farmacológico ya que no se ha demostrado que los pacientes post EVC mejoren con psicoterapia.³⁷

Los tratamientos para este tipo de depresión no han mostrado, gran efectividad como con las depresiones de otra etiología, incluso algunos autores mencionan que no se debe pensar en la completa remisión de los síntomas, debido a que esto es muy poco probable, por lo que algunos autores mencionan que se debe tratar de disminuir al máximo los síntomas depresivos y disminuir la calificación de estos en las escalas de medición.³⁷

Los antidepresivos mas estudiados para la depresión vascular, son los antidepresivos ricíclicos como la nortriptilina e imipramina. Recientemente, se observó que algunos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, sertralina y citalopram, son buenos como tratamiento debido a que son mejor tolerados que los antidepresivos tricíclicos.³⁸ Sin embargo las nauseas y los problemas de disfunción sexual son frecuentes.

A la par del tratamiento farmacológico se recomiendan algunas intervenciones psicosociales, como aumentar la participación en la vida social, y ayudar a mejorar el entorno para que pueda realizar las actividades de la vida diaria por si solo han mostrado que mejoran al paciente con depresión post EVC.³⁹

TRASTORNO DE ANSIEDAD POST EVC

En los últimos 15 años se ha aumentado el interés en estudiar las secuelas psiquiátricas pos-

teriores a un ECV, los trastornos de ansiedad no ha sido tan estudiado como la depresión post EVC, pero este trastorno tiene una prevalencia de 25% a 50% en la fase aguda estos tienden a disminuir con el tiempo. Hay varios subtipos de desordenes de ansiedad, como son el trastorno generalizado de ansiedad, ataque de pánico, fobia social, trastorno obsesivo compulsivo y el estrés postraumático. Aunque son categorizados en subgrupos comparten las principales manifestaciones como son miedo excesivo e irracional, agresividad y dificultad para realizar las actividades del día.⁴⁰ La mayoría de los pacientes diagnosticados con ansiedad, presentan síntomas físicos como taquicardia, o sensación de falta de aire, síntomas cognitivos como sensación de perder el control o síntomas conductuales como evitar ciertos estímulos. Todos los tipos de ansiedad han sido diagnosticados en pacientes post EVC.⁴¹ El 75% de los

pacientes con ansiedad tienen comorbilidad con depresión y el 80% tuvieron el trastorno de ansiedad tuvieron una comorbilidad psiquiátrica.²⁶ Estos trastornos están asociados a pacientes afásicos y con lesiones del hemisferio izquierdo. En un estudio longitudinal se encontró que aun después de 3 años la incidencia es muy alta para el trastorno de ansiedad. Neuroanatómicamente se ha encontrado que los pacientes tienen lesiones en el hemisferio izquierdo, sobre todo cuando hay comorbilidad con depresión, pero si se presenta solo es más común la lesión en hemisferio derecho,¹ el trastorno de ansiedad post EVC altera las funciones de la vida diaria, las relaciones interpersonales y la calidad de vida del paciente.

Al igual que la depresión el trastorno de ansiedad se utiliza los criterios diagnósticos del DSM V (Tabla 4).^{36,37}

Diagnóstico del Trastorno de Ansiedad debido a EVC
A. La ansiedad prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.
B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que las alteraciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.
C. Estas alteraciones no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno adaptativo con ansiedad en el que el agente estresante es una enfermedad médica grave).
D. Estas alteraciones no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
E. Estas alteraciones provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Tabla 4. Criterios diagnósticos del Trastorno de Ansiedad según el DSM-V

El tratamiento del trastorno ansiedad post EVC, no está bien estudiado, y se trata generalmente como si fuera un trastorno de ansiedad normal, en este caso se recomienda el uso de los ISRS como la sertralina y el citalopram debido a que no tienen muchas interacciones medicamentosas y son mejor tolerados, en este caso no se recomienda el uso de benzodiazepinas, debido a que pueden complicar la rehabilitación por la sedación que provocan y el efecto anticolinérgico.

SÍNDROME DE ESTRÉS POST TRAUMÁTICO

Su prevalencia es del 7-21% (población general 1-2%), independiente de la edad, género y el momento de la evaluación post-EVC, historia previa de accidentes, pero se le asocia a antecedentes de rasgos de personalidad neurótica.⁶⁹ Ocurre luego de hechos severos impredecibles

como los EVC, estos pacientes tienen maniobras de evitación, re experiencia, intrusión y ansiedad anticipatoria del EVC.

MANÍA POST EVC

La manía se caracteriza por alteración del estado de ánimo generalmente elevado, irritable es expansivo, que quiere decir que contagia a las personas que estén con el de su alegría, cambios en el habla generalmente apresurado y en algunas ocasiones incoherente, ideas de grandiosidad y errores de juicio como desinhibición.⁴²⁻⁴⁵ La manía es un trastorno poco común a consecuencia de un EVC,^{46,47} pero existen reportes de algunos casos de manía post EVC de acuerdo a estos reportes para que se presente la manía deben de existir 3 condiciones:⁴⁸ 1) Predispo-

sición genética; 2) Atrofia subcortical cerebral y 3) Daño a los circuitos cortico-límbicos derechos, aunque también hay reportes de manía con lesiones en el lado izquierdo.⁴⁸⁻⁵²

La patogenia de la manía secundaria a EVC, de acuerdo a un metanálisis se debe a lesiones en el hemisferio derecho que causa daño al circuito límbico-ventral, que incluye la corteza orbitofrontal, la corteza basal temporal derecha, los núcleos dorsomediales del tálamo y la cabeza del núcleo del caudado,^{53,54} el circuito orbitofrontal es una compleja red funcional y que es el circuito principal de la regulación del estado de ánimo y de juicio social.^{52,55} El diagnóstico de manía se realiza con los criterios diagnósticos del DSM V (Tabla 5).

Diagnóstico de Manía

A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:

1. Autoestima exagerada o grandiosidad
2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
3. Más hablador de lo habitual o verborreico
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
5. Distraibilidad (p. ej., la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
6. Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora
7. Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p. ej., enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas)

C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto.

D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.

E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej. una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad medica (p. ej., hipertiroidismo).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de Manía según el DSM-V

El tratamiento de estado maniaco es a base de los estabilizadores de ánimo como son el litio, el ácido valproico y la carbamazepina. También se usan antipsicóticos, pero en este tipo de manía se prefieren los de segunda generación como la olanzapina o el risperdal, debido a que son menos agresivos al cerebro dañado.

APATÍA

Se describe como falta de actividad dirigida a la obtención de metas debido a una falta de motivación que no es causada por deterioro en las funciones cognitivas, trastornos del estado del ánimo, o alteraciones de la conciencia; se reporta en el 62,3% de casos de EVC. El paciente muestra lentitud en sus acciones espontáneas y en el habla, la respuesta puede ser corta, lenta, o ausente, habiéndose descrito que en la apatía por lesión del lóbulo frontal es frecuente una reducción en la capacidad de dirigir la atención a algo novedoso. La apatía a menudo se presenta después de las lesiones directas de la corteza prefrontal. También es común que en las características clínicas de la enfermedad de los ganglios basales. Por lo tanto, una interrupción en la corteza prefrontal-basal, eje ganglios clínicamente puede presentar como la apatía. En particular el componente afectivo-emocional se atribuye a las lesiones de la corteza prefrontal y su conexión con el estriado ventral. El componente cognitivo de la apatía se ha delimitado a las lesiones en la corteza prefrontal lateral, su entrada al estriado y el núcleo caudado dorsal, finalmente el componente conductual esta ligado a lesiones del globo pálido, tálamo, y la corteza prefrontal dorso-medial.⁵⁷ Levy y Dubois describen 3 tipos de manifestación de apatía, que son: 1). Componente afectivo-apático, 2). Inercia cognitiva de la apatía y 3). Dificultades en la automotivación de pensamientos y comportamiento,⁵⁷ en este estudio se encontró que también las lesiones en la corteza anterior del cíngulo provocan apatía afectiva.

Los criterios para diagnosticar apatía fueron propuestos por Marin y son: 1) falta de motivación manifestada por disminución de la con-

ducta orientada a metas (manifestado por falta de iniciación o motivación para realizar algo); 2) disminución del interés cognitivo (manifestado por la falta de ganas de aprender cosas nuevas, nuevas experiencias o el cuidado de su salud) y 3) disminución de la emoción para conseguir metas (manifestado por afecto aplanado).⁵⁸

El tratamiento de estos pacientes es difícil debido a que los medicamentos recomendados son estimulantes dopaminérgicos como la amantadina, bromocriptina o psicoestimulantes como el metilfenidato, el problema es que estos medicamentos tienen es que pueden provocar problemas cardiovasculares.

DESORDEN DE EXPRESIÓN EMOCIONAL INVOLUNTARIA

Actualmente, se ha propuesto el término de Desorden de Expresión Emocional Involuntaria del inglés "Involuntary Emotional Expression Disorder" (IEED), con la intención de unificar términos, como: llanto y risa patológica, labilidad emocional o afectiva, emocionalismo, incontinencia emocional, emociones o afectos patológicos y descontrol emocional, términos que son usados para describir la misma patología. El término IEED clínicamente se caracteriza por:⁵⁹ 1. Desbalance en la relación estímulo respuesta, 2. La desconexión entre ánimo y afecto (en este caso lo que se exterioriza del estado de ánimo) describiendo que la emoción visible no necesariamente corresponde a lo que el paciente esta sintiendo y 3. La naturaleza estereotipada de los paroxismos, descrita como una invariabilidad de la respuesta emocional cualquiera sea el estímulo. Fenomenológicamente es el incremento en la frecuencia del llanto o risa provocado por estímulos poco relevantes y no apropiado para el contexto. Ocurre en el 40% de EVC agudos, tiende a disminuir a 15-21% al sexto mes de seguimiento (26), y al 10% posterior al año de ocurrida la lesión.⁶⁰ Es más frecuente en pacientes ancianos, en pacientes con enfermedad vascular lacunar y en pacientes con historia previa de abuso de drogas; se asocia con trastornos del ánimo, presencia de

conducta agresiva y trastornos de ansiedad, no encontrándose diferencia por género, ya que se independiza de la presión social que ocurre en el llanto normal. El IEED es parte esencial del síndrome de parálisis pseudobulbar que se da a consecuencia del daño bilateral en las vías córtico-bulbares, quedando liberados los centros primarios de la risa y/o llanto del control de la corteza cerebral, especialmente de la corteza prefrontal, habiendo evidencias de una especialización hemisférica asociada a daño de corteza frontal izquierda.^{26,60,61} El Llanto y risa patológica difieren totalmente del llanto y risa normal en que se presentan de manera incontrolable, en paroxismos estereotipados y repetitivos ante estímulos poco significativos, pudiendo alternarse entre risa y llanto.^{27,62} En el llanto generalmente se observa que el rostro expresa dolor, hablan poco o bajo, los labios tiemblan, los ojos se llenan de lágrimas, hay cambios en la respiración y postura del cuerpo, tendiendo a lamentarse repitiendo ciertas frases, estos episodios de llanto pueden durar aproximadamente entre 30 segundos a 15 minutos.²⁷ Tales síntomas causan malestar y vergüenza en el paciente que lo incapacita aun más socialmente, interfiriendo con la comunicación y su rehabilitación.⁶²

