

ISSN: 2954-4645



REMUS

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora

NÚMERO 3, ENERO-JUNIO 2020

RESÚMENES DE CONGRESO

CEMUS XIV
NEUROCIENCIAS

PRESENTACIÓN DE CASO

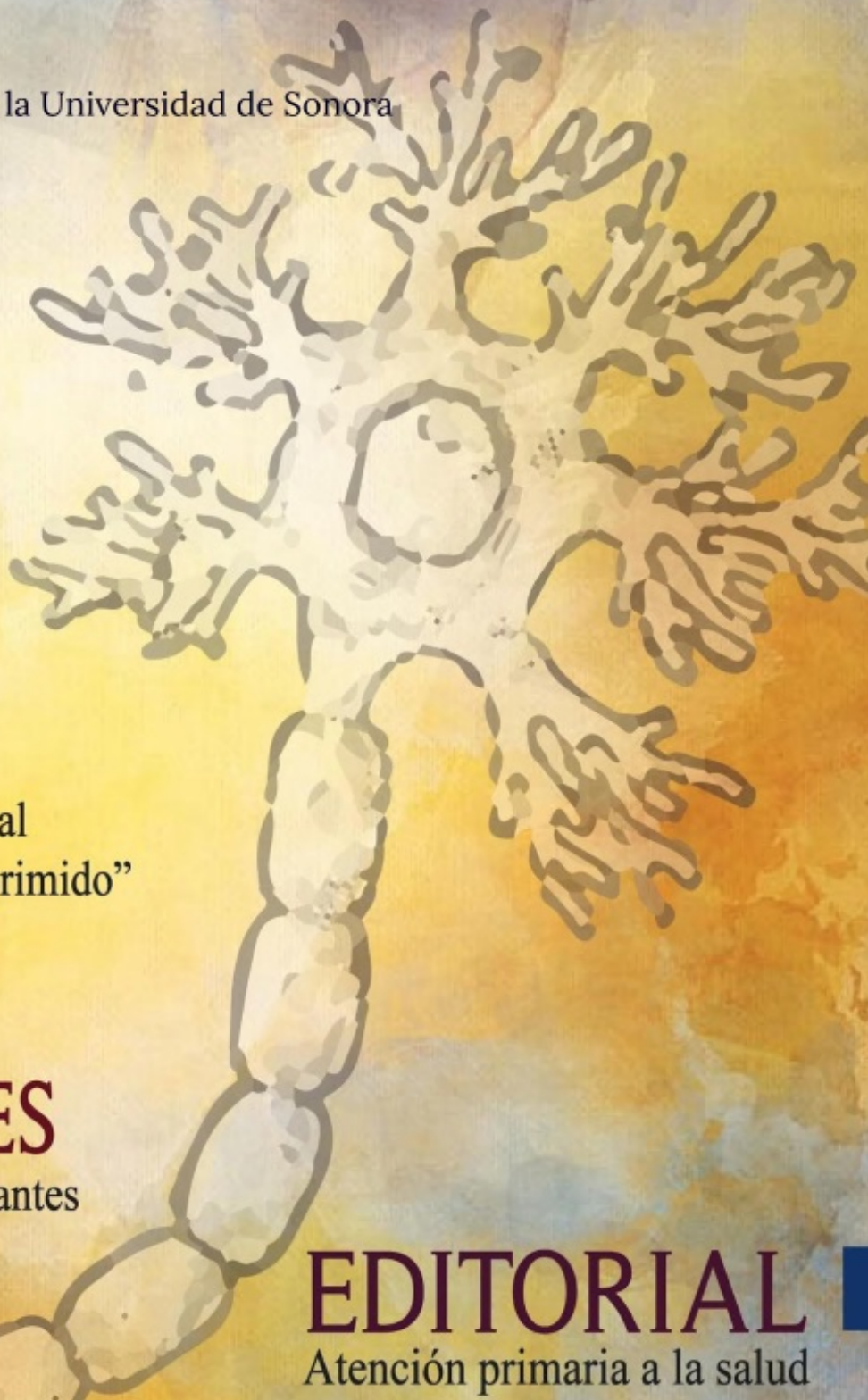
“Muerte por Amebiasis Intestinal
Crónica en paciente inmunosuprimido”

ENTREVISTAS A PROFESIONALES

“Depresión y suicidio en estudiantes
universitarios a través de una
perspectiva psicológica”

ARTÍCULO DE REVISIÓN

“Efectos neurotóxicos
y neuroprotectores por el uso
de cannabis en enfermedades
neurodegenerativas”



EDITORIAL

Atención primaria a la salud

REMUS, número 3 (enero-junio 2020), es una revista semestral de publicación continua editada por la Universidad de Sonora a través del Departamento de Medicina, Blvd. Luis Encinas y Rosales s/n, Col. Centro, Hermosillo, Sonora, México, C. P. 83000; Tel. +52 6622592121, correo electrónico: remus@unison.mx, página web: <https://remus.unison.mx> Editor responsable: Dra. María Elena Reguera Torres. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2022-052718330800-102 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2954 - 4645. Responsable de la última actualización de este número: Dr. Sergio Trujillo López. Fecha de la última modificación: 30 de junio de 2022.





MISIÓN

Generar y mantener una revista generada de la Sociedad Estudiantil de Medicina y afiliada a la red de revistas institucionales de carácter científico en donde principalmente los alumnos y secundariamente docentes, trabajadores o médicos ajenos a la institución puedan tener un lugar para la difusión de trabajos científicos, con el fin de proporcionar difusión dentro de la comunidad médica. Fomentado de esta manera la investigación y el trabajo de redacción científica.

VISIÓN

Ser la principal herramienta de difusión científica dentro de la red de revistas institucionales de la Universidad de Sonora para los trabajos académicos generados por estudiantes, docentes, trabajadores y médicos ajenos a la institución; además de ser medio para la divulgación de artículos de relevancia académica para el alumnado de la escuela de Medicina de la Universidad de Sonora.



Declaraciones de Responsabilidades

El contenido de los artículos publicados en las distintas secciones de la revista es responsabilidad de los autores de dichos artículos, especificados en cada artículo.

Las personas que conforman el equipo editorial no se hacen responsables de reclamos por dicho contenido y dichas quejas deberán informarse al director del Comité Editorial Docente, para que él los dirija a las autoridades pertinentes de la Universidad de Sonora.

Esta revista procedente de la escuela de Medicina de la Universidad de Sonora forma parte de la red de revistas institucionales de la misma *alma máter*. Esta revista es elaborada en su totalidad por estudiantes con asesoría de docentes especializados .

Copyright

Todos los artículos presentes en esta edición han sido autorizados por los autores de los mismos para su publicación en esta revista, a través de los documentos de sesión de derechos destinados para dicho fin según el protocolo que rige el proceder de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

Dirección de publicación

Universidad de Sonora, Av Luis Donaldo Colosio, Centro, 83000 Hermosillo, Sonora, México.



COLABOLADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES



Dr. José Guillermo López Cervantes
Director Comité Editorial Docente



Dr. Sergio Trujillo López
Secretario



Aarón Gastélum Reina
Director Comité Editorial Estudiantil



Lilian García Ballesteros
Editor en Jefe



Salma Paloma Guevara Moreno
Asistente Editor en Jefe



Karem Galindo Córdova
Asistente Editor en Jefe



Ana Bolena Campa Navarro
Asistente Editor en Jefe



Aylin Alejandra Tobin De la Vara
Asistente Editor en Jefe



Colaboradores del Comité Editorial Docente: Dr. Martín Ibarra Celaya (Especialista en Cirugía Cardio-Torácica), Dr. Carlos Boroel Cervantes (Especialista en Infectología), Rubén Béjar Cornejo (Especialista en Radiología)

Colaboradores del Comité de Ortografía y Redacción: Salma Paloma Guevara Moreno, Karla Pamela Romo Dueñas, María Paula Moreno Castillo, Alejandra Guadalupe Félix Mendoza, Diana Luisa Molina Martínez, Juan Antonio Ríos Apodaca, Alejandra López Corrales, Gemma Verónica Flores Parada, José Carlos Ocampo Verduzco, Alejandra Félix Vicente, Alesandra León Duarte, Daniel Eduardo Valadez Padilla

Colaboradores del Comité de Resúmenes de Congreso: Aylin Alejandra Tobin De la Vara, Cristian Noé Rivera Rosas, Laura Vianey Gamboa Del Castillo, Vania Sophia Robles Patiño, Frida María Huaranga Castro, Marla Lourdes Rodríguez Contreras, Briana Arely Mayon Flores, Marlenn Méndez Mariles, Garza Zamora Ángel Ignacio, Diana Judith Leverda González, Marielisa Ramírez Fernández, Javier Alejandro Picos Contreras, Diana Margarita Durazo Durazo, Ana Karen Espinoza Luna, Ramón Aguirre Bañuelos, Ana Bolena Campa Navarro, María José Valenzuela Robles, Carmen Dolores Gándara Santiago, Salma Paloma Guevara Moreno, Bladimir Ivan Bringas Bojorquez, Ana María Hernández Sánchez, Oswaldo Humberto Vazquez Medina

Colaboradores del Comité de Diseño: Ana Bolena Campa Navarro, Lilia Alejandra Figueroa Duarte, Reyna Alicia Gracia Durazo, Karla Daniela Mayeda González, Guadalupe Michelle Coronado Viera



TABLA DE CONTENIDOS

Editorial “Atención primaria a la salud ”	7
Artículo de Revisión “Efectos neurotóxicos y neuroprotectores por el uso de cannabis en enfermedades neurodegenerativas”.....	8
Artículo de Presentación de Caso “Muerte por Amebiasis intestinal crónica en paciente inmunosuprimido”	18
Resúmenes de congreso	
• Panel: actualizaciones del trastorno de ansiedad generalizada	23
• Trastorno por estrés postraumático.....	24
• Sexo, depresión y lágrimas	25
• El sexo que se calla	27
• La visión de una nueva psiquiatría: neurotransmisores y nuevos fármacos	29
• La pandilla TDAH	31
• Esquizofrenia	32
• Trastorno obsesivo-compulsivo: más que una obsesión	34
• Trastornos del neurodesarrollo en niños y adolescentes con énfasis en el síndrome autista	
• Neuroquímica del estrés.....	37
• Traumatismo craneoencefálico.....	39
• Panel: EVC.....	40
• Exploración sistematizada del paciente con alteración en urgencias	41
• Diagnóstico por imagen y tratamiento endovascular del ictus cerebral agudo	43
• Terapia endovascular en EVC	44
• Neuroimagen en el evento vascular cerebral isquémico y hemorrágico	46
• Trastornos de la conducta alimentaria	49
• Intervención neuropsicológica y terapia cognitivo-conductual de tercera generación en salud mental	51
• Abordaje de cefalea	53
• Clasificación y diagnóstico de epilepsia	54
• Convulsiones en la infancia: generalidades de epilepsia y abordaje de las crisis febriles	55
• Meningitis: de lo global a lo local	57
• Tumores del sistema nervioso central más frecuentes en el adulto	59
• Características básicas de los trastornos del movimiento	61
• Demencias neurodegenerativas	62
• Enfermedades desmielinizantes	64
• Enfermedades neuromusculares frecuentes	65
• Lumbalgia: origen y tratamiento actual	67
• Tratamiento quirúrgico neuroestimulador en Parkinson Abordaje del paciente politraumatizado	69
Entrevista con Profesionales “Depresión y suicidio en estudiantes universitarios a través de una perspectiva psicológica”	71
Instrucciones para autor	74
Contacto	82



“Atención primaria a la salud ”

MSP María Elena Reguera Torres



Son muchos los retos que enfrentan la salud pública y la atención primaria a la salud en nuestro país. Uno de ellos, el más importante, es la prevalencia de enfermedades crónicas (EC) ya que son las primeras causas de muerte en Sonora, en particular, y en México en lo general. Muchas de estas muertes son prematuras e incluso pueden disminuir la esperanza de vida de los mexicanos.

En un estudio realizado por Lozano y Soliz (2007), identificaron los principales factores de riesgo para la mortalidad tanto en mujeres como en hombres. Los cinco principales en mujeres fueron: 1) obesidad, 2) presión arterial alta, 3) glucosa elevada, 4) dieta inadecuada/inactividad física y, 5) colesterol alto. En los hombres: 1) consumo de alcohol, 2) obesidad, 3) dieta inadecuada/inactividad física, 4) presión arterial alta y, 5) consumo de tabaco. La obesidad es una condición que precede a las enfermedades crónicas; sin embargo, aunque se ha demostrado que es multifactorial, en nuestro país solo se ha abordado desde los servicios de salud, sin convocar a otros sectores e instituciones para diseñar políticas públicas que disminuyan su prevalencia. Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT 2018) que se presentaron en noviembre del 2019 son poco alentadores, y los avances son mínimos.