PSICOSIS POST EVC

Se presenta aproximadamente en el 1 a 2 % de los casos de EVC;⁶³ los factores de riesgo son la edad avanzada y lesiones degenerativas previas. Neuroanatómicamente se asocia a lesiones en el hemisferio derecho especialmente temporo-parieto-occipital, fronto-parietal, y del tálamo.²⁶ Los síntomas reportados incluyen: ideas delirantes paranoides de tipo confabulatorio y celotípicas, encontrándose relación con lesión en el hemisferio cerebral derecho, sobretudo a nivel del lóbulo frontal (una de las funciones del hemisferio derecho es el producir experiencia de familiaridad, y el lóbulo frontal es donde se corrige las distorsiones en la percepción de nuevas vivencias).^{64,65} Falso reconocimiento, como la paramnesia (creer estar en diferente lugares), Síndrome de Capgras (creer que personas familiares han sido sustituidos por impostores), y el

Síndrome de Frégoli (una o más personas de su ambiente han adquirido la apariencia de desconocidos), que se asocian a desconexión cerebral de las áreas de reconocimiento de rostros (giro fusiforme y giro parahipocampal) con la parte antero-inferior y medial del lóbulo temporal derecho, área encargada de la memoria a largo plazo, de la recuperación de información, del reconocimiento visual, y del almacenaje de imágenes de rostros y escenas.²⁶ Alucinaciones, las de tipo visual se relacionan a lesión del lóbulo occipital, donde se almacenan los recuerdos visuales (26), pero cuando se observan escenas complejas el daño es a nivel occipito-parieto-temporal (áreas de asociación visual).⁶⁷ Las alucinaciones de tipo auditivas que son menos frecuentes y se asocian a daño de corteza temporal, parietal, frontal, estructuras límbicas (especialmente hipocampo y regiones paralímbicas), en especial del hemisferio dominante.⁶⁶ Las alucinaciones olfatorias se asocian a daño a nivel del lóbulo temporal e hipocampal.⁶⁸ Además asociados a estos síntomas se reportan estados confusionales, trastornos del afecto, cambios en el humor, y disturbios conductuales.²⁶

REACCIONES CATASTRÓFICAS POST EVC Y AFECTO PSEUDOBULBAR

Las reacciones catastróficas son difíciles de diferenciar del afecto pseudobulbar, debido a que tienen síntomas similares,^{70,71} los pacientes presentan un estallido de emociones ejemplo: llanto súbito, enojo, agresión, risa incontrolable. La diferencia entre uno y otro síndrome tiene que ver más con el disparador que con los síntomas. El término de reacciones catastróficas fue acuñado por Goldstein,⁷¹ definido como reacciones emocionales intensas que el paciente presenta cuando no puede realizar una tarea que si podía realizar antes del EVC, las investigaciones han mostrado que estas reacciones están relacionadas con el hemisferio izquierdo, y se presentan principalmente en pacientes con afasia de broca, este síndrome ocurre en un 4 % a 20 % de los pacientes que sufrieron un EVC.⁷¹

El afecto pseudobulbar, ocurre en el 20% a 30% de los pacientes que padecieron un EVC, y puede estar asociado a pensamientos intrusivos referentes al EVC de desesperanza y minusvalía,⁷² o en respuesta a un estímulo no generaría emoción se presenta llanto o risas, es decir el paciente llora pero no se siente triste. Los pacientes afectados son generalmente desinhibidos y no son capaces de controlar su expresión emocional, generalmente no hay correlación entre el estímulo y la reacción emocional. Estas reacciones generalmente causan vergüenza al paciente, y evitan entrar en contacto social por lo que se asocia a depresión,^{72,73} estas reacciones aparecen en la primera semana después del EVC, son intensas y agudas.

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

Los EVCs son reconocidos como causa frecuente de deterioro cognitivo y demencia vascular ya sea por si mismas o en conjunto con otras enfermedades, siendo la Enfermedad de Alzheimer (EA) con la que más frecuentemen-

te se asocia. La relación entre los factores de riesgo para EVC y los cambios fisiopatológicos que producirían un deterioro cognitivo vascular. Los avances en este campo han sido limitados por dificultades en la terminología, ya que el término "demencia" necesita la presencia de deterioro de la memoria como síntoma primordial, lo cual es norma en la EA más no en desórdenes cognitivos asociados a EVC. Por tal, el término "deterioro cognitivo vascular" ha sido propuesto para englobar el amplio espectro de cambios cognitivos y conductuales asociados a patología vascular, que ha diferencia de la EA y del término demencia vascular, es caracterizado por un perfil cognitivo con predominio del deterioro de la atención, las funciones ejecutivas superiores junto con características no cognitivas (manifestaciones neuropsiquiátricas) especialmente depresión, ansiedad, agitación, síntomas psicóticos e insomnio que en general tiene un curso relativamente estable.^{74,75} Los síntomas neuropsiquiátricos, afectan la calidad de vida del paciente y del encargado de su cuidado, aumenta el riesgo de mortalidad y es la mayor causa de institucionalización.^{74,75}

REFERENCIAS

1. Robinson R G. Neuropsychiatric Consequences of Stroke. *Annu Rev Med* 1997; 48: 217-29.
2. Vataja R;A. Leppavuori; Poststroke Depression and Lesion Location; Revisited; *Neurosciences* 2004; 16:156–162.
3. Carod-Artal FJ, Ferreira Coral L, Trizotto DS, Menezes Moreira C: Burden and perceived health status among caregivers of stroke patients. *Cerebrovasc. Dis.* 28, 472–480 (2009).
4. Carod-Artal J, Egido JA, González JL, Varela de Seijas E: Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke. *Experience of a Stroke Unit.* *Stroke* 31, 2995–3000 (2000).
5. Carod-Artal FJ, Trizotto DS, Coral LF, Moreira CM: Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors. *J. Neurol. Sci.* 284, 63–68 (2009).
6. Stenager EN, Madsen C, Stenager E, Boldsen J: Suicide in patients with stroke: epidemiological study. *BMJ* 316, 1206 (1998).
7. Pohjasvaara T, Vataja R, Leppävuori A, Kaste M, Erkinjuntti T: Suicidal ideas in stroke patients 3 and 15 months after stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 12, 21–26 (2001)
8. House A, Knapp P, Bamford J, Vail A: Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke* 32, 696–701 (2001).
9. Williams LS, Ghose SS, Swindle RW: Depression and other mental health diagnosis increase mortality risk after ischemic stroke. *Am. J. Psychiatry* 161, 1090–1095 (2004).
10. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS: Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 36, 1330–1340 (2005).
11. Systematic review of observational studies on post-stroke depression (PSD). Pooled estimates of PSD frequency were reported.
12. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Tosa V; on behalf of DESTRO Study Group: The Italian multicenter observational study on post-stroke depression (DESTRO). *J. Neurol.* 253, 556–562 (2006).
13. Berg A, Palomäki H, Lehtihalmes M, Lönnqvist J, Kaste M: Post-stroke depression: an 18-month follow-up. *Stroke* 34, 138–143 (2003).
14. Whyte EM, Mulsant BH, Vanderbilt J, Dodge HH, Ganguli M: Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 52, 774–778 (2004)
15. Paul SL, Dewey HM, Sturm JW, Macdonell RAL, Thrift AG: Prevalence of depression and use of antidepressant medication at 5-years post-stroke in the North East Melbourne stroke incidence study. *Stroke* 37, 2854–2855 (2006).
16. Fang J, Cheng Q: Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. *Neurol. Res.* 31, 904–909 (2009)
17. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M: 'Vascular depression' hypothesis. *Arch. Gen. Psychiatry* 54, 915–922 (1997).
18. Santos M, Kovari E, Gold G et al.: The neuro-anatomical model of post-stroke depression: towards a change of focus? *J. Neurol. Sciences* 283, 158–162 (2009).
19. Robinson RG, Price TR: Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke* 13, 635–641 (1982).
20. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Price TR: Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain* 107, 81–93 (1984).
21. Vataja R, Pohjasvaara T, Leppävuori A et al.: Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch. Gen. Psychiatry* 58, 925–931 (2001).
22. Vataja R, Leppavuori A, Pohjasvaara T et al.: Post-stroke depression and lesion location revisited. *J. NeuroPsych. Clin. Neurosci.* 16, 156–162 (2004)
23. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG: A reappraisal of post-stroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *J. NeuroPsych. Clin. Neurosci.* 15, 422–430 (2003).
24. Spalletta G, Bossù P, Ciaramella A, Bria P, Calta-girone C, Robinson RG: The aetiology of post-stroke

- depression: a review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines. *Mol. Psychiatry* 11, 984–991 (2006).
25. Mayberg HS, Robinson RG, Wong DF, et al: PET imaging of cortical 5₂-serotonin receptors after stroke: lateralized changes and relationship to depression. *Am J Psychiatry* 1988; 145:937–943.
26. Shah M. Rehabilitation of the Older Adult with Stroke. *Clin Geriatr Med* 2006; 22: 469–89.
27. Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 57–69.
28. Alman P. Depressive Disorders and Emotionalism Following Stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 1991; 6:377–83.
29. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Sommacal S, Toso V; on behalf of DESTRO Study Group: Quantification of the risk of post-stroke depression: the Italian multicenter study DESTRO. *Acta Psychiatr. Scand.* 112, 272–278 (2005).
30. Pohjasvaara T, Leppävuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T: Frequency and clinical determinants of post-stroke depression *Stroke* 9, 2311–2317 (1998).
31. Lo RS, Cheng JO, Wong EM et al.: Handicap and its determinants of change in stroke survivors: one-year follow-up study. *Stroke* 39, 148–153 (2008).
32. Van de Port IG, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E: Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. *Disabil. Rehabil.* 29, 353–358 (2007).
33. Oldehinkel AJ, Ormel J, Brilman EI, van den Berg MD: Psychosocial and vascular risk factors of depression in later life. *J. Affect. Disord.* 74, 237–246 (2003).
34. Quimet MA, Orimeau F, Cole MG: Psychosocial risk factors in post-stroke depression: a systematic review. *Can. J. Psychiatry* 46, 819–828 (2001).
35. Gaete JM, Bogousslavsky J: Post-stroke depression. *Expert Rev. Neurother.* 8, 75–92 (2008).
36. Whyte EM, Mulsant BH, Vanderbilt J, Dodge HH, Ganguli M: Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 52, 774–778 (2004).
37. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth Edition)*. American Psychiatric Association, Washington, DC, USA (1996).
38. Hackett ML, Anderson CS, House A, Xia J: Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* 4, CD003437 (2008).
39. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M: Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of post-stroke depression. *J. Am. Geriatr. Soc.* 53, 1051–1057 (2005).
40. Saxena SK, Ng TP, Koh G, Yong D, Fong NP: Is improvement in impaired cognition and depressive symptoms in post-stroke patients associated with recovery in activities of daily living? *Acta Neurol. Scand.* 115, 339–346 (2007).
41. Gelder M, Harrison P, Cowen P. *Shorter Oxford Textbook of Psychiatry*. 5th Edition. New York: Oxford University Press, 2006.
42. Max JE, Mathews K, Lansing AE, Robertson BA, Fox PT, Lancaster JL, et al. Psychiatric disorders after childhood stroke. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2002;41:555–62.
43. Vuilleumier P, Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J, Assal G, Regli F: Persistent recurrence of hypomania and prosaffective agnosia in a patient with right thalamic infarct. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1998;11: 40–44.
44. American Psychiatric Association: *Mood disorders*; in: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ed 4, text revision. Washington, American Psychiatric Association, 2002, pp 345–428.
45. Ferro JM, Caeiro L, Santos C: Post stroke emotional and behavior impairment: a narrative review. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27(suppl1):197–203.
46. Starkstein SE, Manes F: Mania and manic like disorders; in Bogousslavsky J, Cummings JL (eds): *Behaviour and Mood Disorders in Focal Brain Lesions*. Cambridge, Cambridge University Press, 2000, pp 65–94.
47. Fenn D, George K: Post-stroke mania late in life involving the left hemisphere. *Aust NZ J Psychiatry* 1999; 33: 598–600.
48. Starkstein SE, Robinson RG: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 170–182. Price TR: Comparison of mania and

- depression after brain injury: causal factors. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 172–178.
49. Kumar S, Jacobson RR, Sathananthan K: Seasonal cyclothymia to seasonal bipolar affective disorder: a double switch after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 796–797.
50. Starkstein SE, Fedoroff P, Berthier ML, Robinson RG: Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biol Psychiatry* 1991; 29: 149–158.
51. Robinson RG, Starkstein SE: Mood disorders following stroke: new findings and future directions. *J Geriatr Psychiatry* 1989; 22: 1–15.
52. Starkstein SE, Boston JD, Robinson RG: Mechanisms of mania after brain injury. 12 case reports and review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 1988; 176: 87–100.
53. Cummings JL, Mendez MF: Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 1084–1087.
54. Goyal R, Sameer M, Chandrasekaran R: Mania secondary to right-sided stroke-responsive to olanzapine. *Gen Hosp Psychiatry* 2006; 28: 262–263.
55. Wijeratne C, Malhi GS: Vascular mania: an old concept in danger of sclerosing? A clinical overview. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2007; 116(suppl 434):35–40.
56. Chemerinski E, Levine SR: Neuropsychiatric disorders following vascular brain injury. *Mt Sinai J Med* 2006; 73: 1006–1014.
57. Benke T, Kurzthaler I, Schmidauer C, Moncayo R, Donnemiller E: Mania caused by a diencephalic lesion. *Neuropsychologia* 2002; 40: 245–252.
58. Levy R, Dubois B: Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex* 2006; 16:916–928.
59. Marin RS: Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3:243–254.
60. Cummings J L, Arciniegas D B, Brooks B R, Herndon R M, Lauterbach E C, Piro E P, et al. Defining and Diagnosing Involuntary Emotional Expression Disorder (IEED). *CNS Spectr* 2006; 11:6.
61. Tateno A, Jorge R, Robinson R. Pathological Laughing and Crying Following Traumatic Brain Injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 426-34.
62. Robinson R G. Neuropsychiatric Consequences of Stroke. *Annu Rev Med* 1997; 48: 217-29.
63. Grinblat N, Grinblat E, Grinblat J. Uncontrolled Crying: Characteristics and Differences from Normative Crying. *Gerontology* 2004; 50: 322-9.
64. Almeida OP, Xiao J: Mortality associated with incident mental health disorders after stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 2007; 41:274–281.
65. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110: 55–63.
66. Westlake R, Weeks S. Pathological jealousy appearing after cerebrovascular infarction in a 25- year-old woman. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1999; 33: 105-7.
67. Braum C, Dumont M, Duval J, Hamel-Hebet I, Godbout L. Brain Modules of Hallucination: Analysis of Multiples Patients with Brain lesion. *JPN* 2003; 28: 432 49.
68. Beniczky S, Keri S, Voros E, Ungurean A, Benedek G, Janka Z, et al. Complex hallucinations following occipital lobe damage. *European Journal of Neurology* 2002; 9: 175-6.
69. Nye E, Arendts G. Intracerebral haemorrhage presenting as olfactory hallucinations. *Emergency Medicine* 2002; 14: 447-9.
70. Sembi S, TARRIER N, O’Neill P, Burns A, Faragher B. Does Post-Traumatic Stress Disorder Occur After Stroke: A Preliminary Study. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 1998; 13: 315-22.
71. Bogousslavsky J, Emotions, mood and behavior after stroke; *Stroke*; 2003;34; 1046-1050.
72. Carota A; Rosseti AO; Karapanayiotides T et al; Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients. *Neurology* 2001; 57: 1902-1905.
73. Starskein SE; Fedoroff JP; Price TR; et al; catastrophic reaction after cerebrovasvular lesions: frequency, correlates and validation of scale; *J. Neuropsychiatry and clin Neurosci*; 1993;5;189-194
74. Calvert T; Knapp P; House A. Psychological association with emocionalism after stroke; *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1998;65; 928-929.
75. O’ Brien J. vascular cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 724 33.

Medicina de Pregrado

Síndrome Rígido Acinético

Carolina León-Jiménez

31 de Mayo del 2019

Resumen

El diagnóstico sindromático es de especial utilidad en el abordaje de los padecimientos neurológicos ya que permite la sistematización en el estudio de las patologías del sistema nervioso central y una mejor certeza diagnóstica. En el presente capítulo describiremos al síndrome Rígido-Acinético con una visión clínica y anatomo-funcional. Rev Med Clin 2019;3(2):104-108.

Palabras clave: Síndrome rígido-acinético, enfermedad de Parkinson, Parkinsonismo

Abstract

Rigid-akinetic syndrome

The syndromic diagnosis is especially useful in the approach of neurological diseases since it allows the systematization in the study of the pathologies of the central nervous system and a better diagnostic certainty. In the present chapter we will describe the Rigid-Akinetic syndrome with a clinical and anatomo-functional vision. Rev Med Clin 2019;3(2):104-108.

Key Words: Rigid-akinetic syndrome, Parkinson's disease, Parkinsonism

Autor:

La Dra. Carolina León-Jiménez es Jefe del Departamento de Neurología del Hospital Regional Valentín Gómez Farías del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Correspondencia: Dra. Carolina León-Jiménez
Avenida Manuel Ávila Camacho número 203, Col. Centro, Zapopan, Jalisco, México. 45100 carocame06@yahoo.com.mx

GENERALIDADES

LEl diagnóstico sindromático es de especial utilidad en el abordaje de los padecimientos neurológicos ya que permite la sistematización en el estudio de las patologías del sistema nervioso central y una mejor certeza diagnóstica. Definimos el concepto de “Síndrome” como el conjunto de síntomas y signos que

coexisten y definen un estado patológico y constituyen las características de una enfermedad, que definen una función alterada y se relacionan entre sí por medio de algún rasgo anatómico, fisiológico o bioquímico peculiar.¹⁻³

En el presente capítulo describiremos al síndrome Rígido-Acinético con una visión clínica y anatomo-funcional.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Inicialmente se consideraron a la Rigidez y a la Bradicinecia en contextos individuales y separados. Probablemente la primera alusión a la Bradicinecia la podemos encontrar en la descripción "...one of the characteristic symptom of this malady, the inability for motion..." realizada por James Parkinson.⁴

Fue Charcot quien reconoció a la rigidez como síntoma de la Enfermedad de Parkinson (EP) además del temblor, la inestabilidad postural y la bradicinesia.⁵ También diferenció por primera vez dos formas clínicas de la Enfermedad de Parkinson, aquella donde hay temblor sin rigidez y en la que hay rigidez sin temblor.

Chomel en 1921 explica que la rigidez de las distintas partes del cuerpo se debe a la irregularidad de la contracción muscular. Los músculos ofrecen resistencia al movimiento que se les quiere dar, como se reconoce tomando el brazo al enfermo para sacarle fuera de la cama. Esta resistencia existe también con relación al mismo enfermo, quien no puede mover sus miembros sino lentamente y con esfuerzo. En general es extensiva la rigidez a todos los músculos, pero puede limitarse a algunos.⁶

Posteriormente en 1922 James Pourves describió como manifestaciones de la EP el incremento en el tono muscular a la rigidez y la espasticidad, adjudicando a la actividad piramidal y extrapiramidal estas alteraciones aunque aún no las diferenció adecuadamente.⁷

En relación a la bradicinecia también fue Charcot quien la identificó, denominándola lentitud en el movimiento "...In spite of temor, a patient is still able to do most things but he performs them with remarkable slowness... Between the thought and the action there is a considerable time lapse".⁷

Y finalmente James Parkinson se refirió a la rigidez como la "habitual endurance" resistencia habitual.