Varios estudios han identificado los principales factores de la obesidad: ambiente obesogénico, conflicto de intereses para aprobar los etiquetados frontales en los alimentos procesados, poca disponibilidad y acceso de la mayoría de la población a alimentos saludables, jornadas de trabajo que impiden la actividad física, y reducidos espacios verdes en las ciudades, entre otros. Existen dos factores importantes, no mencionados en la literatura, que impiden un abordaje preventivo de la obesidad, uno es el diagnóstico tardío de las EC y de sus complicaciones, y otro, el más importante y el meollo del asunto, es que en las universidades estamos formando médicos curativos, con poco o nulo conocimiento de la salud pública y la atención primaria a la salud (APS). Mientras los planes de estudio de las licenciaturas de las ciencias de la salud estén orientados a la curación, es decir, las especialidades médicas, y se ignore la atención primaria a la salud, con promoción y prevención efectivas, los resultados de las ENSANUT no serán favorables. En el 2015, el Instituto Mexicano de la Competitividad estimó que prevenir la obesidad costaría 40.85 pesos por persona, mientras que las pérdidas económicas por este problema equivalen a 840 pesos por persona. ¿Por qué ignoramos lo que múltiples estudios han evidenciado y seguimos haciendo lo mismo con los mismos resultados? Es necesario que los planes de estudio de las licenciaturas en medicina se orienten a resolver los principales problemas de salud del país, esa es nuestra tarea.



EFFECTOS NEUROTÓXICOS Y NEUROPROTECTORES POR EL USO DE CANNABIS EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

NEUROTÓXIC AND NEUROPROTECTORS EFFECTS FOR THE USE OF CANNABIS IN NEURODEGENERATIVE DISEASES

Castillo-Valdez Alexa Yamileth*, González-González Francisco Javier*, Hernández-Montaño Valeria*, Picos-Contreras Javier Alejandro*, Ríos-Apodaca Juan Antonio*

*Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud. Avenida Luis Donaldo Colosio y calle de la Reforma. Edificios 7C y 7K. Universidad de Sonora. Hermosillo, Sonora.

RESUMEN

El cannabis es un grupo de sustancias químicas presentes en la planta *Cannabis sativa*, conocida comúnmente como marihuana. El principal cannabinoide psicoactivo y el más estudiado es el tetrahidrocannabinol (THC). Es la droga ilegal de mayor uso tanto a nivel nacional como mundial. Globalmente, se estima que cerca de 180 millones de personas la usan, principalmente jóvenes, quienes representan la población más vulnerable. Su popularidad se debe en parte a sus efectos depresores del sistema nervioso, entre los cuales se encuentran relajación, sensación de bienestar y alteraciones en la percepción además de los innumerables mitos acerca de sus aplicaciones terapéuticas, entre las cuales se encuentran alivio de dolores crónicos, mayor concentración, y, recientemente, se ha comentado sobre el efecto neuroprotector de algunos cannabinoides y su papel en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, la Esclerosis Múltiple y la enfermedad de Parkinson, siendo esta circunstancia la razón que justifica la realización de una revisión bibliográfica acerca de los efectos verdaderamente benéficos y sustentados científicamente, así como de los efectos neurotóxicos que podrían presentarse a corto y largo plazo, de tal forma que ambos puedan contrastarse para llegar a una conclusión.

Palabras Clave: *Cannabis, marihuana, efecto neurotóxico, efecto neuroprotector*

ABSTRACT

Cannabis is a group of chemicals present in the *Cannabis sativa* plant, commonly known as marijuana. The main psychoactive cannabinoid and the most studied is tetrahydrocannabinol (THC). Nationally and globally, it is the most commonly used illegal drug. It is estimated that around 180 million people consume it, mainly young people, who represent the most vulnerable population.

Its popularity is a result in part to its depressive effects of the nervous system, among which are relaxation, feeling of well-being and alterations in perception; in addition to the innumerable myths about its therapeutic applications, among which are relief of chronic pain, greater concentration, and recently, the neuroprotective effect of some cannabinoids and their role in the treatment of neurodegenerative diseases such as the Alzheimer's disease, Multiple Sclerosis and Parkinson's disease; being this last circumstance the reason that justifies the realization of a bibliographic review about the truly beneficial and scientifically sustained effects, as well as the neurotoxic effects that could occur in the short and long term, so that both can be contrasted to reach a conclusion.

Palabras Clave: *Cannabis, marijuana, neurotoxic effect, neuroprotective effect*



INTRODUCCIÓN

La palabra “cannabis” hace referencia a las sustancias biológicamente activas presentes en la planta *Cannabis sativa*, que contiene más de 60 sustancias químicas “cannabinoides”, siendo el cannabinoil, el cannabidiol y el tetrahidrocannabinol los principales cannabinoides representantes. El principal cannabinoide psicoactivo es el Δ -9-tetrahidrocannabinol (THC). “Marihuana” es el nombre común que se le ha dado a la mezcla de hojas secas de la planta y sus flores. El THC puro y cannabinoides sintéticos están disponibles mediante prescripción con los nombres genéricos de dronabinol y nabilona, respectivamente. Los cannabinoides han sido propuestos para el manejo de algunas patologías del sistema nervioso, como la enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple (acerca de las cuales se profundizará a lo largo de este artículo), sin embargo, sólo han sido aprobados para ciertas condiciones muy específicas. (1)

El objetivo del presente trabajo de investigación consistió en contrastar los efectos neuroprotectores y neurotóxicos del cannabis en enfermedades neurodegenerativas a través de una revisión bibliográfica.

DESARROLLO

1.1 Cannabinoides: clasificación y modos de consumo

Los cannabinoides son sustancias químicas procedentes de la planta *Cannabis sativa* (marihuana), las cuales realizan sus acciones farmacológicas dentro del cuerpo al entrar en contacto con el sistema endocannabinoide humano. (2) Actúan en un receptor específico que está ampliamente distribuido en las regiones del cerebro involucradas en la cognición, memoria, recompensa, percepción del dolor y coordinación motora. (3)

Es posible encontrar alrededor de 70 fitocannabinoides en la *C. sativa* que al interactuar con los receptores cannabinoides humanos muestran un comportamiento diferente. El estudio de las moléculas mencionadas y sus diversos efectos clínicos

ha permitido la creación de compuestos sintéticos para su empleo en la práctica clínica.

Los endocannabinoides son moléculas lipídicas que se expresan en muchos sitios y circunstancias, poseen amidas, cadenas largas de ácidos grasos poliinsaturados, éteres y ésteres. Se reconocen tres tipos de cannabinoides: *botánicos*, que comprenden la marihuana y el hachís; *endógenos*, grupo dentro del cual se encuentran 2-araquidonilglicerol (2-AG), palmitoiletanolamida (PEA) y los *cannabinoides sintéticos*, representados por dronabinol, cannabidiol, 9-tetrahidrocannabinol y la nabilona. (2)

Varias preparaciones de *cannabis* están disponibles en el mercado ilícito de las drogas: hachís, *cannabis* herbal (hojas y flores) y aceites.

En años recientes se ha visto un aumento sustancial en el uso de los cannabinoides sintéticos, especialmente en los usuarios frecuentes de *cannabis*. La atracción hacia estos puede deberse a que proveen efectos similares al *cannabis* y que son de fácil obtención, además de que no son detectados mediante pruebas de cribado convencionales. Más de 560 sustancias psicoactivas han sido identificadas en el mercado ilícito, sin embargo, dichas sustancias son reemplazadas por nuevos análogos en un periodo de uno o dos años. Los cannabinoides sintéticos tienen diferentes propiedades farmacológicas que el *cannabis*. Estas moléculas son particularmente lipofílicas y son agonistas completos de los receptores 1 cannabidiol y 2 cannabidiol. Su potencial de afinidad en la unión a dichos receptores es mucho más fuerte que la del THC, por lo cual causan efectos psicoactivos mucho más pronunciados. (4)

Acerca de los modos de consumo, el *cannabis* puede ser fumado en un “cigarrillo” o en una pipa de agua. (3) También puede ser fumado en “baldes”, al inhalar la planta o la resina encendida en una botella de plástico sellada. (5) Los fumadores inhalan profundamente y mantienen la respiración para maximizar la absorción del THC en los pulmones. La marihuana y el hachís también son comestibles, sin embargo, el cannabis es comúnmente fumado debido a que es la forma más fácil de alcanzar los efectos psicoactivos deseados. (3) El cannabis también puede ser horneado en galletas o pasteles, y ser be-



bido de un extracto. Es inadecuado para uso intravenoso ya que es relativamente insoluble en agua. (5)

1.2 Epidemiología del uso de cannabis a nivel mundial y nacional

Globalmente, el conjunto de compuestos más ampliamente utilizados entre las drogas reguladas a nivel internacional es el *cannabis*. Se estima que el número de individuos que han consumido *cannabis* podría ser 10 veces mayor que el número de individuos que han consumido cocaína, opiáceos u otras drogas reguladas a nivel internacional. (6)

La marihuana se considera un factor de riesgo para consumir otro tipo de drogas, lo cual se ha vuelto un problema epidemiológico a nivel mundial, ya que la consumen 180 millones de personas en el mundo, en su mayoría jóvenes que viven en países desarrollados, aunque sólo 13 millones pueden considerarse adictos. En México, droga ilegal de mayor consumo es la marihuana, ya que representa el 80% del consumo total de drogas ilícitas. Según la última Encuesta Nacional de Adicciones (2011), su uso ha aumentado en los últimos años, con mayor prevalencia en el sexo masculino. En la Ciudad de México, siguiendo el patrón del resto del país, la sustancia ilegal mayormente consumida es la marihuana, siendo la forma de uso más habitual la fumada. Aunque su consumo se puede darse antes de los 11 años de edad, el rango que predomina es entre los 15 a 19 años. (7)

El uso de la marihuana tiene una larga tradición en el país. Su consumo en comunidades indígenas le llamaban “niño venerable”. Posteriormente fue empleada por soldados y otros grupos de nivel socioeconómico bajo, siendo hasta finales de la década de los sesenta y principios de los setenta que su consumo se extendió entre los jóvenes de todos los estratos sociales. (8)

1.3 Sistema endocannabinoide

Junto a sus receptores y sistemas de degradación y síntesis específicos, los endocannabinoides y el organismo forman el llamado sistema endocannabinoide. Este en la mayoría de animales, este sistema permanece evolutivamente conservado en gran me-

didada, constituyendo en los mamíferos, un excelente mecanismo de función neuromoduladora en el SNC. (9) Cuando se activan los receptores de neurotransmisores en una neurona postsináptica, ésta sintetiza y escinde precursores de endocannabinoides, liberándolos en su forma activa en la hendidura sináptica. (10) Los endocannabinoides actúan como mensajeros químicos retrógrados uniéndose a receptores CB1 de la neurona presináptica, dificultando la entrada de iones Ca^{2+} y facilitando la salida de iones K^{+} , lo que impide la despolarización de la membrana y los procesos de exocitosis y bloquea la liberación de neurotransmisores, como el ácido γ -aminobutírico (GABA) o el glutamato. (11)

Los componentes del sistema endocannabinoide contribuyen a la regulación de diversas funciones como aprendizaje y memoria, respuesta al estrés y al dolor, regulación del sueño, mecanismos de recompensa, ingesta de alimentos y control de la postura. También modula del sistema cardiovascular, gastrointestinal, inmunológico, reproductivo y el desarrollo neuronal. (12)

El receptor CB1 es el más abundante en el cerebro de mamíferos. Se localiza principalmente en neuronas, pero también se encuentra en órganos y tejidos periféricos como corazón, pulmón, las células inmunes, glándulas adrenal y pituitaria y partes del tracto gastrointestinal, reproductivo y urinario. El receptor CB2 se localiza principalmente en células del sistema hematopoyético e inmune, donde encontramos los niveles más altos de ARNm del receptor CB2 en linfocitos B, NK, monocitos, neutrófilos, linfocitos T8 y linfocitos T4. (13)

Poco después del descubrimiento y la clonación del CB1, se informó su primer ligando endocannabinoide, N-araquidoniletanolamina (AEA), y su formación, liberación e inactivación dependientes del calcio se caracterizaron en neuronas cultivadas. Tras el descubrimiento del segundo receptor de cannabinoides, el CB2, se identificó otro endocannabinoide, sn-2-araquidonoilglicerol (2-AG). La AEA es al menos dos órdenes de magnitud menos abundante en el cerebro que el 2-AG. Además, la AEA en muchos ensayos parecía menos eficaz en CB1 y CB que 2-AG, y también es menos potente



que THC. En consecuencia, el CB1 y el CB2 fueron reconocidos como receptores 2-AG, mientras que la AEA junto con THC entran en la categoría de agonistas parciales. También se formaron ligandos derivados de ácidos grasos endógenos adicionales de CB1 y CB2, pero se necesita más investigación para comprender mejor su importancia fisiológica. (14)

Estos dos cannabinoides endógenos son derivados del ácido araquidónico y se sintetizan y metabolizan por diferentes vías. Los EC son de naturaleza lipofílica, se sintetizan a demanda a partir de fosfolípidos de membrana y se pueden dividir fácilmente en las membranas celulares y difundirse sin almacenarse en las vesículas. Después de su liberación de la neurona postsináptica, los EC se unen a los CB1 ubicados en la membrana presináptica para inhibir la liberación de neurotransmisores. Los endocannabinoides se eliminan de la unión sináptica después de la activación de CB1 mediante un proceso de transporte celular seguido de hidrólisis. La anandamida (AEA) se hidroliza en las neuronas postsinápticas por la amida hidrolasa de ácido graso (FAAH), terminando así su acción. Después de la activación de CB1, el 2-AG se hidroliza en las neuronas presinápticas por la monoacilglicerol lipasa (MAGL). Esta señalización retrógrada proporciona un mecanismo de retroalimentación inhibitoria para regular la liberación de neurotransmisores en el cerebro. Esta función única de los Endocannabinoides ha proporcionado una sólida razón para investigarlos como objetivos terapéuticos para la enfermedad autoinmune, accidente cerebrovascular y otras enfermedades neurodegenerativas graves, como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson. (15)

1.4 Toxicidad (dosis) por cannabis y mecanismo de acción (farmacodinamia)

a toxicidad clínica por cannabinoides rara vez es seria y responde a terapia de soporte, por tanto, las medidas de descontaminación gastrointestinal están contraindicadas. Adicionalmente a esto, los pacientes están somnolientos o agitados, lo que aumenta los factores de riesgo como la broncoaspiración. (16)

Los cannabinoides se unen a receptores específicos CB1 y CB2 con la estructura característica de los receptores acoplados a proteínas G. Se acoplan a proteínas que inhiben la formación de AMPc y activan la vía MAPK (Mitogen-Activated Protein Kinase). Los receptores CB1 también se acoplan a canales iónicos mediante diversas subunidades de la proteína, disminuyendo la conductancia de Ca^{2+} y aumentando la de K^+ . (17,18)

1.5 Farmacocinética de los cannabinoides

La vía de administración, la cantidad, la forma de preparación y la vía de consumo son factores clave en la farmacocinética de los cannabinoides. En ciertas áreas se continúa utilizando la marihuana medicinal con fines terapéuticos, es decir, aquellas plantas de marihuana no procesadas o bien, sus extractos crudos.