DEFINICIÓN

Se define al síndrome rígido acinético como la coexistencia de rigidez y acinesia o bradicinesia.

La rigidez se conoce como una forma de hipertonicidad o incremento del tono muscular que se observa en todas direcciones al movimiento pasivo, tanto para músculos flexores como extensores sin la presencia del fenómeno de navaja. Puede ser de intensidad leve y cuando es mayor entonces se puede encontrar el fenómeno de "rueda dentada". Este signo ocurre en la misma frecuencia que el temblor de acción y de reposo en enfermedades de ganglios basales.

La bradicinesia se define como lentitud en el movimiento voluntario. Cuando hay ausencia de movimiento voluntario o lentitud para iniciarlo se denomina acinesia e hipocinesia a la disminución en la amplitud de los movimientos.

SUSTRATO ANATÓMICO

James Parkinson identificó a la médula espinal como asiento del daño estructural en su descripción.⁴ Posteriormente Ramsay Hunt hace las primeras correlaciones anatomo-clínicas del sistema extrapiramidal, identifica al globo pálido como su núcleo motor denominándolo paleoestriado, con funciones de coordinación e inhibición sobre las neuronas motoras extrapiramidales a través de centros hipotalámicos y la aparición de temblor, rigidez y parálisis agitante cuando hay lesiones palidales. Finalmente se reconocen centros motores en el encéfalo, ganglios basales, en mesencéfalo y en la región anterior de la médula espinal.⁸

En la actualidad se ha relacionado a la rigidez y a la bradicinesia con alteraciones de los Ganglios Basales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Rigidez

Hay diversas formas de evaluar la rigidez y como en cualquier área en Medicina, la clave

está en sistematizar. Desde la observación se puede identificar la dificultad del paciente para realizar la mayoría de sus movimientos. También se coloca al paciente sentado y sin apoyar los pies en el piso, el explorador se coloca a su derecha. Se explica al paciente que se movilizarán sus articulaciones, se le pide que se relaje y que intente no oponer resistencia. Se explora entonces la resistencia muscular ofrecida al desplazamiento articular en las muñecas y tobillos con movimientos de flexo-extensión y de rotación, en los codos y rodillas haciendo movimientos de flexo-extensión.

Se identifica entonces la rigidez que puede ser:

- Rigidez leve o también conocida por Rigidez Plástica o en tubo de plomo, que es continua y uniforme y que es menos común en la Enfermedad de Parkinson, es generalmente causada por múltiples lesiones en el sistema nervioso central, en especial del cuerpo estriado, como: hipoxia, EVC, síndrome neuroléptico maligno y degeneración corticobasal ganglionar, entre otros.
- Rigidez en rueda dentada característica del daño a la sustancia nigra en la Enfermedad de Parkinson. La resistencia al movimiento pasivo se identifica durante todo el movimiento y puede ser semejante al de un engranaje en movimiento, de ahí su nombre de “rueda dentada”.

Bradicinesia

La bradicinesia e hipocinesia se manifiesta a nivel craneal como hipomimia (facies inexpresiva), disminución del parpadeo, hipofonía (voz baja), aprosodia (pérdida de inflexión al hablar) y babeo de saliva (por disminución de la deglución espontánea). En los miembros superiores se puede observar como pérdida de la gesticulación espontánea, micrografía (escritura lenta con letra pequeña), dificultad para realizar movimientos finos como maquillarse o abotonarse y disminución del braceo al caminar. Puede haber marcha a pasos cortos, arrastrando los pies

y dificultad para levantarse de las sillas o girar en la cama y lentitud generalizada en todos sus movimientos que hacen que tarden más en realizar actividades cotidianas como vestirse, comer, asearse, etc.

Así mismo se exploran pidiendo al paciente que realice movimientos rápidos y alternantes de miembros superiores inferiores de proximal a distal. Por ejemplo: pronar y supinar los antebrazos, abrir y cerrar la mano, realizar la pinza con el índice y el pulgar repetidas veces y taconear con el los pies elevando cada pierna una distancia mínima de 10 cm.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La presencia del síndrome rigido-acinético sugiere en la mayoría de los casos daño dopaminérgico pre o postsináptico, a nivel de la sustancia negra pars compacta (núcleo mesencefálico o del estriado respectivamente) es decir, afección específica del sistema extrapiramidal (Figura 1).

Las principales causas de este síndrome son:

- Enfermedad de Parkinson Idiopática
- Parkinsonismos

Degeneración Multisistémica
(Parkinson-Plus)

Parálisis Supranuclear Progresiva

Atrofia Múltiple de Sistemas

Atrofia Olivopontocerebelosa

Degeneración Córticobasal Ganglionar

Parkinsonismo Heredodegenerativo

Distonía-parkinsonismos hereditarios juveniles

Enfermedad de Wilson

Hallerworden-Spatz

Deficiencia hereditaria de ceruloplasmina

Parkinsonismos Secundarios

Infecioso Postencefalítico

Drogas: antipsicóticos, antieméticos, alfametildopa, flunarizina

Lesiones Vasculares

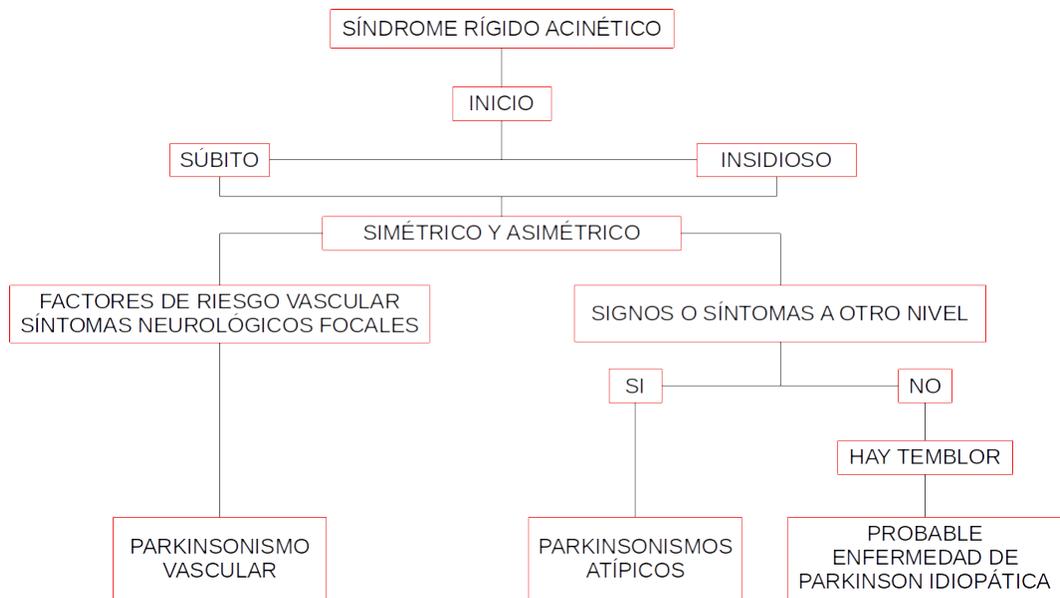


Figura 1. Algoritmo del síndrome rígido-acinético del adulto.

REFERENCIAS

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11 ed. La Habana: Científico-Técnica; 1984. p. 925.
2. Diccionario de Ciencias Médicas. 25 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana SA; 1993. p. 1283.
3. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JD, Fauci AS, Kasper DL. La práctica de la medicina. In Isselbacher KJ, ed. Principios de medicina interna de Harrison. 13 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 1994. p. 1-6.
4. Parkinson J. An essay of shaking palsy. London 1817.
5. Goetz Ch G. Movement Disorders 1986;1;27-32.
6. Chomel AF. Elementos de patología general. Traducción al castellano. Madrid: Imprenta de José de Collado, 1821.
7. Goetz Ch G. Charcot and Parkinson Disease in Parkinsons Disease, Diagnosis and Clinical Management, Factor and Winner, 2th ed Demos, USA 2008.
8. Colin K Russell. On the parkinson síndrome Can Med Assoc J. 1922 March; 12(3): 177-178.
9. Fahn S, Jankovic J. Principle and practice of Movement Disorders. Ed Churchill Livingstone Elseiver, Philadelphia, 2007.

Reporte de Caso

Papiloma del Plexo Coroide Calcificado Extenso y Osificado en la Superficie Temporal Media como Causa de Epilepsia

Martha Lilia Tena-Suck, Marcos Vinicius Sangrador-Deitos, Santiago Nuñez-Velasco, Daniel Rembao-Bojórquez, Hortencia Elizabeth Mendoza-Lara, Luis Alberto Rodríguez-Hernández, Sonia Iliana Mejía-Pérez

31 de Mayo del 2019

Resumen

Los papilomas del plexo coroideo (CPP) son tumores benignos y de crecimiento lento (Grado I de la OMS). La mayoría de estas lesiones ocurren durante los primeros 2 años de vida y se encuentran principalmente en el sistema ventricular. Además, la calcificación densa es infrecuente. Presentamos un caso raro de un hombre de 38 años con dos años de historia de convulsiones, en el que la imagen de resonancia magnética (IRM) con contraste mostró una imagen heterogénea con un centro hipointenso rodeado de un halo hiperintenso, por lo que nuestra primera sospecha fue un glioma de alto grado. La evaluación histológica mostró múltiples papilas que flotaban libremente con un núcleo central fibrovascular con densas distrofias y metaplasia ósea. Las células mostraron inmunoreactividad focal para vimentina, proteína ácida fibrilar glial, proteína S-100, TTF-1 y citoqueratina 7. En este caso, notamos que las células epiteliales plexales muestran diferentes etapas de vacuolación intracitoplasmática con secreción de un material amorfo que aparentemente causa la destrucción de la matriz extracelular y la formación de calcificaciones irregulares. La presentación ectópica de CPP es extremadamente rara. La patogenia es controvertida y podría estar asociada a la secreción de varios factores pro-tumorigénicos, la senescencia celular y su fenotipo secretor pueden estar implicados en la ocurrencia ampliamente desconocida del fenotipo secretor asociado a la senescencia. *Rev Med Clin 2019;3(2):109-114.*
Palabras clave: Papiloma del plexo coroideo, Tumores del plexo coroideo, calcificación, tumores cerebrales calcificados, Fenotipo secretor asociado a la senescencia

Abstract

Extended Calcified and Ossified Choroid Plexus Papilloma in the Medial Temporal Surface as a Cause of Epilepsy

Choroid plexus papillomas (CPP) are benign and slow growing tumors (WHO Grade I). The majority of these lesions occur during the first 2 years of life and are mostly located in the ventricular system. Moreover, dense calcification is uncommon. We present a rare case of a 38 years-old man with a two years history of seizures, in which contrast enhanced magnetic resonance imaging (MRI) showed a heterogeneous image with a hypointense center surrounded by a hyperintense halo, for which our first suspicion was a high-grade glioma. Histologic evaluation showed multiple free-floating papillae with a central fibrovascular core with dense dystrophic calcifications and osseous metaplasia. The cells showed focal immunoreactivity for vimentin, glial fibrillary acidic protein, S-100 protein, TTF-1 and cytokeratin 7. In this case we noted that plexal epithelial cells show varying stages of intracytoplasmic vacuolation with secretion of an amorphous material which apparently causes the extracellular matrix destruction and the formation of irregular calcifications. Ectopic presentation of CPP is extremely rare. The pathogenesis is controversial, and it might be associated to secretion of several pro-tumorigenic factors, cellular senescence and its secretory phenotype can be involved in the extensively unknown occurrence of Senescence-Associated Secretory Phenotype. *Rev Med Clin 2019;3(2):109-114.*

Key words: Choroid plexus papillomas, seizures, high-grade glioma

Autores:

Los doctores Martha Lilia Tena-Suck, Marcos Vinicius Sangrador-Deitos, Santiago Nuñez-Velasco, Daniel Rembao-Bojórquez y Hortencia Elizabeth Mendoza-Lara son médicos adscritos al Departamento de Neuropatología en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la Ciudad de México; La Dra. Sonia Iliana Mejía-Pérez es médico adscrito al servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la Ciudad de México; El Dr. Luis Alberto Rodríguez-Hernández es médico adscrito del Departamento de Cirugía en el Hospital Regional No. 1 "Carlos McGregor Sanchez Navarro" del IMSS en Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Sonia Iliana Mejía-Pérez, Departamento de Neurocirugía. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México. Av. Insurgentes Sur N° 3877, Colonia La Fama, Alcaldía de Tlalpan. Cp. 14269. México. Tel. 5556063822 ext. 2011. E-mail: soniamejia@neurocirugia-innm.com

INTRODUCCIÓN

Los tumores del plexo coroideo (CPT, por sus siglas en inglés) representan el 0.3-0.6% de todos los tumores cerebrales, representan del 2 al 4% de los que aparecen en niños menores de 15 años y el 10 al 20% de los que se manifiestan en el primer año de vida. Los CPT se clasifican en papilomas del plexo coroideo (CPP), como grado I; CPP atípica, como grado II; y carcinoma del plexo coroideo (CPC), según grado III, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasificación de los tumores del sistema nervioso central (SNC).¹ La mayoría de los CPT se originan en el sistema ventricular, de 43 a 67% en el ventrículo lateral, 24 a 39% en el cuarto ventrículo, y 9.5 a 11% en el tercer ventrículo. En general, los pacientes presentan signos de hidrocefalia, cefalea y aumento de la circunferencia de la cabeza en la población pediátrica.²

Los CPP presentan una delicada red de tejido conectivo fibrovascular, que está cubierta por una sola capa de células epiteliales cuboides a columnas uniformes con núcleos monomorfos redondos u ovalados, situados en la base. La CPP puede adquirir características histológicas inusuales, que son raras e incluyen melanización, degeneración mucinosa, cambio oncocítico

y arquitectura glandular tubular de células tumorales, hueso, cartílago o formación de tejido adiposo, así como, degeneración del tejido conectivo, como cambios xantomatosos Angioma como aumento de los vasos sanguíneos.¹

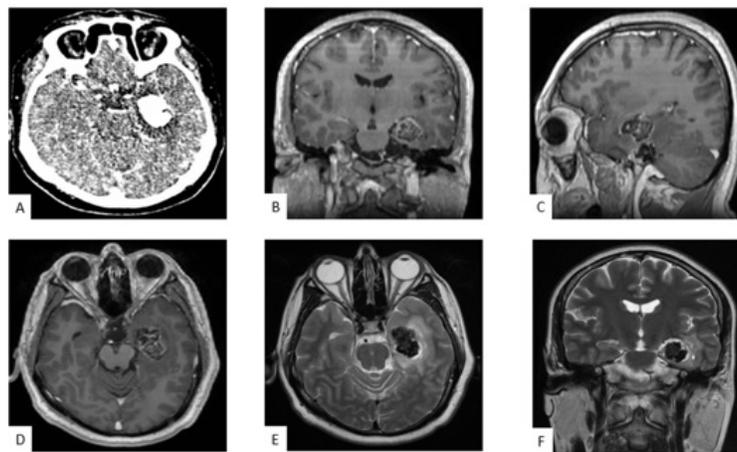
El objetivo de este trabajo es presentar el reporte de un caso de un hombre de 38 años de edad con CPP densamente calcificado en el giro parahipocampal izquierdo

CASO CLÍNICO

Un varón de 38 años, con una historia de dos años de convulsiones en tratamiento con levetiracetam, fue admitido en nuestra institución. Al ingreso, la evaluación general y neurológica no reveló alteraciones.

La tomografía computarizada (TC) mostró una imagen bien definida, redonda e hiperdensa de aproximadamente 3 cm de diámetro, ubicada en el lóbulo temporal medial izquierdo. La secuencia T1 de MRI en contraste y la secuencia T2 mejorada mostraron una lesión heterogénea en el lóbulo temporal medial izquierdo y el giro parahipocampal con un patrón de aumento de anillo, lo que nos hizo pensar en primer lugar en un glioma de alto grado (Figura 1, A-F).

Figura 1. (A) La tomografía muestra una imagen bien definida, redonda e hiperdensa de aprox. 3 cm de diámetro, ubicada en el lóbulo temporal medial izquierdo. Resonancia magnética T1 con contraste: (B) reconstrucciones coronales, (C) sagitales y (D) axiales; y secuencias T2: (E) axial, y (F) coronal; que reveló una lesión heterogénea en el lóbulo temporal medial izquierdo y giro parahipocampal con un núcleo central hipointenso rodeado por un halo hiperintenso con realce al medio de contraste por vía intravenosa.



Se realizó tratamiento quirúrgico a través de un abordaje T2-T3 trans-sulcal izquierdo, encontrando una lesión petrosa y amarillenta de 35x20x20mm, no compatible con nuestro diagnóstico preoperatorio que fue completamente resecado, sin complicaciones trans o postoperatorias.

Histológicamente, se identifica una lesión con calcificaciones de diferentes tamaños y formas, y se observa un estroma eosinofílico, correspondiente a la metaplasia ósea (Figura 2, A), que identifica estructuras que se asemejan a papilas cubiertas por epitelio cilíndrico con un centro fibrovascular de tejido conectivo (Figura 2, B).

Estas estructuras, rodeadas por epitelio cúbico, muestran la secreción de un material aparentemente granular, denso y proteico, que se relaciona directamente con la destrucción y fragmentación de la matriz extracelular y la formación de calcificación (Figura 2, C). Observamos la presencia de fragmentación extracelular observada (Figura 2, D). En algunas áreas, pudimos observar múltiples focos de mineralización, especialmente alrededor de las calcificaciones de edades más jóvenes, rodeados por una infiltración inflamatoria crónica (Figura 2, E). Estas llamadas "calcificaciones jóvenes" se forman alrededor de las áreas de mineralización y se observan como una imagen de basófilos amorfa (Figura 2, F).

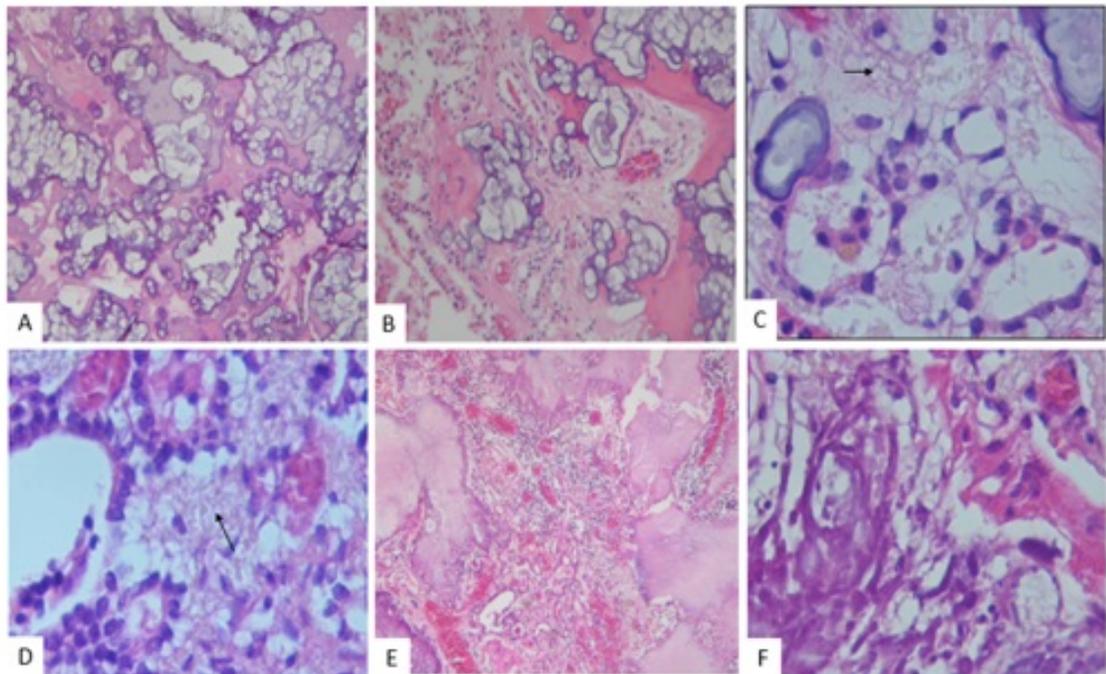


Figura 2. Histopatología del tumor. (A) Se identifican calcificaciones distróficas de diferentes tamaños y formas, y se observa estroma eosinófilo, correspondiente a metaplasia ósea (H & Ex200). (B) Estructuras que se asemejan a papilas, cubiertas por epitelio cilíndrico alto y plano en un centro fibrovascular de tejido conectivo (H y Ex100). (C) Estas estructuras, rodeadas por epitelio cúbico, muestran la secreción de un material aparentemente granular, denso y proteináceo, que se relaciona directamente con la destrucción y fragmentación de la matriz extracelular y la formación de calcificación (H & Ex400). (D) Se observa fragmentación extracelular (H & Ex400). (E) En algunas áreas, pudimos observar múltiples focos de mineralización, especialmente alrededor de las calcificaciones de edades más jóvenes, rodeados por una infiltración inflamatoria crónica (H & Ex400). (F) Estas llamadas "calcificaciones jóvenes" se forman alrededor de las áreas de mineralización y se observan como una imagen amorfa de basófilos, con una apariencia extraviada (H & Ex400).