Profundizando acerca del THC, 3% circula libremente en el plasma, 60% se une a lipoproteínas, 9% se une a células sanguíneas y el resto se une a albúmina. Dentro del organismo, se almacena velozmente en la grasa corporal. Su pobre penetración en el SNC podría explicarse debido a su elevada unión a las proteínas del plasma. (19)

Los citocromos P-450 (CYP) 2C9, 1A2 y 3A4 hepáticos juegan un papel fundamental en la biotransformación de los cannabinoides al transformarlos, mediante enzimas de hidroxilación y carboxilación, en 11-OH- Δ^9 -THC (11-hidroxi-delta-9-tetrahidrocannabinol), el primer metabolito que posee una potencia psicoactiva similar. Dicho metabolito puede ser detectado en la orina inclusive 4 semanas después de consumir cannabinoides, dependiendo de la frecuencia y la dosis consumida. (20)

- Administración: principalmente fumada; el 10-25% del THC en el cigarro llega al plasma. (20)
- Absorción: depende de la profundidad y número de “inhalaciones”. En 1-2 minutos luego de la primera se puede detectar THC en sangre. Los efectos inician rápidamente (en segundos) llegando a durar 2-3 horas. (20)



- Biodisponibilidad: En vía oral no supera el 5 a 10%; se deshace en estómago y tiene metabolismo de primer paso en hígado. Sus efectos inician a los 30-120 minutos (con efectos de hasta 6 horas después de la ingesta) y se alcanza un tiempo máximo en sangre a las 2-4 horas de administración. (20)
- Atraviesa las barreras mamaria, placentaria y hematoencefálica fácilmente gracias a su gran liposolubilidad. Se unen > 95% a proteínas plasmáticas y se depositan en hígado, pulmón y grasa corporal, pulmón e hígado. (20)
- Metabolismo: principalmente en hígado, mediante CYP450, con más de 100 metabolitos, donde encontramos algunos activos, como como en el caso del 11 hidroxido derivado. Éste último tiene una actividad similar al original y es el responsable de los efectos del consumidor crónico. (21)
- Eliminación: tiene una vida media de eliminación de 25-36 horas. Después de fumar un cigarro, es posible detectar metabolitos en orina hasta una semana después, y en fumadores crónicos se puede encontrar hasta luego de un mes de abstinencia. (21)

1.6 Efecto neuroprotector del *cannabis*

A partir de 1960 se ha observado un incremento en la modificación farmacéutica de cannabinoides, extraídos a partir de *Cannabis sativa*. Durante más de 35 años se ha analizado y descrito al sistema de receptores CB₁ y CB₂. (22) A raíz de este descubrimiento, instituciones académicas e industriales han desarrollado un estudio donde se revelan secretos de la estructura molecular (y las interacciones entre moléculas) del sistema cannabinoide e impulsar su utilidad como agentes terapéuticos en el control, prevención y tratamiento de patologías del SNC (23). Dos receptores cannabinoides han sido identificados a la fecha: el receptor CB₁ expresado en el Sistema Nervioso Central, específicamente en estructuras como corteza, cuerpo estriado, ganglio basal e hipocampo, y el receptor CB₂ que se ubica en el sistema nervioso periférico, así como células

del sistema inmune, linfocitos T, páncreas y microglía. (24)

Al activarse estos receptores, se relacionan a procesos de inflamación y aumento de los niveles de glutamato y óxido nítrico (NO), así como a neurotransmisores asociados a enfermedades neurodegenerativas y neuropsiquiátricas.

Los efectos que generan los receptores CB₁ y CB₂ posibilitan valorar la capacidad de este sistema como intermediario en la creación de agentes agonistas y antagonistas destinados al tratamiento de enfermedades neurodegenerativas. (25) Cien tipos de cannabinoides han sido encontrados en la planta de cannabis, de éstos, los más conocidos son el Δ -tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol (CBD) (26). Éstos, se unen a estructuras específicas en un sistema endógeno neuromodulador llamado sistema endocannabinoide, gracias a los receptores CB₁ y CB₂. (27) En cuanto a sus funciones, ambos cannabinoides son distintos; mientras que el THC tiene un efecto principalmente psicoactivo el cual es mediado por los receptores CB₁, siendo un agonista de estos. Por su parte, CBD es función más como antagonista de CB₁ y CB₂ y actúa para inhibir células inmunitarias. Los efectos antiinflamatorios y analgésicos que propicia el CBD le han conferido una reputación como un cannabinoide medicinal no psicoactivo, que puede resultar efectivo para pacientes con ciertas enfermedades degenerativas. (28)

Un ejemplo de ellos es en la esclerosis múltiple. En un estudio en Estados Unidos realizado a 251 pacientes con EM en el estado de Colorado en el cual el estatus del *cannabis* recreativo y medicinal es legal, se reportó que el 38% de los participantes en el estudio utilizaban el *cannabis* para mejorar el dolor y la inflamación, aparte de utilizarlo para tratar el insomnio provocado por sus dolencias. De este grupo poblacional, más de la mitad (57%) utilizaba el *cannabis* solamente para uso medicinal, y un 90% de los pacientes no consumidores de *cannabis* indicó que ha considera usarlo para obtener sus beneficios analgésicos y antiinflamatorios (29).



1.7 Aplicaciones terapéuticas de los cannabinoides: enfermedades neurodegenerativas

El estudio de los receptores endógenos y exógenos del sistema endocannabinoide, ha permitido que actualmente se desarrolle una variedad de iniciativas con fines terapéuticos, que toman en cuenta la funcionalidad del sistema nervioso central involucrado en procesos patológicos, y buscan modificarla mediante la aplicación de productos derivados de la planta *Cannabis sativa*. Dependiendo de la necesidad, el desarrollo de fármacos tendrá diferentes indicaciones de acuerdo a la interacción con el receptor de tipo antagonista o agonista. (12)

Dichos estudios indican que, gracias a los receptores CB2 de los cannabinoides que tienen acciones antiinflamatorias y analgésicas a nivel periférico, se suprime la producción de una gran cantidad y variedad de citoquinas pro-inflamatorias, inhibiendo también la generación de factor de necrosis tumoral α (TNF- α), así como interleucinas por macrófagos y microglías, que participan en la regulación de la migración de neutrófilos, macrófagos, linfocitos NK y linfocitos B. No sólo los receptores CB2 están relacionados con la quimiotaxis y los procesos pro inflamatorios en el SNC, puesto que en estudios recientes se ha demostrado que los receptores CB1 también intervienen en la regulación de la neuroinflamación y que dichos receptores se activan por un agonista sintético selectivo (araquidonil-2'-cloroetilamida; ACEA), el cual controla condiciones producidas por estrés e inflamación en el SNC, previniendo la disminución de la captación de glutamato y el aumento de moléculas pro-inflamatorias (citoquinas, NF-kB) y enzimas como la sintasa de óxido nítrico inducible (NOS-2) y la ciclooxigenasa-2 (COX-2), además del aumento en la peroxidación de lípidos. (30,31) Gracias a las acciones neuroprotectoras, antioxidantes y antineuroinflamatorias, los cannabinoides funcionan como agentes terapéuticos para trastornos neurodegenerativos como:

Enfermedad de Alzheimer caracterizada por daño cognitivo progresivo y pérdida neuronal profunda, depósito de la proteína *Tau* (PT) hiperfosforilada dentro de las neuronas, péptidos β A en forma de

placas neuríticas y disminución de sinapsis funcionales. (12,32) En el tratamiento cannabinoide se administra memantina, inhibiendo funciones en receptores NMDA y acción antioxidante. Además, existe predisposición al aumento de la producción de factor neurotrófico en el cerebro, a lo que se deben sus efectos protectores, puesto que los cannabinoides no psicotrópicos, como el HU-211, actúan como inhibidores estereoselectivos del receptor de NMDA. Gracias a CB1 y CB2 hay reducción de la neuroinflamación, citotoxicidad y apoptosis provocada por A β . (30,33)

Enfermedad de Parkinson muestra desensibilización de los receptores CB1 (en etapas tempranas), vulnerabilizado al SNC por falta de inhibición glutamatérgica llevada a cabo por el sistema endocannabinoide. En etapas avanzadas, donde hay hiperactivación de dichos receptores, es contraproducente el tratamiento para la Enfermedad de Parkinson con agonistas CB1, puesto que existe la posibilidad de aumento de los deterioros motores. Algunos cannabinoides que protegen las neuronas de la sustancia negra son THC y CBD, el agonista del receptor CB1/CB2 sintético CP55940 y el análogo de anandamida AM404. Por la acción de sus mecanismos antioxidantes, parecen ser independientes de los receptores CB1 o CB2. (12, 30)

Enfermedad de Esclerosis Múltiple (EM) Caracteriza por inflamación, daño axonal y desmielinización. La interacción entre sustancias cannabinoides y sus receptores, y éstos con los neurotransmisores (en especial con GABA) asocia THC y CBD con la disminución de los movimientos espásticos manifestados en EM, proporcionando efectos analgésicos. (30)

1.8 Manifestaciones clínicas de toxicidad por uso de *cannabis*

Actualmente, los efectos clínicos de la marihuana provienen principalmente de los informes obtenidos en las salas de urgencias. (34,35) La paranoia, evitación del contacto ocular (el principal efecto ocular es la inyección conjuntival y la disminución de la presión intraocular), delirios (paranoides y de grandiosidad), agitación, ansiedad y la psicosis son



los efectos psiquiátricos observados con mayor influencia. (36).

El consumir marihuana, produce inicialmente relajación, sensación de bienestar, modificaciones en la captación, como aumento en la consciencia de los sentidos y la sensación de enlentecimiento del tiempo, y dificultad de memoria. (33)

La intoxicación moderada o prudente, produce cambios de humor, carencia de memoria significativa y pérdida de personalidad. (33) Se ha puntualizado que la marihuana causa lo siguiente:

1. Trastornos psicóticos
2. Trastornos de ansiedad (ataques de pánico)
3. Cuadros afectivos (depresión mayor)
4. Síndrome amotivacional

El síndrome amotivacional es un trastorno emotivo mayor donde hay ansiedad periódica y frecuente por la adquisición y consumo del *cannabis*. Es muy importante la experiencia respecto de la unión con cuadros afectivos. Estudios reflejan que la marihuana tiene una inclinación depresógena, mientras que otros sustentan que la actividad de la marihuana psicotocogénica provoca síntomas de la serie negativa de la psicosis, antes de la aparición de la sintomatología positiva. La anhedonia, desorganización cognitiva, combatividad y la impulsividad son síntomas de la persona que emplea la marihuana, y se atribuyen a la disfunción del receptor cannabinóide, especialmente CB1. En forma retrógrada, el sistema endocannabinóide fabrica una modulación de las vías dopaminérgicas, glutamatérgicas y serotoninérgicas. (34)

La intoxicación grave conduce a trastornos del habla, pérdida de coordinación, alucinaciones, delirios y paranoia con ansiedad que logra proporciones de pánico en lugar de euforia. Los hallazgos físicos en sobredosis comprenden taquicardia relacionada con la dosis, tenue hipotensión, impotencia, temblor fino, estreñimiento, nistagmus, irritación bronquial e hipotermia. (33) Luego de haber fumado marihuana, el riesgo de sufrir de ataque cardíaco para una persona es cuatro veces mayor dentro de la hora posterior a la exposición. (27)

En niños pequeños, la ingestión aguda de *cannabis* puede provocar obnubilación, taquicardia mayor a 150 lpm, apnea, cianosis, bradicardia, hipotonía y opistótonos. (33)

Con la ingestión crónica pueden notarse deficiencias para manejar, problemas en la función pulmonar y daños pre-cancerosos pulmonares por contener carcinógenos e irritantes como el benzo(e)pireno, benzo(a)pireno, benzoantraceno y carbazole. Mediante estudios se ha comprobado que el humo producido por la marihuana colocado en los pulmones aumenta la conglomeración de carboxihemoglobina hasta 5 veces más en comparación con el humo del tabaco. Al hacer contacto con el monóxido de carbono se forma la carboxihemoglobina, y puesto que la hemoglobina es 218 veces más afin al CO que al oxígeno, no permite que la hemoglobina se una al oxígeno y se produce la anoxia. (27)

También produce déficit cognitivo y de aprendizaje que continúan aun cuando el consumo se ha suspendido. (33). Recientemente se han demostrado cambios en la cognición (también en niños expuestos a *cannabis* intraútero) y funcionamiento cerebral en sujetos con alto consumo (no en estado tóxico). En un estudio de Solowij y cols., (40) se evaluó la atención, memoria y funciones ejecutivas de consumidores de 24 años de evolución (n=102). Se administró *test* previo al ingreso al estudio y posteriormente con una media de 17 horas de abstinencia. Aquellos que realizaban alto y prolongado consumo tuvieron peor desempeño que los controles, al recordar menos palabras en el Test de Aprendizaje Verbal de Rey y tener mayor dificultad en el aprendizaje, retención y utilización de lo aprendido.