Se realizó tinción inmunohistoquímica: el epitelio fue positivo para citoqueratina-7 (CK7) (Figura 3, A), GFAP en células focales (Figura 3, B), así como transtiretina (Figura 3, C), S-100 y TTF-1 (Figura 3, D). Encontramos que estas células son negativas para el antígeno de membrana epitelial (EMA) y la queratina AE5 / 6. Con la tinción con GFAP podemos apreciar la degradación granular y fibrilar de la matriz ex-

tracelular (Figura 3, E). Las calcificaciones "jóvenes" fueron positivas para vimentina (Figura 3, F) y osteoconectina. Las calcificaciones concéntricas "maduras" mostraron positividad para la osteoconectina, la osteoponina (Figura 3, G) y la osteocalcina (Figura 3, H). Con todos estos hallazgos, se realizó el diagnóstico de un papiloma del plexo coroideo ectópico con calcificación extensa con metaplasia ósea.

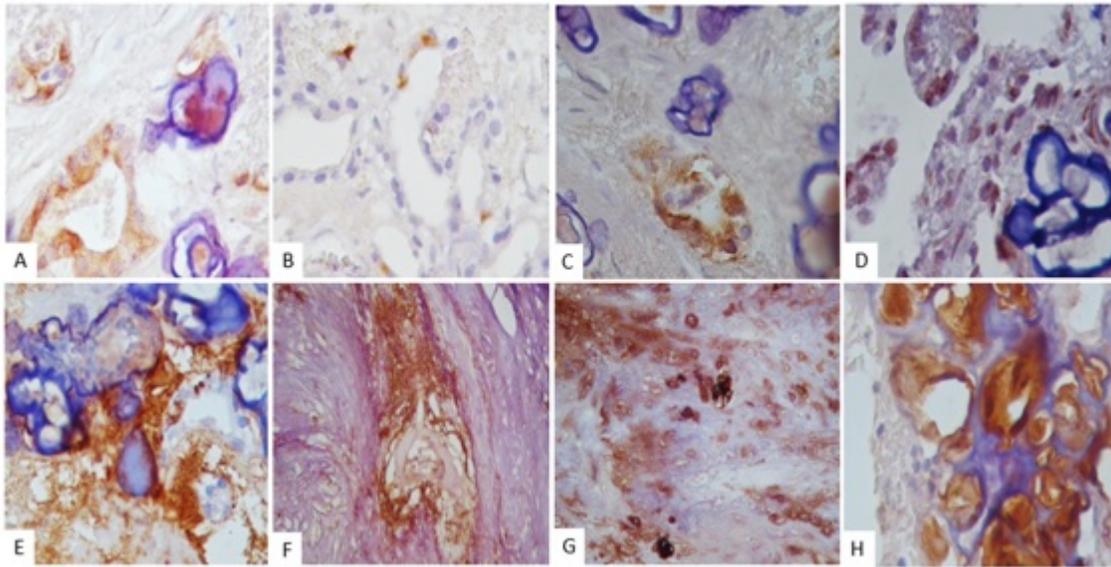


Figura 3. Inmunohistoquímica. (A) El epitelio muestra positivo para citoqueratina 7. (B) GFAP positivo en células focales. (C) La transtiretina parece positiva. (D) TTF-1 muestra núcleos positivos. (E) Con la tinción con GFAP podemos apreciar la degradación granular y fibrilar de la matriz extracelular. (F) Las calcificaciones jóvenes fueron positivas para vimentina. (G) Reacción focalmente positiva para la osteoponina. (H) La osteocalcina fue intensamente positiva en las calcificaciones concéntricas "maduras" (Magnificación original x400).

DISCUSIÓN

Las CPP son las lesiones que se observan con más frecuencia en dos lugares: cuarto ventrículo en adultos y ventrículos laterales en niños.¹ Se han notificado muy pocos casos de diseminación, principalmente en el espacio espinal y subaracnoideo,³ así como en la localización ectópica o parenquimatosa, que es aún más rara.⁴ En la MRI, las CPP suelen ser hiperintensas en la secuencia T2, hipointensas en la secuencia T1 y la calcificación está presente en hasta el 20% de los casos.¹ La calcificación se ha docu-

mentado radiológicamente en 4 a 25% de los casos con CPP, mientras que la osificación de ha sido reportada en pocos casos. Sin embargo, las lesiones densamente calcificadas son muy raras.⁴

Se especuló que el mecanismo subyacente a las convulsiones era una compresión ejercida sobre las estructuras temporales mesiales que forman la pared lateral del asta temporal del ventrículo lateral. Dado que el tumor de nuestro caso no reveló conexión con el ventrículo lateral,

se considera que se origina a partir de pequeños mechones de coroides que normalmente se proyectan desde cada receso desde islotes coroides aislados ectópicos dentro del plexo coroideo.^{3,4}

Macroscópicamente, los CPP son masas bien circunscritas, como coliflor. Puede adherirse a la pared ventricular, pero por lo general parece estar bien delineado en el tejido ventricular.¹ Presentamos un PCC densamente calcificado en forma de una lesión pétreo amarillenta que ni clínica ni radiológicamente apareció como un papiloma. Nuestro paciente debutó con un historial de convulsiones, presentación que no es común en estos pacientes. Lanneli et al.⁵ informaron tres tumores del plexo coroideo localizados en el asta temporal del ventrículo lateral que se diagnosticaron después del inicio de las convulsiones. Wanibuchi et al.⁶ informaron una CPP atípica densamente calcificada en el ángulo cerebelopontino en un adulto, que no tenía conexión con el ventrículo cuarto, y se diseñó como un caso ectópico.

Nuestro caso presentaba una metaplasia ósea extendida. Kocaeli et al.⁷ informaron un caso similar en el que también se encontraron elementos focales de la médula ósea; y Kawamata et al.⁸ informaron un caso con hallazgos similares, pero con una cuarta ubicación ventricular.

En inmunohistoquímica, CPP son positivos para CK, CK7, vimentina, proteína S-100 y GFAP. Alrededor del 70% de los CPP son positivos para la transtiretina, todos los cuales son hallazgos consistentes con nuestro caso.¹

La verdadera osificación dentro de los tumores cerebrales benignos es rara, y el mecanismo molecular para este proceso es poco conocido. Se realizaron VEGF, Sox2, BMP-2, osterix, osteopontina y osteocalcina en un intento por dilucidar el mecanismo de formación de hueso. La presencia de osterix sugiere que una célula pluripotente, o una que ya está parcialmente diferenciada, puede diferenciarse en un osteoblasto a través de esta vía.⁹ Se han propuesto

varios mecanismos, como la metaplasia del tejido conjuntivo, la transformación de células neuroepiteliales en tejido mesenquimatoso, la naturaleza teratomatosa, la heteroplasia, la diseminación, la transición mixta mesenquimato-neuroepitelial y la osificación como etapa final de la degeneración mucóide.⁹ Recientemente, el fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP, por sus siglas en inglés), que induce la senescencia en las células vecinas y activa una respuesta inmune, se considera ampliamente como un mecanismo de supresión tumoral. Este mecanismo se considera como un efecto protumorigénico contradictorio que promueve el crecimiento de células cancerosas, facilita las células madre y produce microambientes permisivos para tumores.¹⁰

La extracción total bruta se realizó en nuestro caso. Aunque este tipo de tumores suelen adherirse a las estructuras adyacentes, se recomienda la remoción total y parece ser factible, ya que la tasa de resección representa un factor pronóstico significativo y no se ha informado evidencia definitiva del efecto beneficioso de la radioterapia. El tratamiento de elección de CPP continúa siendo la escisión quirúrgica total del tumor.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso raro de papiloma del plexo coroideo densamente intraparenquimatoso y densamente calcificado. El posible mecanismo patológico puede estar debajo de los cambios en la matriz extracelular y la respuesta inflamatoria densa, así como la degeneración del estroma con calcificación secundaria, causada por la secreción de líquido cefalorraquídeo por células epiteliales que entra en contacto con el cerebro normal. El fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP) también puede asociarse a estos cambios morfológicos. Se necesitan más estudios para explicar completamente esta presentación rara.