Se asocia con oligospermia, trastornos menstruales y disminución de la ovulación. (33) Debido a que afecta la forma y movimiento de los espermatozoides, es una causa de infertilidad, aunque modificable. Un estudio que analizó los espermatozoides de casi 2000 hombres demostró que aquellos con alteraciones (n=318) generalmente tenían menos de 30 años de edad y habían consumido marihuana dentro de los 3 meses anteriores al análisis. (35) En mujeres no existen datos que relacionen el uso de ma-



rihuana con la infertilidad, aunque se han demostrado disminución transitoria de los niveles de prolactina, interacción de Δ^9 -THC con los receptores de estrógenos y anomalías en el ciclo menstrual, ya que la administración intraperitoneal de condensados del humo de marihuana (10-20 mg/kg) en ratas acorta el ciclo estral y alargan la fase de diestro y postestro provocando un ciclo reproductivo irregular. (23)

Sin embargo, si se ha demostrado que el uso durante el embarazo afecta el peso y la talla del feto debido a que disminuye la perfusión útero-placentaria (33), y se ha relacionado con la manifestación de trastornos neurocomportamentales en niños (hiperactividad, perturbación del sueño, déficit atencional y alteraciones en la vista). (37)

El consumo crea dependencia y síntomas como abstinencia con su suspensión. Las manifestaciones incluyen irritabilidad, insomnio, nerviosismo y trastornos del apetito. Otros síntomas reportados incluyen temblor, diaforesis, fiebre y náuseas. (33)

Interfiere en el metabolismo de drogas a través del citocromo P450, además de aumentar sus niveles séricos. Existen efectos esteatogénicos el receptor cannabinoide tipo 1, siendo la esteatosis hepática frecuente en pacientes con hepatitis C crónica. Por ende, consumir *cannabis* diariamente puede empeorar la esteatosis y acelerar la fibrosis. (38, 39)

No se ha reconocido farmacológicamente un antídoto específico para las exposiciones al *cannabis*. Debido a que es complicado conocer el contenido real de los cannabinoides sintéticos, todo paciente con síntomas adversos que presente una intoxicación aguda debe dirigirse a urgencias y debe ser observado hasta que las alteraciones de signos vitales, vómitos y síntomas psiquiátricos se resuelvan, ya que los efectos clínicos de la marihuana son diversos. La administración de benzodiazepinas es una buena elección para tratar la agitación y la ansiedad. (36)

1.9 Fases de intoxicación por cannabinoides

Primera fase

Durante los primeros 15 y 45 minutos la persona iniciará con manifestaciones características en su mayoría observables, respuestas fisiológicas y alteraciones

- Cefalea, taquicardia, tos, palpitaciones, vértigo, xeroftalmia y xerostomía; además de hipermia conjuntival y fotofobia..

Los síntomas psicológicos son:

1. Inquietud, mentalmente activo y alerta.
2. Conversador y alegre en exceso

Segunda fase

Fase más prolongada que suele durar de 3 a 4 horas. Frecuentemente las personas que fuman de manera habitual presentan una segunda fase más corta, hecho que lo estimulará a fumar cada vez con mayor frecuencia. La segunda fase es casi en su totalidad psicológica y se presentan los siguientes aspectos:

- Introversión de la actividad mental
- Pensamientos intensos y asociaciones fuera de lo común
- Aumento de intensidad en colores y olores.
- Hasta el mínimo detalle es perceptible.

Otras manifestaciones incluyen hipo o hipertermia, bradi o taquicardia, hiper o hipotensión, inyección conjuntival, midriasis, nistagmus, fotofobia, xerostomía, bradipnea, tos, constipación y retención urinaria. (40)

CONCLUSIÓN

El *cannabis* ha sido, desde hace varias generaciones, una sustancia que goza de gran popularidad. Ha sido utilizado tradicionalmente por diversas culturas en rituales con tintes espirituales, así como en movimientos sociales y políticos con fines propagandísticos, atribuyéndole propiedades medicinales. Con el auge de las redes sociales, diversos grupos de varios estratos sociales han promocionado a la marihuana como un “producto milagro”, que puede curar dolencias, aliviar la ansiedad y mejorar la concentración, así como ayudar a mejorar la calidad de vida de individuos con enfermedades terminales. En la información reunida en este proyecto



se puede ver que dichas propiedades atribuidas a los cannabinoides son verdades a medias. De los más de 100 cannabinoides que interactúan con los receptores CB1 y CB2 y el sistema endocannabinoide, estudios han demostrado que sólo uno de ellos, el CBD, posee propiedades antiinflamatorias y analgésicas, mientras que los demás, incluido el popular THC, al interactuar con el receptor CB1, tienen funciones psicoactivas. En los mensajes propagandísticos no se habla de las consecuencias que trae consigo el uso continuo del cannabis. Se considera una droga que puede conducir al uso crónico de otras sustancias más dañinas en busca de efectos más fuertes. Su uso prolongado afecta al sistema nervioso provocando trastornos psicoafectivos, cognitivos y trastornos de ansiedad; y debido a que

la forma de consumo del cannabis más frecuente es de forma inhalada, el humo de la marihuana lleva al organismo a presentar patologías pulmonares y gastrointestinales, siendo las más graves las distintas formas de cáncer. Nuestro papel como futuros profesionales de la salud debe ser el de orientar a la población respecto al uso del *cannabis*, corrigiendo los mitos que hay entorno a sus propiedades e informando sobre su uso medicinal y los riesgos del uso recreativo.

Agradecimientos:

La presente investigación fue asesorada por el Dr. Armando Burgos Hernández, a quien se agradece profundamente por su apoyo e instrucción.

REFERENCIAS

1. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Nelson Lewis S., et al. McGraw Hill. 9na edición. Capítulo 83. Páginas 1177-1182.
2. Serra Rojas Sergio Vadillo, et al. Cannabinoides: utilidad actual en la práctica clínica. Medigraphic. Acta Médica Grupo Ángeles. Vol. 13. No. 4. 2015. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62672>
3. Hall, W., & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, 352 (9140), 1611-1616. doi:10.1016/s0140-6736(98)05021-1 Recuperado de: [https://sci-hub.tw/https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)05021-1](https://sci-hub.tw/https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)05021-1)
4. Lafaye, G., Karila, L., Blecha, L., & Benyamina, A. (2017). Cannabis, cannabinoids, and health. *Dialogues in clinical neuroscience*, 19(3), 309-316.
5. Ashton, C. (2001). Pharmacology and effects of cannabis: A brief review. *British Journal of Psychiatry*, 178(2), 101-106. doi:10.1192/bjp.178.2.101 Recuperado de: <https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/pharmacology-and-effects-of-cannabis-a-brief-re-view/82B02735F420CB287DCC80843FC34AE1>
6. Anthony, J. C., Lopez-Quintero, C., & Alshaarawy, O. (2017). Cannabis Epidemiology: A Selective Review. *Current pharmaceutical design*, 22(42), 6340-6352. doi:10.2174/1381612822666160813214023. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5296933/?report=classic>
7. Huerta López José Guadalupe, et al. Cannabinoides: desde la ciencia a la controversia. Medigraphic. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*. Vol. 26. No. 1. 2017. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=73055>
8. Medina Mora M.E., et al. Situación epidemiológica del abuso de drogas en México. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 1989. Recuperado de: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/17678>
9. Rodríguez de Fonseca F. Sistema endocannabinoide y control de la ingesta. *Researchgate. Fundación Hospital Carlos Haya de Málaga*. 2004. VOL 48, N° 2, 2004, 18-23. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Fonseca9/publication/242171735_Sistema_endocannabinoide_y_control_de_la_ingesta/links/557690c008aeacff1ffe6741/Sistema-endocannabinoide-y-control-de-la-ingesta.pdf
10. Grontenhermen F. Los cannabinoides y el sistema endocannabinoide. 2006;1 (1):10-14. Disponible en; http://www.cannabis-med.org/iacm/data/pdf/es_2006_01_2.pdf
11. Guzman M, Galve-Roperh E. Endocannabinoides: un nuevo sistema de comunicación en el cerebro. Madrid : Real Academia de Farmacia, 2009. 117-193. Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/911/879>
12. Casadiego-Mesa, Andrés & Lastra-Bello, Sara (2015). Cannabis sintético: aspectos toxicológicos, usos clínicos y droga de diseño <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v63n3/v63n3a18.pdf?fbclid=IwAR21G1ctdgNGQ9wpsP07Cs wXA7wS4SO8BbzPQyocmy5JoQDJD1t iullgd7U>.
13. Benito Sastre C. Estudio Neuropatológico y funcional del sistema endocannabinoide glial en proceso neuroinflamatorio. *Universidad Complutense de Madrid*. 2009. 1-175. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/10761/1/T31821.pdf>
14. Solymosi, K., & Kofalvi, A. (2017). Cannabis: A Treasure Trove or Pandora's Box? *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry*, 17(13). doi:10.2174/1389557516666161004162133. Disponible en: <https://sci-hub.tw/10.2174/1389557516666161004162133>
15. Basavarajappa, B. S., Shivakumar, M., Joshi, V., & Subbanna, S. (2017). Endocannabinoid system in neurodegenerative disorders. *Journal of Neurochemis-*



- try, 142(5), 624–648. doi:10.1111/jnc.14098. Disponible en: <https://scihub.tw/10.1111/jnc.14098>
16. Uribe D, Arroyave C. Intoxicación por Marihuana. Protocolos de manejo del paciente intoxicado.. Universidad de Antioquia. 2017. VOL 1 CAP 15 139-144. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Andres_Zuluaga4/publication/325994784_Protocolos_de_Manejo_del_Paciente_Intoxicado/links/5b322f48aca2720785e92d67/Protocolos-de-Manejo-del-Paciente-Intoxicado.pdf#page=139
 17. Abanades S, Cabrero-Castel A, Fiz J, Farré M. Farmacología clínica del cannabis. Departamento de Farmacología, de Terapéutica y de Toxicología Universidad Autónoma Barcelona. 2005;20:187-98. Disponible en: <http://publicfiles.prbb.org/publicacions/9511f434-4494-4e68-9ad8-b56c3b6aba88.pdf>
 18. Morena M, Patel S, Bains JS, Hill MN. Neurobiological interactions between stress and the endocannabinoid system. *Neuropsychopharmacology*. 2016; 41 (1):80-102.
 19. Pertwee RG, Howlett AC, Abood ME, Alexander SP, Di Marzo V, Elphick MR, et al. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. LXXIX. Cannabinoid receptors and their ligands: Beyond CB1 and CB2. *Pharmacol Rev*. 2010; 62(4): 588631.
 20. Pascual Simón, José Ramón, & Fernández Rodríguez, Bárbara Leonor. (2017). Breve reseña sobre la farmacología de los cannabinoides. *MEDISAN*, 21(3), 334-345. Recuperado en 16 de noviembre de 2019, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000300014&lng=es&tlng=pt.
 21. Tamosiunas, Gustavo, Pagano, Emiliano y Artagaveytia, Pía. (2013) Una introducción al perfil farmacológico y terapéutico de la marihuana. *Archivos de Medicina Interna*, 35 (3), 113-116. Recuperado el 16 de noviembre de 2019, de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2013000300010&lng=en&tlng=es.
 22. Laymi Martínez García, Juan Enrique Tacoronte Morales, Yanier Nuñez Figuero (2007) Potencial terapéutico de los cannabinoides como neuroprotectores.
 23. Plancarte-Sánchez, Mansilla-Olivares, De Los Reyes-Pacheco, Meneses-González (2019) Aplicaciones terapéuticas por acción de cannabinoides <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31219471>
 24. Campos A, Fogaça MV, Sonogo AB, Guimarães FS (2016) Cannabidiol, neuroprotection and neuropsychiatric disorders. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043661816000396?via%3Dihub>
 25. Ferreira-Junior NC, Campos AC, Guimarães FS, Del-Bel (2019) Biological bases for a possible effect of cannabidiol in Parkinson's disease http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462019005012104&tlng=en
 26. Andre C.M., Hausman J.F., and Guerrero G. (2016) Cannabis sativa: the plant of the thousand and one molecules. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4740396/>
 27. Netzahualcoyotzi Piedra Citlali, Muñoz Arenas Guadalupe, Martínez García Isabel (2009) La marihuana y el sistema endocanabinoide. De sus efectos recreativos a la terapéutica.
 28. Giacoppo S., Mandolino G., Galuppo M., Bramanti P., and Mazzone E. Cannabinoids: new promising agents in the treatment of neurological diseases. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25407719>
 29. Weinkle, Laura; Domen, Christopher H.; Shelton, Ian; Sillau, Stefan; Nair, Kavita; Alvarez, Enrique.(2019) Exploring cannabis use by patients with multiple sclerosis in a state where cannabis is legal <https://www.clinicalkey.es#!/content/journal/1-s2.0-S2211034818305157?scrollTo=%23result-1>
 30. Suero-García, Carlos, Martín-Banderas, Lucía, & Holgado, M^a Ángeles. (2015). Efecto neuroprotector de los cannabinoides en las enfermedades neurodegenerativas. *Ars Pharmaceutica (Internet)*, 56 (2), 77-87. <https://dx.doi.org/10.4321/S2340-98942015000200002>
 31. Saito VM, Rezende RM, Teixeira AL. Cannabinoid modulation of neuroinflammatory disorders. *Curr. Neuropharmacol*. 2012; 10(2):159-166.
 32. Orgado JM, Fernández-Ruiz J, Romero J. The endocannabinoid system in neuropathological states. *Int Rev Psychiatry*. 2009 [cited 2015 Jun 23];21(2):172-80. <http://doi.org/ckmjhb>.
 33. Lina, M. (2017). Protocolos de Manejo de Paciente Intoxicado. 2019, de Ebook Sitio web: https://www.researchgate.net/profile/Andres_Zuluaga4/publication/325994784_Protocolos_de_Manejo_del_Paciente_Intoxicado/links/5b322f48aca2720785e92d67/Protocolos-de-Manejo-del-Paciente-Intoxicado.pdf#page=139
 34. Bentolila, Silvia. (2006). Psicofarmacología Psicodinámica IV. 2019, de Julio Moizeszowicz Sitio web: <http://juliomoizeszowicz.com.ar/PDF/PSICOFARMACOLOGIA-PSICODINAMICA-IV-Actualizaciones2006.pdf#page=41>
 35. Dotto, Jorge. (2015). La marihuana no es cool. 2019, de Taringa Sitio web: https://www.taringa.net/+info/la-marihuana-no-es-cool-10-motivos_hhh83
 36. Espert, Raul. (2015). Drogas legales emergentes: marihuana sintética, kratom, salvia divinorum, metoxetamina y los derivados de la piperazina. 2019, de Dialnet Sitio web: https://www.aesed.com/descargas/revistas/v40n1_3.pdf
 37. Cavaliere, Maria. (2017). El hígado y la toxicidad por drogas, hierbas y suplementos dietéticos. 2019, de Guzlop Sitio web: https://www.guzlop-editoras.com/web_des/med01/pediatria/pld4514.pdf
 38. Centro de Información Toxicológica de Veracruz. (2016). Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Marihuana (Cannabis). 2019, de Secretaría de Salud del Estado de Veracruz Sitio web: <https://www.ssaver.gob.mx/citver/files/2016/08/Gu%C3%ADa-de-diagn%C3%B3stico-y-tratamiento-de-intoxicaci%C3%B3n-por-Marihuana-Cannabis.pdf>
 39. Pascale, Antonio. (2015). CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL EMBARAZO Efectos sobre el binomio materno-fetal, recién nacido y primera infancia. Modalidades terapéuticas y estrategias de prevención. 2019, de Mysu Sitio web: <http://www.mysu.org.uy/wp-content/uploads/2015/07/Consumo-de-drogas-durante-el-embarazo-Revision-MSP.pdf>
 40. Stagnaro, Juan. (2008). Actualización en adicciones. 2019, de VERTEX. Revista Argentina de Psiquiatría Sitio web: <http://www.editorialpolemos.com.ar/docs/vertex/vertex77.pdf#page=24>



MUERTE POR AMEBIASIS INTESTINAL CRÓNICA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Janny Fernanda Verdugo-Barrera*, Héctor Esteban Celaya-Sandoval**, Jorge Isaac Cardoza-Amador***

*Estudiante de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora. Jannyfjb@gmail.com

**Estudiante de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora. Hectorcelaya47@gmail.com

***Médico especialista en Medicina Interna, Hospital General del Estado de Sonora "Ernesto Ramos Bours", Jefe del Departamento de Medicina de la Universidad de Sonora. Jorge.cardoza@unison.mx

RESUMEN

La amebiasis intestinal es una infección parasitaria gastrointestinal provocada por la ameba *Entamoeba histolytica*, la cual ya tiene un tratamiento específico con resultados favorables para la mayoría de los pacientes. El fallecimiento aún tras seguir el tratamiento recomendado es algo poco común y por lo cual el caso debe estudiarse con el fin de determinar la verdadera causa de muerte. En esta presentación se examina el historial de un paciente masculino de 48 años que declara toxicomanías para cristal. Ingresa por dolor abdominal tipo punzante, acompañado de evacuaciones diarreicas con moco y sangre, además de fiebre no cuantificada. Por el primer ingreso, se administra solución Hartmann, además de ciprofloxacino y tratamiento sintomático, a partir de ello se da el primer egreso del paciente, el cual declara supuesta mejoría. Siete días después, reingresa el paciente por complicaciones asociadas al padecimiento; se realiza inmediata cirugía donde se observan perforaciones de colon de hasta 1 cm de diámetro, finalmente debido a una septicemia el paciente fallece.

Palabras Clave: *Amebiasis intestinal, toxicomanías, perforaciones de colon, septicemia.*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones gastrointestinales están consideradas como una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, dentro de estas, encontramos a la parasitosis por amebiasis en el tercer lugar. Alrededor del 10 a 20 por ciento de la población mundial se considera infectada y el 10 por ciento de esta población sufre de enfermedad con una letalidad que en números oscila entre 500 millones de infectados, 50 millones de enfermos y entre 40 y 110 mil muertes. En México los porcentajes promedio son los siguientes: 16 millones de portadores, 1.3 millones de enfermos y de 10 mil a 30 mil muertes. En el año 2017 se presentaron en Sonora un total de 2184 casos, donde 938 fueron hombres y 1246 mujeres.

La parasitosis amebiana es una enfermedad endémica, cuyo padecimiento lleva un alto número de

portadores asintomáticos, en caso de mostrar síntomas, estos se presentan como diarrea con moco o sangre, dolor abdominal y sangrado intestinal en heces. Si bien, el tiempo de evolución de esta enfermedad puede ser muy variable, abarcando períodos de días hasta años. Con un correcto diagnóstico y un tratamiento oportuno, no debería de haber muertes por amebiasis. La actual mortalidad se atribuye a la falta de infraestructura sanitaria, pacientes acudiendo a los centros de salud en estadios muy avanzados, sin posibilidad de llevar a cabo el tratamiento correctamente; en organismos inmunológicamente deprimidos las muertes son prematuras debido a esta enfermedad. Un factor de riesgo presente en el caso, es el uso de la metanfetamina, un potente supresor para el sistema inmunológico, que produce efectos directos y secundarios los cuales comprometen a la salud.



PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 48 años quien inicia 18 días antes de su ingreso con un cuadro de dolor abdominal de tipo punzante y diarreas con presencia de moco y sangre. El cuadro no remite, motivo por lo cual acude al Hospital General del Estado. A su ingreso presenta signos vitales dentro de los parámetros, abdomen distendido con signo de Murphy y McBurney positivos; se realiza tomografía computarizada abdominal, donde se observa engrosamiento de parte de íleon terminal, colon ascendente, transverso, descendente y sigmoides.

Los exámenes señalan anemia normocítica normocrómica, lesión renal aguda e hipocalcemia. Se administra solución Hartmann, ciprofloxacino 400 mg, omeprazol 40 mg IV y ketorolaco 30 mg IV.

Se solicita protocolo de heces y panel viral. Se autoriza el alta al siguiente día, tras la reposición de electrolitos, pues el paciente declara mejoría. Se continúa con el tratamiento administrado y se le pide al paciente volver en caso de presentar dolor abdominal, evacuaciones diarreicas oscuras o con sangre.

Siete días después el paciente reingresa a la unidad de terapia intensiva bajo intubación orotraqueal y sedoanalgesia, con datos de choque séptico de origen abdominal, secundario a probable perforación de colon. Se procede con una laparotomía, una colectomía subtotal y un lavado quirúrgico a abdomen abierto. La cirugía inicia con protocolo de asepsia y antisepsia, seguido se colocan campos estériles y se realiza una incisión supra e infraumbilical en la línea media, se disecciona por planos hasta llegar a cavidad abdominal, donde se obtiene de forma inmediata abundante salida de aire y líquido purulento muy fétido, se aspira en cuatro cuadrantes, se identifica epiplón emplastrado sobre todo en colon y asas del intestino delgado; el colon se en-

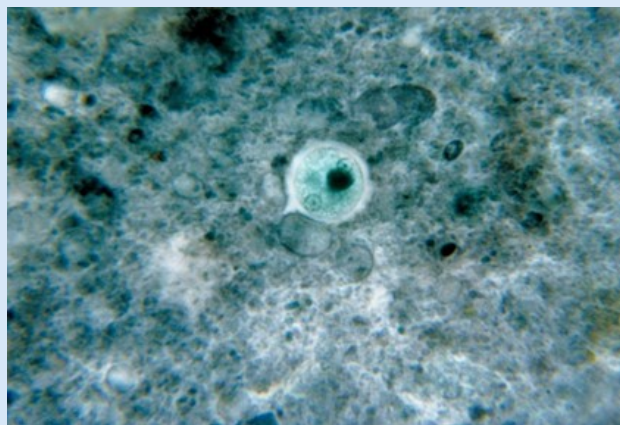


Figura 1. Micrografía teñida con negro de clorazol; muestra quiste de *Entamoeba histolytica*, esta es una ameba patógena de distribución mundial, asociada con infecciones intestinales y extraintestinales. (Autor: George Healy)

cuentra en su totalidad necrótico con una textura friable y dehiscente, con múltiples perforaciones de 1 cm a lo largo de su longitud, se realiza disección del epiplón sobre intestino, al encontrar el plano se inicia colectomía desde recto, el cual también se encuentra con 50 % de su longitud necrótico y purulento, se procede a pinzar mesenterio hasta con-



Figura 2. Muestra intestinal de un paciente con colitis amebiana aguda. Varias lesiones nodulares muestran áreas características redondeadas, ligeramente elevadas de la mucosa con centros necróticos irregulares rodeados de tejido edematoso hiperémico. Los centros necróticos están llenos de un material mucoso amarillento, excepto en dos úlceras, donde el centro es hemorrágico. Los pliegues de la mucosa que intervienen tienen una apariencia mayormente normal, aunque un segmento está congestionado y edematoso. (Autor: Espinosa-Cantellano, M., & Martínez-Palomo, A.)

cluir colectomía, enseguida se envía muestra a patología, se realiza aseo de cavidad abdominal y se resecan 20 cm distales de íleon con isquemia, se decide cierre de íleon en 3 planos, se colocan sistema Vaccum-Pack en abdomen y se da por terminado el procedimiento. Posterior al procedimiento quirúrgico el paciente persistió con tensiones arteriales bajas y anuria, esto aun con manejos diuréticos en acidosis persistente, a las 21:37 horas cae en paro respiratorio; y a pesar de haber revertido el paro, recae declarando a las 22.00 de defunción. Causas: a) Disfunción orgánica múltiple b) Choque séptico c) Sepsis abdominal d) Perforación del intestino no traumática.

DISCUSIÓN

Se observa una gran distinción entre el primer y segundo ingreso, a pesar de solo haber transcurrido 7 días, para los cuales ya se había expedido una receta médica con un seguimiento apropiado al padecimiento.

Es importante tomar en cuenta los hallazgos en los antecedentes patológicos, especialmente la toxicomanía por cristal, declarada por el paciente, ya que el uso de toxicomanías, puede estar muy relacionado con la inmunosupresión, específicamente las de vía inyectable que son de las más peligrosas, puesto que las infecciones que se encuentran entre las complicaciones más graves representan un papel importante en la transmisión de enfermedades de transmisión sexual como HIV, hepatitis viral, etc. El uso de agujas sucias, la falta de higiene de la piel antes de la inyección, la costumbre de bombear y succionar, también aumentan el riesgo de abscesos.