REFERENCIAS

1. Louis D, Ohgaki H, Wiestler O, et al. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2007.
2. Sarkar C, Sharma M, Gaikwad S, et al. Choroid plexus papilloma: a clinicopathological study of 23 cases. *Surg Neurol.* 1999; 52 (1): 37-39
3. Levy M, Goldfarb A, Hyder D, et al. Choroid plexus tumors in children: significance of stromal invasion. *Neurosurgery.* 2001; 48 (2): 303-309
4. Khade S, Shenoy A. Ectopic choroid plexus papilloma. *Asian J Neurosurg.* 2018; 13:191-4.
5. Lannelli A, Pieracci N. Tumors in the temporal horn of the lateral ventricle as a cause of epilepsy. *J Child Neurol.* 2008; 23:315-20.
6. Wanibuchi M, Margraf R, Fukushima T. Densely calcified atypical choroid plexus papilloma at the cerebellopontine angle in an adult. *J Neurol Surg Rep.* 2013; 74: 77-80.
7. Kocaeli H, Yilmazlar S, Abas F, et al. Total ossification of choroid plexus papilloma mimicking calcified petrous bone pathology. *Pediatr Neurosurg.* 2007; 43: 67-71.
8. Kawamata T, Kubo O, Kawamura H, et al. Ossified choroid plexus papilloma, case report. *No Shinkei Geka.* 1988; 16: 989-994.
9. Manjila S, Miller E, Awadallah A, et al. Ossified choroid plexus papilloma of the fourth ventricle: elucidation of the mechanism of osteogenesis in benign brain tumors. *J Neurosurg Pediatr.* 2013; 12:13-20.
10. Gonzalez-Meljem J, Martinez-Barbera J. Senescence drives non-cell autonomous tumorigenesis in the pituitary gland. *Mol Cell Oncol.* 2018; 5(3): e143-151.

Instantánea Clínica

Hiperostosis Esquelética Idiopática Difusa. Enfermedad de Forestier

Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Maribella Álvarez-Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez-Carrillo

31 de Mayo del 2019

Autores:

El Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca es Ortopedista en la División de Cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío en León, Guanajuato; La Dra. Maribella Álvarez Rodríguez es Radióloga en el Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León en León, Guanajuato; El Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo es Especialista en Medicina de Rehabilitación en la División de Medicina de Rehabilitación del Hospital Ángeles León en León, Guanajuato.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo. email: lgdominguez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Masculino de 78 años de edad, sin antecedentes de importancia, excepto el uso de motocicleta de gran peso desde los 25 años de edad. Canalizado a Rehabilitación con sintomatología de 5 días, caracterizada por cervicalgia con intensidad de 7/10 en EVA, con irradiación a región inter y supra-escapular, el cual se presentó después de realizar viaje de 8 horas en motocicleta. A la exploración física, FC 100l/min, TA 130/80; FR. 18 r/min. IMC 28. Cráneo y cara sin alteraciones; Cuello con

movimientos limitados, rotaciones sólo a 45°, Flexión 25°, Extensión 20°, flexiones laterales 15°; (relata que en los últimos 10 años ha notado disminución de movilidad cervical, sin darle importancia pues no presentaba dolor); músculos de nuca, esternocleidomastoideos y trapecios calificados en 5/5 para los ángulos anteriormente indicados, hombros con movilidad completa con calificación 5/5. Dolor moderado a la presión en inserción distal de angular del omoplato bilateral y ambos romboides; sensibilidad, reflejos y llenado capilar normales, resto de exploración normal.



Figura 1. (A) La tomografía muestra una imagen bien definida, redonda e hiperdensa de aprox. 3 cm de diámetro, ubicada en el lóbulo temporal medial izquierdo. Resonancia magnética T1 con contraste: (B) reconstrucciones coronales, (C) sagitales y (D) axiales; y secuencias T2: (E) axial, y (F) coronal; que reveló una lesión heterogénea en el lóbulo temporal medial izquierdo y giro parahipocampal con un núcleo central hipointenso rodeado por un halo hiperintenso con realce al medio de contraste por vía intravenosa.

Con diagnóstico de síndrome miofascial por sobreuso, se solicitan radiografías de columna cervical (Figura 1) encontrando calcificación de ligamento vertebral común anterior desde C2 a C7, con espacios discales respetados y articulaciones interapofisiarias no afectadas, correspondiendo a Hiperostosis esquelética idiopática

difusa (DISH por sus siglas en inglés), se solicitó resonancia magnética (Figura 2) para valorar posibilidad de compromiso laríngeo. Se le sometió a programa de 8 sesiones de ultrasonido a dosis de 1.5 watts/cm², dándose de alta asintomático pero sin cambios en arcos de movilidad cervical.



Figura 2. Resonancia magnética de columna cervical en corte sagital, ponderada en T2, mostrando puentes óseos de C2 a C7, casi en contacto con la laringe a nivel de C3-C4, con enfermedad discal C5-C6 y protrusión discal sin deformación del saco dural.

La DISH es una entesopatía osificante no inflamatoria de los ligamentos,¹ inserciones tendinosas y capsulares del raquis a nivel de la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales, asociándose ocasionalmente a otras estructuras extra espinales; fue descrita en 1950 por Forestier y Rotes Querol;² se le encuentra entre el 6% al 12% de las autopsias; es un problema observado en 15 a 25% de todos los mamíferos con edad avanzada, en el humano se presenta con frecuencia de 19% en varones entre la sexta y séptima década y en 4% del género femenino.³ Existe la hipótesis de que algunos factores me-

tabólicos tienen gran importancia en DISH, particularmente: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, dislipidemia y principalmente la elevación de la insulina, estos factores presentan una firme asociación, faltando estudios robustos para aseverarlo.

De las vértebras, las torácicas se afectan en 100% de los casos, las lumbares en 68 a 90% y las cervicales en 65 a 78% de los pacientes con DISH.⁴ La sintomatología implica dolor moderado y rigidez cervical y dorsal, siendo la gran mayoría de los casos asintomáticos,⁵ cuando se afecta la columna cervical la disfagia es el sín-

toma más frecuente.⁶ Los criterios radiológicos de Resnick y Niwayama para su diagnóstico son:⁷ a) La presencia de osificación a lo largo del flanco antero lateral de cuatro cuerpos vertebrales contiguos, formando puentes óseos; b) La preservación relativa de la altura del disco intervertebral en la región afectada y c) La ausencia de erosión, de esclerosis o de anquilosis ósea de las articulaciones sacroilíacas o interapofisarias.

La presencia de DISH tiene enorme importancia ante procedimientos quirúrgicos que implican colocación de tubo endotraqueal al igual que para el neurocirujano y el otorrinolaringólogo.⁸ El diagnóstico diferencial implica a la espondilosis deformante, fluorosis, osteomalacia, acromegalia, paquidermoperiostitis, hipofosfatemia e hipoparatiroidismo. En general tiene buen pronóstico, requiriendo cirugía en casos de afectación cervical que involucra a vías digestivas o respiratorias altas.

REFERENCIAS

1. Katzman WB, Huang MH, Kritz-Silverstein D, et al. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH) and Impaired Physical Function: The Rancho Bernardo Study. *J Am Geriatr Soc.* 2017; 65:1476-1481.
2. Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis,* 1950; 9: 321-330.
3. Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surg Neurol Int.* 2014. 5: (Suppl 3):122-125.
4. Mori K, Kasahara T, Mimura T, Nishizawa K, et al. Prevalence of thoracic diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in Japanese: Results of chest CT-based cross-sectional study. *J Orthop Sci.* 2017;22:38-42.
5. Holgate RL, Steyn M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Diagnostic, clinical, and paleopathological considerations. *Clin Anat.* 2016; 29: 870-877.
6. García GM. Forestier-Rotés Querol disease: Cervical radiological progression and onset of dysphagia. *Reumatol Clin* 2016;12:292-293.
7. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology* 1976; 119: 559-568.
8. Yunoki M, Suzuki K, Uneda A, Okubo S, et al. Hirashita K, The importance of recognizing diffuse idiopathic skeletal hyperostosis for neurosurgeons: A Review. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2016; 56: 510-515.

Instantánea Clínica

Avulsión del Escafoides Accesorio (*Os Tibiale Externum*)

Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Jorge Mora-Constantino, Luis Gerardo Domínguez-Carrillo

31 de Mayo del 2019

Autores: El Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca es Ortopedista en la División de Cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío en León, Guanajuato; El Dr. Jorge Mora-Constantino es Jefe de Radióloga en el Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León en León, Guanajuato; El Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo es Especialista en Medicina de Rehabilitación en la División de Medicina de Rehabilitación del Hospital Ángeles León en León, Guanajuato y profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato, México.

Correspondencia:
Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo. email: lgdominguez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Femenino de 24 años, sin antecedentes de importancia, acude por dolor intenso en borde medial del pie derecho a nivel de escafoides, originado 24 horas antes al apearse de caballo, golpeando pie derecho sobre terreno pedregoso. A la exploración marcha claudicante por dolor y edema en pie derecho, zona eritematosa en su borde medial desde maléolo tibial a tercio medio de primer metatarsiano, el dolor se intensifica a la eversión pasiva y a la inver-

sión activa; pulsos y llenado capilar normal, con diagnóstico de probable lesión del ligamento deltoideo; las radiografías muestran presencia de escafoides accesorio (*Os tibiale externum*) tipo II el cual presenta avulsión (Figuras 1); como hallazgo, el estudio radiográfico del pie mostró además un *Os subfibulare* asintomático. Se colocó inmovilización evitando apoyo y uso de muletas axilares. A 8 semanas se inició programa de rehabilitación por 8 semanas, dándose de alta asintomática.