Cabe mencionar que además de la importancia de la higiene, las condiciones habitacionales y el trauma tisular, existen otros factores como la malnutrición y las afecciones coexistentes que pueden alterar las defensas del huésped y exacerbar el riesgo de infección. Con esta información podemos suponer que existe un mayor factor de riesgo para enfer-

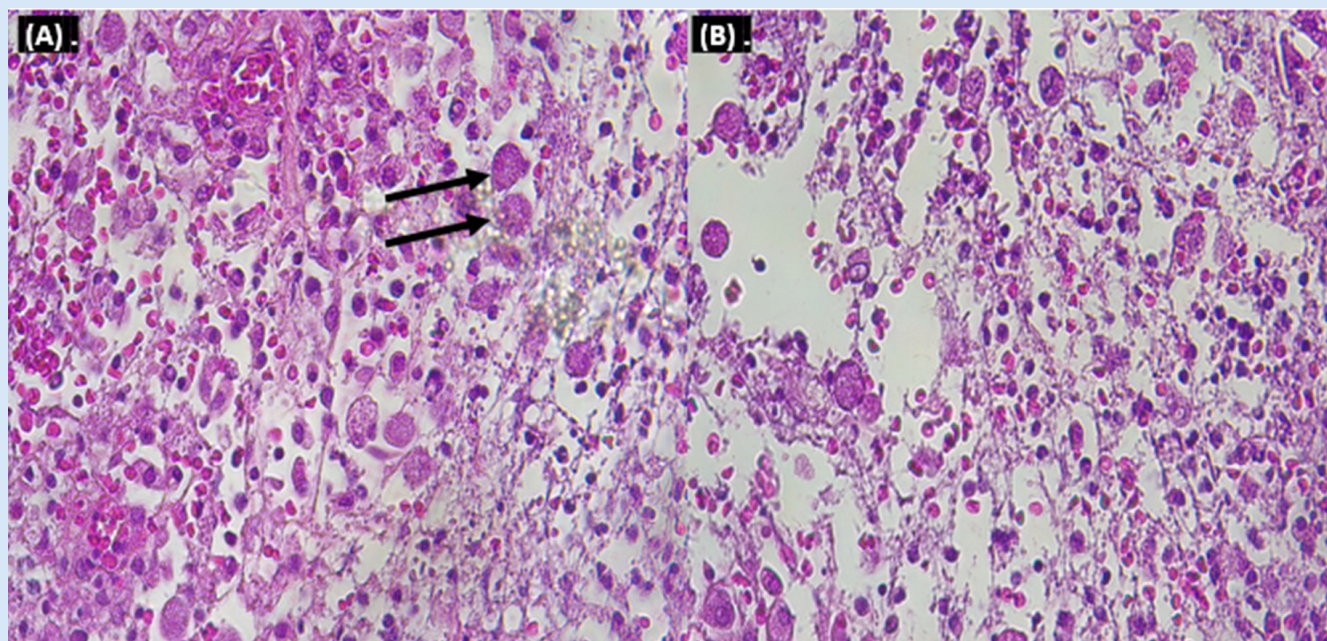


Figura 3. Microfotografía del caso: (A) . H&E x50, úlcera clásica "en forma de matraz" con base más ancha que el ápice. Numerosos trofozoítos en la submucosa (algunos de los cuales contienen glóbulos rojos envueltos (B) . H&E. Los trofozoítos invasores de tejido causan histólisis en la base de la membrana mucosa en el borde de la muscularis mucosae con desprendimiento de la membrana mucosa. En el intestino delgado, los quistes ingeridos liberan trofozoítos en forma de comensales patógenos, la forma diminuta (12-18 micrómetros) y la forma magna histolytica (hasta 20-30 micrómetros) con eritrofagocitosis. La liberación de enzimas proteolíticas provoca la necrosis por colisión. En la ulceración crónica, se desarrolla un ameboma que consiste en tejido de granulación que puede estrechar el intestino e imitar el carcinoma.

medades comprometedoras del sistema inmunológico.

También destaca el contexto psico-social, ante el cual nos encontramos con un paciente el cual se toma 18 días para acudir a su centro de salud, a tratar el dolor abdominal de tipo punzante y sus múltiples diarreas con sangre. Resaltemos el hecho que, ante solo una noche de reposo en piso, se autoriza el alta del paciente el cual refiere supuesta mejoría. Con estos hallazgos, es evidente por qué al momento del segundo ingreso, se encuentra un cuadro de septicemia tan avanzado.

Dados los descubrimientos macroscópicos destacados en la laparotomía, no cabe duda de que se presentó un caso severo de septicemia. Seguido de esto, con los estudios por parte del departamento de patología; tras estudiar los segmentos proporcionados de intestino grueso (corte el cual presenta una longitud de 70cm y un diámetro variable de 2 a 3 cm, además de presentar múltiples perforaciones con un diámetro de hasta 1 cm).

Se encontraron en los cortes histológicos del mismo, extravasación de eritrocitos e infiltrado inflamatorio, como se esperaría de este tipo de infecciones, pero además se identifican trofozoítos de *Entamoeba Histolytica*, con lo cual confirmamos la amebiasis como la enfermedad causante de los padecimientos y posteriormente la muerte del paciente.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de abdomen agudo siempre debe considerar la posibilidad de asociarse con lesiones orgánicas, físicas, mecánicas o con enfermedades de origen metabólico e infecciones. Un médico debe de contar con la capacidad de discernir entre internar a un paciente o autorizar el alta, basándose en la anamnesis, estudios de laboratorio, micro o macrofotografías, etc. De haberse encontrado el parásito con anterioridad, se hubiera podido dar un tratamiento más eficaz. Cabe mencionar y destacar que no es posible determinar si el parásito *Entamoeba Histolytica* fue o no el motivo de ingreso, puesto que esta pudo desarrollarse durante el periodo habido entre el primer y segundo ingreso. También se muestra un gran interés a la relación entre toxicomanías por cristal y la depresión del sistema inmunológico; tema el cual debe ser objeto de estudio para futuras investigaciones.

AGRADECIMIENTOS

El trabajo presentado fue realizado con el apoyo de la Dra Karla Patricia Navarro Romero, Residente de la especialidad de medicina interna del Hospital General del Estado y la Alumna Ana Paola Morales Pérez de 4to semestre de la Licenciatura de Medicina de la Universidad de Sonora en Hermosillo.

“El saber de mis hijos hará mi grandeza”

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Amebiasis. [en línea]. 2020. [fecha de acceso el 3 de enero del 2020] Disponible en: <https://www.who.int/ith/diseases/amoebiasis/en/>
2. Medlineplus. Amebiasis. Enciclopedia médica. [en línea]. 2020. [fecha de acceso el 3 de enero del 2020] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000298.htm>
3. Medina A. F. Parasitosis intestinales. [en línea]. [fecha de acceso el 3 de enero del 2020];12: disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis_0.pdf
4. New York States. Amebiasis (disentería amebiana). Department of health. [en línea]. 2003. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020] Disponible en: https://www.health.ny.gov/es/diseases/communicable/amebiasis/fact_sheet.htm
5. Conde M. Entamoeba histolytica: Un Desafío Vigente. [en línea]. 2019. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020] Disponible en: <http://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/5508/5881>
6. Keith K. Enterocolitis in immunocompromised patients. Science direct. [en línea]. 2020. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020];16: Disponible en: www.elsevier.com/locate/semmp
7. Lamps L. W. Infectious Diseases of The lower Gastrointestinal Tract. [en línea]. 2020. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020];30: Disponible en: <file:///C:/Users/hecto/Downloads/1189-1237-1-PB.pdf>
8. UNAM. México, país endémico de la amebiasis. [en línea]. 2013. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020] Disponible en: https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2013_436.html
9. Crevena P. B. Epidemiología de la amebiasis. Sal. púb. Méx, XIX. 1977. [fecha de acceso el 6 de enero del 2020];10:



ARTÍCULO DE PRESENTACIÓN DE CASO

10. Ximenez G. ¿Es la amebiasis un problema de salud pública?. *Ciencia* [en línea]. 2013. [fecha de acceso 20 de enero del 2020];10: Disponible en https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/64_2/PDF/AmibiasisProblema.pdf
11. Secretaria de salud. Sistema Nacional de vigilancia epidemiológica sistema único de información. SINAVE. [en línea]. 2017. [fecha de acceso 20 de enero del 2020];64: Disponible en <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/285868/sem52.pdf>
12. Santiago. Historia del protozoos entamoeba histolytica. *Rev med.* [en línea]. 2008.[fecha de acceso 20 de enero del 2020] (136);1: Disponible en https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000100015
13. Intramed. Infecciones bacterianas en drogadictos. Artículo. [en línea]. 2006. [fecha de acceso 20 de enero del 2020] Disponible en <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenido=39592>



PANEL: ACTUALIZACIONES DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponentes: Dr. Luis Daniel Ávila-Gómez y Dr. Enrique Fierros -Greenhouse

Moderador: Dr. Luis David Peterson-Beltrán

Redactó: Carmen Daniela Acuña-Montaño

La ansiedad es una característica innata del ser humano, una respuesta que nos ha ayudado a persistir como la especie dominante en el planeta a manera de preservar nuestra integridad por medio de evitar amenazas y daños a través del reflejo visceral primario conocido como miedo, que permite la valoración de las situaciones a las que nos enfrentamos y el desarrollo de conductas que nos ayudan a sobrepasar dichos escenarios al permitirnos ser capaces de regular las respuestas ante la presencia de diversas vulnerabilidades.

El trastorno de ansiedad generalizada es definido como la incapacidad de modular las respuestas ante situaciones que crean estados de vulnerabilidad en la persona pero no ponen en peligro su integridad. Este es uno de los trastornos de mayor importancia dentro de la salud mental y general debido a su enorme incidencia; en base a las estadísticas se ha determinado que alrededor del 7% al 30% de la población posee algún tipo de trastorno de ansiedad y tentativamente para el año 2020 esta patología, junto con la depresión, se convertirá en una de las principales causas de enfermedad y discapacidad a nivel mundial. Ante un panorama tan agravado tiende a sorprender el hecho de que la mayor parte de los pacientes que padecen este trastorno, desconocen su condición, se encuentran subdiagnosticados y que se posea muy poca información y educación sobre el tema, situación que en su mayor parte es causada debido a que se tiende a pensar que este trastorno es una condición de personalidad individual,

es decir que la persona es “preocupona o nerviosa por naturaleza” y no una patología que puede llegar a ser sumamente debilitante.

Una de las principales características de este trastorno es su duración prolongada, tiende a presentarse por un periodo mayor de 6 meses y puede iniciar desde edades sumamente tempranas, lo que condiciona una mayor dificultad para su tratamiento si este no es diagnosticado y tratado a tiempo. Su etiología tiende a ser multifactorial, abarcando desde aspectos genéticos, los cuales a pesar de no ser condicionantes tienden a aumentar el riesgo de su desarrollo en un 6%, hasta ambientales como el consumo de sustancias que alteran el metabolismo o el aumento de respuestas inflamatorias en el organismo.

Tiende a presentarse más comúnmente en mujeres y posee un gran índice de comorbilidad. Aproximadamente el 45% de los pacientes que se presentan a consulta general padecen algún tipo de trastorno de ansiedad subdiagnosticado, usualmente con enfer-



medades como problemas tiroideos, cardiacos, renales o neoplasias ya que tienden a producir cuadros clínicos similares: aceleramiento del ritmo cardiaco, respiración rápida y superficial que conlleva a malestares tales como opresión en el pecho, sensación de falta de aire, dolores de cabeza, sudoración, manos frías, contracturas musculares que ocasionan dolores de cuello, estreñimiento, retención de orina y ganas muy intensas de ir al baño. El principal dato que debe de tomarse en cuenta para el diagnóstico del trastorno es la persistencia y constancia de síntomas ante situaciones específicas que normalmente ya son identificadas por el mismo paciente y esto a su vez le genera cuadros de ansiedad más recurrentes y graves por la constante preocupación de padecer una crisis severa. Comúnmente los paciente que presentan dichos cuadro de ansiedad recurren al consumo de sustancias que mitigan las sensaciones de manera temporal tales como el abuso de alcohol, nicotina e incluso benzodiacepinas, por lo que en estos casos es primordial controlar de primera instancia el trastorno de ansiedad ya que esta será la única manera en la que los síntomas van a ser mitigados.

En cuanto a su tratamiento al igual que en cualquier patología este debe ser personalizado, en grandes rasgos se basa en el uso de fármacos tales como antidepresivos, por un periodo no mayor a 4 meses, ansiolíticos, antipsicóticos, neurolépticos y en específico benzodiacepinas para el tratamiento de crisis agudas. Aunado a ello se debe incluir un

tratamiento psicoterapéutico que le brindara las herramientas necesarias para aprender a controlar las situaciones que lo orillen a crisis agudas. Es de suma importancia que ambas herramientas se manejen en conjunto para brindarle al paciente el mejor índice de recuperación, ya que a pesar de los múltiples enfoques que se le puede brindar al tratamiento, solo el 60% de ellos responden positivamente y tienden a presentar recaídas a lo largo del tiempo. Ésto es ocasionado debido a la amplia etiología que presenta este trastorno por lo que hasta la fecha no se puede hablar de una curación completa o total si no es posible controlar todos sus aspectos. Ante dicha problemática, actualmente se han realizado múltiples investigaciones sobre nuevas terapias para tratar a los pacientes que no responden al tratamiento común tales como el uso de fármacos psicodélicos y el uso de interferones.

Ante la presencia de una patología de tanta importancia, alta presencia y recurrencia es indispensable el desarrollo de las habilidades que permitan reconocer los signos y síntomas de esta entidad y así hacer posible un diagnóstico oportuno y proporcionar el conocimiento necesario a quienes lo padecen y los rodean con el fin de brindar un tratamiento individualizado y adecuado a la situación de cada paciente, recordando que la ansiedad en medida es positiva, ya que nos permite muchas cosas buenas como salir de nuestra zona de confort pero debe de ser posible controlarla.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponente: Dr. Jaime Orozco-Ibarra

Redactó: : Alesandra León-Duarte

Hablar de estrés postraumático pareciera ser algo sencillo, sin embargo, se torna complejo al tomar en consideración que cualquier situación puede llegar a generarnos una experiencia desagradable que termine por desencadenar este trastorno.

Si bien la depresión es el trastorno mental más incapacitante a nivel mundial, no necesariamente es el más frecuente. Según la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP), los trastornos de ansiedad son los más prevalentes, afectando del 5% al 7% de la población mexicana. Aunque el porcentaje de prevalencia del trastorno por estrés postraumático no es tan elevado, ha ido incremen-

tando por diversas razones. Cada día se presentan más situaciones desagradables que van contra la voluntad de cada persona, siendo su presentación más frecuentemente en mujeres con antecedente de abuso sexual.

La ansiedad como tal es un mecanismo biológico favorable para la vida, que permite al individuo prepararse para enfrentar un peligro inminente. Si se logra dar un manejo adecuado, puede ayudar a focalizar alternativas, organizarse, realizar una introspección y pensar lo que es más conveniente para uno mismo. En conjunto con la presión, puede



llegar a deformar y cambiar a las personas transformándose en una mejor versión de sí mismas.

En el estrés patológico, las personas ya no son capaces de manejar las situaciones que se les presentan; haciendo que tengan una mirada en túnel, viendo todo oscuro, deformando su ser y generando finalmente una disfunción. Se manifiesta como una regla tres de tres: preocupación por el futuro, pensando constantemente en qué pasará después; malestar físico y una sensación de sentirse superado. Además, existe una conducta de apatía, angustia y aislamiento social, una somatización de la incapacidad de relajación y la presentación de mecanismos de evasión, causando que esta enfermedad tenga la capacidad de llegar a ser incapacitante.



Figura 1. Violencia contra la mujer

Mientras que los trastornos fóbicos, son un miedo irracional a algo no necesariamente amenazante, el trastorno por estrés postraumático causa una angustia secundaria a un evento generalmente desagradable para todos, como un secuestro, maltrato, abuso o asalto; sin embargo, la percepción del trauma por

parte de la víctima juega un papel importante en el surgimiento del trastorno. Estos individuos presentan aislamiento, una racionalización alterada como mecanismo de defensa y una falta de espontaneidad, frescura y libertad, provocándoles una sensación de encarcelamiento dentro de sí mismos y dolor emocional por la conciencia de pérdida de oportunidades. La exposición del paciente con TEPT a una situación que le parezca similar, lo puede llevar a un ataque de pánico secundario por asociación a trauma. En éste, todos los síntomas de ansiedad, junto con su expresión física se amplifican, dando como resultado una sensación de pérdida de razón total.

El tratamiento correcto consiste en una combinación de psicoterapia y el uso de medicamentos para una resiliencia bioquímica, haciendo funcionar al organismo. La elección de medicamentos depende del proceso y evolución del padecimiento; además, es realmente significativo valorar el tiempo de uso del fármaco y su vida útil para asegurar que el tratamiento sea el adecuado. Si lo que se quiere es disminuir la ansiedad en un paciente con este trastorno, y se le indica una benzodiacepina, cuya capacidad es principalmente miorrelajante, la ansiedad seguirá ahí.

Es necesario reconocer que el desencadenamiento del trastorno por estrés postraumático no depende de la dimensión de intensidad del trauma, sino del manejo interno que el paciente le dé y su campo bioquímico. Por esto, es necesario que el psiquiatra valore la complejidad del caso para brindarle al paciente el apoyo y entendimiento que requiere, en conjunto con la farmacoterapia y cambiar así su calidad de vida.

SEXO, DEPRESIÓN Y LÁGRIMAS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponente: Dr. Jaime Orozco-Ibarra

Redactó: : Ana María Hernández-Sánchez

Históricamente, el enfoque del quehacer del médico con sus pacientes ha sido en torno a las dolencias físicas, haciéndose cada vez más experto en enfermedades y con ello, alejándose del verdadero objetivo: la salud. Un concepto que, si bien tiene un importante componente físico, es en esencia holístico y engloba múltiples aspectos del individuo:

sus condiciones sociales, cognoscitivas, afectivas, conductuales, sociales, entre otras. Es un hecho tanto histórico como social, pues las condiciones de salud son tan dinámicas como la sociedad misma: las enfermedades que aquejan a la población actual no son las mismas que hace diez años y difieren grandemente entre los distintos grupos sociales. Al



mismo tiempo, la salud es no un hecho individual sino colectivo: lo que afecta a un individuo impacta a aquellos que lo rodean y es así como la responsabilidad de la salud individual es un compromiso social.

La salud mental, un componente esencial en el alcance del bienestar, tiene como objetivo que el individuo se sienta bien con su manera de pensar, de sentir y de actuar, de manera que pueda lograr tres cosas: convivir, trabajar y recrearse; en otras palabras, ser un miembro activo de la sociedad. Actualmente, la salud mental es un determinante tan importante de la calidad de vida del individuo que, la depresión, un trastorno mental de gran prevalencia en nuestro país, ha alcanzado un impacto tal que hasta se le considera a la altura de la obesidad como factor que propiciará una disminución de la expectativa de vida. Es importante visualizar la depresión y los trastornos mentales más allá de su presentación clínica común, ya que forman parte del trasfondo de muchas problemáticas de la sociedad, tales como el suicidio y homicidio como principales causas de muerte en jóvenes y la alarmante tasa de violencia hacia la mujer en México.

En el contexto de la depresión, existe un regla llamada tres de tres que, como su nombre lo indica, consta de 3 síntomas que definen a la depresión: sentirse triste o insatisfecho, anhedonia (incapacidad de disfrutar las cosas) y fatiga. A su vez, los trastornos del ánimo, o tipos de depresión, son de distinta índole: por desregulación disruptiva del humor, depresivo mayor, depresivo persistente (distimia), disfórico premenstrual, depresivo inducido por sustancias o medicamentos, depresivo debido a condición médica u otros trastornos depresivos especificados o no especificados.

La distimia, un término acuñado en la Antigua Grecia, se define como un estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día y que está presente más días de los que está ausente. La presencia de dos o más de los siguientes síntomas es indicativo para este trastorno del ánimo: poco apetito o sobrealimentación, insomnio o hipersomnias, poca energía o fatiga, baja autoestima, falta de concentración o dificultad para tomar decisiones y sentimientos de desesperanza. Otro criterio importante para hacer el diagnóstico es que, durante el periodo de dos años (un año, en caso de niños y adolescentes), el individuo nunca haya estado sin los síntomas antes mencionados durante dos meses seguidos.

Por su parte, la depresión mayor se caracteriza por un estado de ánimo depresivo la mayor parte del día casi cada día, una marcada disminución del interés o placer en todas o casi todas las actividades, pérdida o aumento del peso corporal (al igual que del apetito), insomnio o hipersomnias, agitación o enlentecimiento, fatiga, sentimientos de inutilidad (p.ej. culpa excesiva) o sentimientos inapropiados (que incluso pueden llegar a ser delirantes), disminución de la capacidad para pensar o concentrarse y pensamientos recurrentes de muerte. Con respecto a este último criterio, es importante recalcar que la disociación social, laboral o emocional (deserción escolar, abandono de actividades de recreación, de-

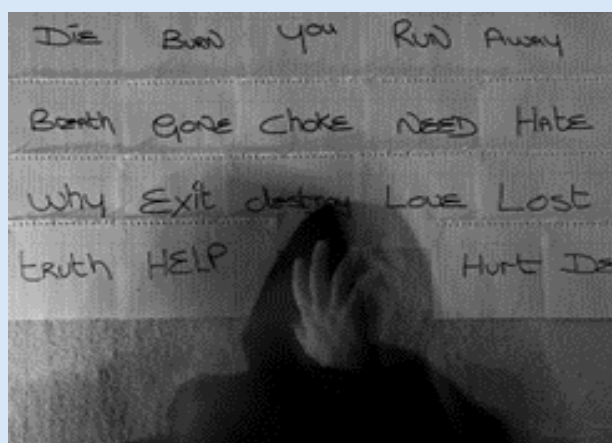


Figura 1. Pensamientos característicos de personas con depresión (Autor: David Pacey)

porte, entre otros) es indicativo de un trastorno depresivo.

Por citar algunos datos estadísticos: según la Encuesta de salud sobre la comunidad de 2002, 8% de los empleados ha sufrido una depresión en su vida (no en los últimos 12 meses). Por otro lado, según datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, en México la prevalencia del resto de los trastornos mentales varía según el sexo: siendo casi dos veces más alta en mujeres para trastornos del afecto y trastornos de ansiedad. La depresión también muestra una distribución similar en la población femenina con respecto a la masculina, siendo mayor la prevalencia de este trastorno en mujeres en casi todos los grupos de edad. Sin embargo, la tasa de suicidios es significativamente más alta en hombres con respecto a mujeres, ¿por qué? Una posible explicación recae en los preceptos culturales que moldean el comportamiento de nuestra sociedad, donde la mujer tiende a verbalizar

más sus problemas (y por ende, ir en búsqueda de tratamiento) mientras que el hombre los internaliza bajo la primicia de que “los hombres no deben llorar”.

La depresión mayor es una enfermedad incapacitante, que así como puede presentarse en individuos libres de otras enfermedades orgánicas, también es muy frecuente encontrarla en el paciente que cursa padecimientos crónicos como enfermedad de Alzheimer, Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), cardiopatía isquémica, Evento Vascular Cerebral (EVC), infarto del miocardio, diabetes, cáncer y enfermedad de Parkinson.

En muchas ocasiones, la detección oportuna de estos trastornos mentales puede ser un gran reto, pero, si bien es cierto que la decisión última sobre el tratamiento recae en el mismo paciente, es de vital importancia que sepamos hacer disponibles y accesibles todos los recursos necesarios (tanto materiales como humanos) para asegurar su recuperación, incluyendo tanto nuestra preparación para saber reconocer el curso de estas enfermedades como la colaboración con el paciente para superar las barreras de tratamiento: la aceptación del diagnóstico, del tratamiento y tiempo del mismo, además de la aceptación de la enfermedad y su tratamiento por la red social del individuo.

EL SEXO QUE SE CALLA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponente: *Dra. Belia García-Aulcy*

Redactó: *Vania Sophia Robles-Patiño*

Se define como abuso sexual a conductas sexuales tales como manoseo, actos obscenos o lascivos, coito oral, penetración o introducción de objetos extraños en el ano o en los genitales, violación, incesto y explotación sexual; el abuso sexual puede ser agudo o crónico. Otra definición es, la participación de un niño, adolescente o adulto en actividades sexuales en las que no está en condiciones de comprender, que son inapropiadas para su edad y para su desarrollo psicosexual, que son forzadas con violencia o seducción, o que transgreden los tabúes sociales, así como también lo es el traumatismo genital, anal o bucal con resultado de lesiones físicas y psíquicas, inmediatas, mediatas o tardías.

Los abusos deshonestos son actos sexuales que atentan contra la libertad sexual y el pudor de la víctima, ejecutados sobre otra persona de uno u otro sexo, principalmente niños, mediante violencia efectiva o presunta, con exclusión del coito.

Estudios a nivel mundial revelan que entre 6 a 62% de las niñas y 3 a 31% de los niños han sufrido de abuso sexual, mismos datos que sólo son avalados por las víctimas que deciden decir algo y realizar las denuncias. Surgen datos impactantes en base a la información recabada por la OMS, pues hablan sobre cómo hay 150 millones de niñas y 73 millones de niños que han sufrido de alguna forma de abuso sexual antes de sus 18 años.

En el estado de Sonora, los índices de casos reportados sobre abusos deshonestos y violaciones a niños y niñas durante los años 2010-2018 son preocupantes.

Por abuso deshonesto, se observa:

- En el sexo masculino, de 1-4 años se reportaron 52 casos; de 10-14 años, 116 casos; de 40-44 años, 19 casos; y de 60 y más años de edad, 7 casos.
- En el sexo femenino, de 1-4 años, 254 casos; 10-14 años, 1021 casos; 40-44 años, 100 casos; y de 60 años y más, 18 casos.

Al hablarse de las violaciones, los resultados son aún más impactantes:

- En el sexo masculino, de 1-4 años, 25 casos; 10-14 años, 69 casos; 40-44 años, 8 casos; y de 60 y más, 3 casos.
- En el sexo femenino, las cifras se multiplican más de 8 veces, incluyendo las víctimas de la tercera edad: de 1-4 años, 47 casos; 10-14 años, 508 casos; 40-44 años, 87 casos; y de 60 y más, 26 casos.

En la cultura mexicana, desgraciadamente el incesto es muy común, y se refieren a esto como los “secretos familiares”, “los que no se deben de decir pero todos lo saben”, cuando en realidad es cualquier contacto sexual inapropiado debido a lazos sanguíneos o políticos que los vinculan.



Existen diferentes indicadores de abuso sexual:

Físicos: Ropa interior manchada, rota o con sangre, enfermedades de transmisión sexual, embarazo, trauma físico o lesión en área genital, dolor durante micción o defecación, presencia de moretones, dificultad al caminar o sentarse por dolor en el área genital, entre muchos otros.

Conductuales: Conducta sexual inapropiada e inusual, miedos y fobias inusuales a personas, a salir, a jugar, a la madre o padre, problemas en rendimiento escolar o laboral, trastornos alimenticios, conducta compulsiva o inapropiada, trastorno del sueño, incapacidad para concentrarse.

En niños: Conductas violentas y agresivas, auto-agresión, conductas de riesgo, reacciones disociativas, entre otras.

En adolescentes: Prostitución y promiscuidad, preocupación por la homosexualidad (hombres), aislamiento y depresión, mala higiene, abuso de drogas, miedo repentino, problemas académicos, episodios micro psicóticos y disociativos, volver a experimentar el evento traumático, no participar en deportes ni actividades sociales, etc.