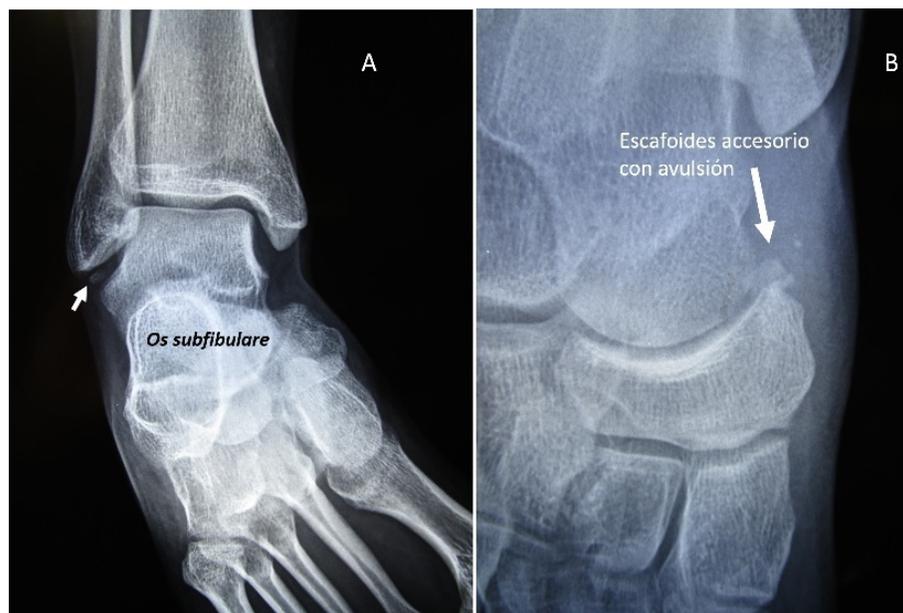


Figura 1. En A: Radiografía antero-posterior de tobillo derecho que muestra un *Os subfibulare*; en B: radiografía postero-anterior de pie derecho mostrando escafoides accesorio (*Os tibiale externum*) con avulsión, en femenino de 24 años

El escafoides accesorio descrito en 1605 por Bauhin, es uno de los huesos supernumerarios más frecuentes en el pie; se localiza posteromedial a la tuberosidad del escafoides y se desarrolla a partir de un segundo núcleo de osificación durante la segunda década de la vida. Tiene carácter hereditario autosómico dominante. Se presenta en 5 - 20 % de la población con predominancia en género femenino.¹ La clasificación de Geist² (en 1914) lo cataloga en tres tipos: el tipo 1, es un oscículo de 2 a 3 mm de diámetro, dentro de las fibras del tendón tibial posterior; el tipo 2 (más frecuente), tiene forma triangular y se une al escafoides por sincondrosis que bajo cargas de tensión, compresión o cizallamiento, puede sufrir avulsión (como en el caso presentado) desarrollando una pseudo-artrosis dolorosa; el tipo 3 se forma al crearse un puente óseo completo entre la tuberosidad posterior del escafoides y el accesorio tipo 2, resultando un escafoides grande con su tuberosidad posterior prominente.³ Habitualmente al escafoides acce-

sorio se les considera carentes de interés clínico. Sin embargo, su avulsión origina sintomatología (como en este caso). Actualmente se considera que su identificación radiográfica es insuficiente para atribuirle la sintomatología, siendo necesario otros estudios como: el ultrasonido, la gammagrafía con metilendifosfonato marcado con Tecnecio (con alta sensibilidad pero baja especificidad) y la resonancia magnética, la cual muestra disminución de señal en T1 e incremento de señal en las secuencias con supresión de la grasa.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con: esguince del ligamento deltoideo, fractura de estrés, tendinitis del tibial posterior, fractura de tuberosidad medial del escafoides y enfermedad de Kohler. El tratamiento en general es conservador, de persistir la sintomatología, se efectúa la resección del escafoides accesorio y del cartílago adyacente con reinserción de las fibras del tendón tibial posterior en el escafoides.

REFERENCIAS

1. Mansoor SN, Rathore FA. Symptomatic accessory navicular bone: A case series. *The Egyptian Rheumatologist* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejr.2017.02.003>
2. Geist ES. Supernumerary bones of the foot. A roentgen study of the feet of one hundred normal individuals *Am J Orthop Surg* 1914; 12:403-414.
3. Abourazzak FE, Shimi M, Azzouzi H, Mansouri S, An unusual cause of medial foot pain: the cornuate navicular. *Eur J Rheumatol*, 2015; 2: 33-34.
4. Chong A, Ha JM, Lee JY. Clinical meaning of hot uptake on bone scan in symptomatic accessory navicular bones. *Nucl Med Mol Imaging* 2016; 50: 322-328.
5. Deng YS, Gao QM, Zhen P, Tang KL. Surgical treatment strategy for flatfoot related with accessory navicular. *Zhongguo Gu Shang*. 2015; 28:188-194.

Estadísticas en la Salud

Mortalidad Materna

Fabiola Monroy-Rodríguez, Luis Manuel Murillo-Bonilla

31 de Mayo de 2019

La mortalidad materna es uno de los indicadores más duros y de mayor impacto en políticas de salud, debido a que afecta frecuentemente el núcleo familiar y el binomio materno-fatal, con la clara afección del desarrollo del neonato, el cual tendrá que crecer sin el acompañamiento materno.

En 2000 los estados miembros de las Naciones Unidas desarrollaron los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM), entre los que se destacaba la meta de reducir en un 75 %, para 2015, la razón de mortalidad materna (RMM) -definida como las muertes maternas por 100 000 recién nacidos vivos- a comparación del mismo indicador en 1990.

Debido a los retos que plantea la obtención de estadísticas exactas y precisas de la mortalidad materna, se creó el Grupo Interinstitucional de la Mortalidad Materna (GIMM), un grupo interinstitucional cuyo objetivo es la correcta medición de la mortalidad materna.

La RMM mundial disminuyó en cerca de un 44 % en los últimos 25 años; de una RMM de 385 por 100 000 nacidos vivos en 1990 a una RMM de 216 nacidos vivos en 2015 (Figura 1).

Autores:

La Dra. Fabiola Monroy-Rodríguez es médico con especialidad en ginecología y subespecialidad en urología ginecológica, miembro del staff del Hospital Angeles del Carmen en Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es médico neurólogo e investigador nacional por el CONACyT, es director de Instituto Panvascular de Occidente y editor en jefe de Revista de Medicina Clínica

Correspondencia:

Dra. Fabiola Monroy Rodríguez, Tarascos #3469-506, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670.

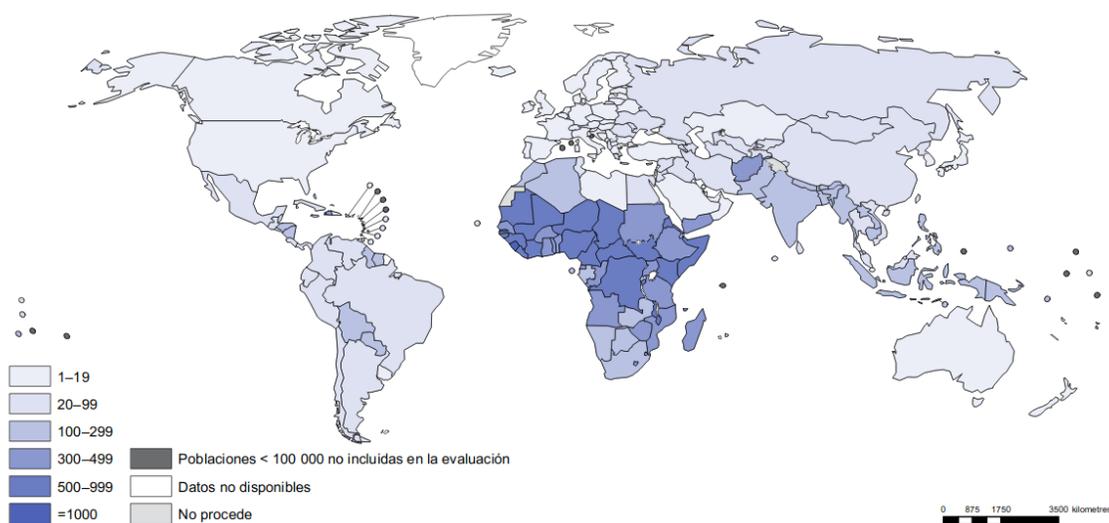


Figura 1. Razón de mortalidad materna, muertes maternas por 100 000 nacidos vivos, 2015. Tomado de la Organización Mundial de la Salud: Evolución de la Mortalidad Materna: 1990-2015. consultado en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204114/WHO_RHR_15.23_spa.pdf;jsessionid=D6D91E08D13E50AFE202B4F51661150D?sequence=1

En la tabla 1 se muestra que la RMM a nivel mundial es de 216 por 100 000 nacidos vivos, pero este número cambia según la región del mundo en donde se analiza. En regiones desarrolladas la RMM es de 12 en tanto que en países en desarrollo es de 239. Latinoamérica y el Caribe en donde se incluye México, tiene una RMM de 67 muy por debajo del promedio mundial, más cuando se compara con África subsahariana quien tiene la peor tasa con una RMM de 546.

Región ODM	RMM ^a	Intervalo de incertidumbre (80%) de la RMM		Número de muertes maternas ^b	Riesgo de muerte materna a lo largo de la vida, 1 por ^c	RMM atribuida al sida ^d	Número de muertes maternas indirectas relacionadas con el sida
		Límite inferior	Límite superior				
Mundo	216	207	249	303 000	180	3	4700
Regiones desarrolladas	12	11	14	1 700	4 900	1	87
Regiones en desarrollo	239	229	275	302 000	150	4	4600
Latinoamérica	60	57	66	6 000	760	1	51
Caribe	175	130	265	1 300	250	3	20
Oceanía	187	95	381	500	150	1	30

Tabla 1. Estimación de la RMM por región de los ODM de las Naciones Unidas en 2015. Modificado de la Organización Mundial de la Salud: Evolución de la Mortalidad Materna: 1990-2015. consultado en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204114/WHO_RHR_15.23_spa.pdf;jsessionid=D6D91E08D13E50AFE202B4F51661150D?sequence=1

Finalmente, en la tabla 2 se muestra como México ha tenido a través de los años una disminución importante de la RMM, siendo de 90 por 100 000 nacidos vivos en 1990 a 38 en 2015, con undecremento del 57.8 %. Si bien no se ha logrado cumplir la meta de reducción del 75 %, también es cierto que se ha trabajado para lograr esta disminución tan importante.

Países y territorios ^a	RMM ^b						Cambio porcentual de la RMM entre 1990 y 2015 ^c	Cambio porcentual medio anual de la RMM entre 1990 y 2015	Intervalo de incertidumbre del 80% del cambio porcentual anual de la RMM		Progreso hacia la meta 5A de los ODM ^d
	1990	1995	2000	2005	2010	2015			Límite inferior	Límite superior	
México	90	85	77	54	45	38	57,8	3,4	3,0	3,9	ND

Tabla 2. Evolución de la RMM y progresos hacia los ODM, por países, en el periodo 1990-2015. Modificado de la Organización Mundial de la Salud: Evolución de la Mortalidad Materna: 1990-2015. consultado en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204114/WHO_RHR_15.23_spa.pdf;jsessionid=D6D91E08D13E50AFE202B4F51661150D?sequence=1

REFERENCIAS

La información para la presente publicación fue tomada de la página web de la Organización Mundial de la Salud https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204114/WHO_RHR_15.23_spa.pdf;jsessionid=D6D91E08D13E50AFE202B4F51661150D?sequence=1 consultada el día 28 de mayo de 2019.