Para lograr un tratamiento efectivo y asertivo, se requiere de un vínculo seguro, protegido y de compromiso para que el adolescente recupere la seguridad psicológica y física. Se alienta al paciente a externalizar el problema, para que así logre diferenciarse él y su identidad de lo sucedido, y las emociones consecuentes. En la terapia se utilizan técnicas de relajación, respiración, desensibilización, sistemática, detención del pensamiento, auto-instrucciones tranquilizadoras, entre otras. Las etapas del tratamiento se logran dividir en 4 (Zarate, 1998):

- **Etapa I-** Compartir experiencias: Estigmatización y culpa, sentimientos de culpa y ver-

güenza. Al concluir cada niño pueda decirse a sí mismo: “Yo estoy bien”.

- **Etapa II-** Sentirse poderoso: Romper las dinámicas traumatizantes de impotencia expresando su ira. Al concluir cada niño pueda decirse a sí mismo: “Puedo cuidar de mí mismo”.
- **Etapa III-** Respetar su cuerpo: Identidad sexual, normas y estándares sexuales. Al concluir cada niño pueda decirse a sí mismo: “Mi cuerpo está bien pero solo es una parte de mí ser”.
- **Etapa IV-** Desarrollo adecuado a la confianza: Sentimientos diversos como consecuencia de la pérdida de alguien en quien se confiaba, sentimientos de enojo hacia padre no abusador por no protegerlos. Al concluir cada niño pueda decirse a sí mismo: “Los demás están bien”.

Queda claro que los abusos deshonestos, violaciones y muchas otras conductas agravantes en contra de mujeres y hombres, siguen siendo acciones que por desgracia son comunes en nuestro estado y en el país. Estas agresiones no discriminan sexo o edad, como ya se demostró al inicio, sucediendo en niños de apenas 1 año de edad, hasta en personas de la tercera edad. Para lograr, o por lo menos intentar reducir los índices de casos de abusos y violación, es necesaria una educación sexual de calidad de acuerdo a la edad y madurez de la persona, así como también alentar a las víctimas a pedir ayuda y realizar las denuncias, pues se sabe que las personas que abusan suelen reincidir en dichas actividades, por ello la importancia de alentar a la víctima y a personas con conocimiento del abuso a realizar las denuncias.

Tabla 1 Edades de las personas que figuran como víctimas de delitos sexuales en las averiguaciones previas, 2010-2015 (Basada en Diagnóstico cuantitativo sobre la atención de la violencia sexual en México CEAV, 2016)

Entidad federativa	sexo	Grupos de edad						TOTAL
		0 a 15 años	16 a 30 años	31 a 45 años	46 a 60 años	61 y + años	Sin datos	
Nacional	Mujeres	28,672	22,985	8,162	2,022	437	2,831	67,548
	Hombres	7,308	2,234	1,004	433	86	1,166	12,576



LA VISIÓN DE UNA NUEVA PSIQUIATRÍA: NEUROTRANSMISORES Y NUEVOS FÁRMACOS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponente: *Dr. Luis David Peterson-Beltrán*
Redactó: *Diana Margarita Durazo-Durazo*

Hablar de una nueva psiquiatría es hablar de una nueva ciencia que se remonta al nacimiento de la ciencia médica. Hace 100 años prácticamente no había médicos psiquiatras, casi en todas partes la asistencia a los enfermos mentales estaba en manos de inspectores, asistentes y gerentes administrativos de las instituciones para personas mentalmente enfermas. La función del médico se limitaba al tratamiento de las dolencias físicas del paciente.

Desde 1918 se ha logrado un avance como quizá ninguna rama de la medicina lo ha hecho en estos últimos 100 años. Este avance consolidó la inclusión de la psiquiatría dentro del campo médico y dentro del campo científico.

En la segunda mitad del siglo XX se produce el nacimiento de la psicofarmacología, dentro del cual la neurobiología y la fisiopatología de las enfermedades mentales fungieron un papel importante. Se sabe que el abordaje farmacológico es sólo una parte de aquello que se puede hacer con los pacientes. Entre las muchas tareas que aún quedan a quienes trabajan la salud mental está la de hallar un equilibrio justo, surgido de una base sólida entre la intervención farmacológica y la intervención psicológica.

Hoy la orientación es hacia la farmacoterapia. Si pensamos en el recorrido de un fármaco por vía extravascular hasta que llega a su sitio, invariablemente deberá atravesar varias membranas biológicas para alcanzar la sangre. Una vez en la circulación sanguínea, saldrá de los capilares para alcanzar los líquidos intersticiales e ingresar en el interior de las células y de los organelos intracelulares.

En el sistema nervioso la información se trasmite mediante impulsos eléctricos llamados potenciales de acción, originados en los cuerpos celulares de las neuronas. Los potenciales de acción originados en las neuronas presinápticas progresan a lo largo de los axones hasta sus terminaciones y ahí se transforman en información química en base a los neurotransmisores. El potencial de acción hace que en la terminación nerviosa salgan los primeros mensajeros o neurotransmisores presinápticos. Estos neurotransmisores se almacenan en vesículas para la llegada de un potencial de acción y, posteriormente, pasan a la hendidura sináptica para quedar disponibles a las interacciones postsinápticas por los primeros mensajeros. Estos primeros mensajeros pueden deprimir o estimular la acción de los

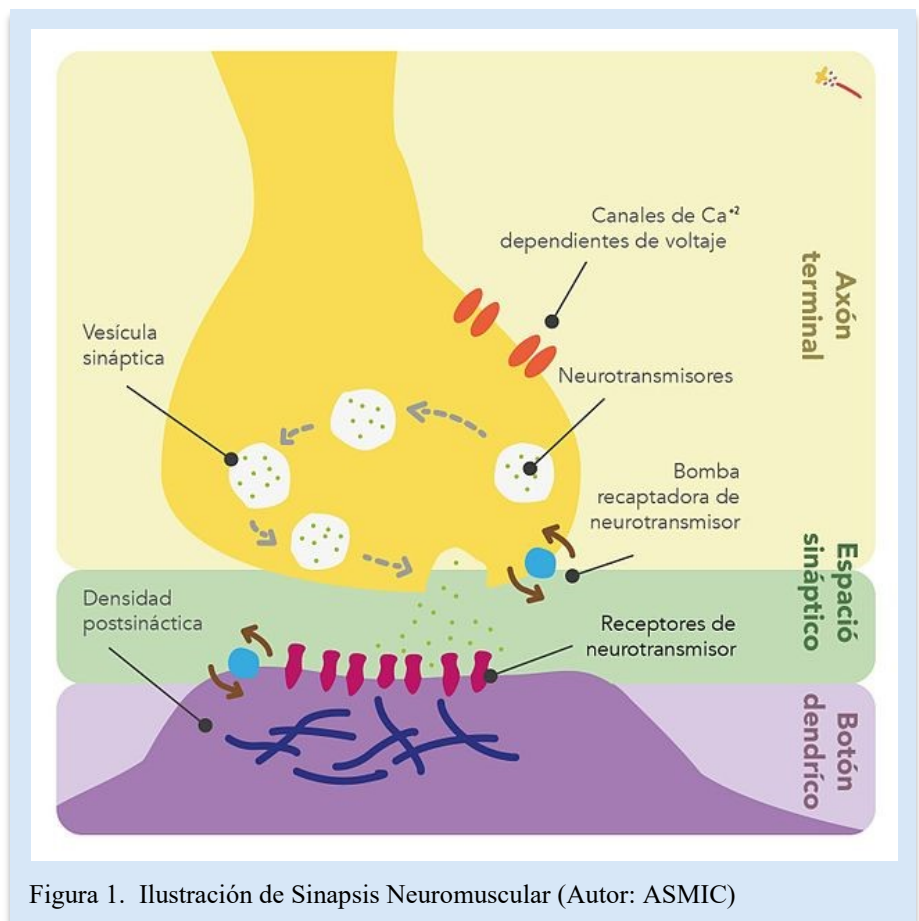


Figura 1. Ilustración de Sinapsis Neuromuscular (Autor: ASMIC)



neurotransmisores en la hendidura sináptica. Los medicamentos psicotrópicos van a favorecer o deprimir estos episodios moduladores.

Los neurotransmisores más estudiados son: aminas piógenas, como es la acetilcolina, la dopamina, la histamina, la serotonina; aminoácidos como el aspartato, el glutamato, el ácido aminobutírico; péptidos y algunos otros que no cumplen un criterio tan definido.

El estímulo que provocan estos neurotransmisores en los receptores de la neurona postsináptica desencadena una serie de reacciones químicas que llevan a cabo cambios importantes dentro de la célula. Estos cambios son los que van a modificar la manera de actuar de la neurona y al mismo tiempo dan lugar a reacciones que pueden ser más o menos duraderas, pero que van a provocar una respuesta en el paciente.

tríclicos en el año de 1959 aproximadamente, los tetracíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, los inhibidores selectivos de la recaptura de norepinefrina y los atípicos.

Alrededor de los años 50, únicamente se conocía la función de litio en los efectos antimaniacos. Se conocía también un neuroléptico, la clorpromazina, y sus efectos sobre los síntomas de manía y los síntomas psicóticos, así como el uso de terapias como la electroconvulsiva; el tratamiento de los pacientes psiquiátricos no pasaba de esa gama. Entonces, con todos los medicamentos que podemos utilizar en una sola rama, que son los antidepresivos, podemos ver la gran evolución que han tenido en 100 años.

Actualmente, nuestro arsenal médico ha avanzado de tal manera y en tal cantidad que nos ha hecho cambiar la visión de lo que es la psiquiatría; en primer lugar, disminuyendo la cantidad de pacientes que se internan en los hospitales psiquiátricos, lo cual es una gran ventaja porque estos pacientes ya cuentan con un manejo humano y científico adecuado para su control. Se ha estimulado el estudio de múltiples medicamentos que se han producido y que están en proceso de presentarse. Todo esto es impresionante si tenemos en cuenta que hace 100 años no se contaba con ninguna de estas sustancias.

Esta evolución nos ha permitido hacer una psiquiatría diferente, sin embargo, no se trata únicamente de manejar fármacos. El paciente merece más, no solamente es darle medicamento y ver sus reacciones buenas, malas, adecuadas o no para su padecimiento, se trata de darle un abordaje integral. El aspecto farmacológico es el aspecto científico de las funciones que tienen los medicamentos en las células, pero no son única-

mente estos medicamentos los que nos van a indicar el rumbo que la psiquiatría va a llevar. Ésto solamente es parte de la nueva psiquiatría, y una parte muy importante, ya que vino a revolucionar toda la psiquiatría actual, pero sin dejar de lado el aspecto humano. Esta ciencia debe ser un complejo entre los tratamientos psicofarmacológicos y tratamientos psicológicos; no debemos olvidarnos del ambiente en el que las personas viven y de los problemas que desarrollan en su vida. A pesar de todo este gran cambio, tenemos una psiquiatría que aún tiene mucho por descubrir y mucho que dar.

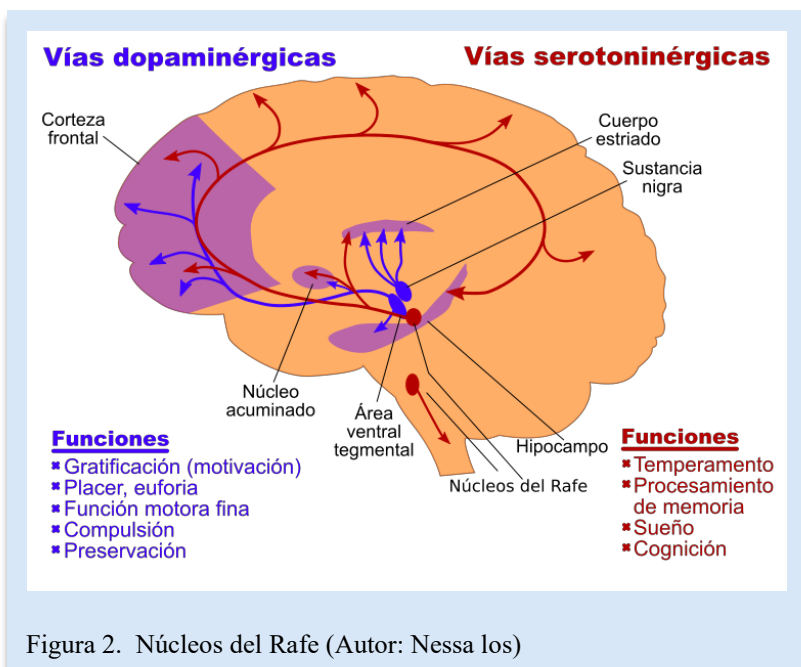


Figura 2. Núcleos del Rafe (Autor: Nessa los)

Los fármacos tienen acción sobre estos complejos y también modifican la reacción química de los mismos. Debemos tomar como base esto, ya que el conocimiento en estos 100 años se basa en este fundamento, en todo lo que se ha encontrado en las reacciones de estimulación de las neuronas y en las acciones que los medicamentos psicotrópicos pueden favorecer o deprimir en ellas.

Contamos con muchos medicamentos para poder atacar o, de alguna manera, hacer funcionar distintas reacciones químicas en el sistema nervioso. Actualmente tenemos una gran cantidad de antidepresivos de diferentes clases. Los primeros fueron los

LA PANDILLA TDAH

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Ricardo Garnica-Gasca

Redactó: Ariadna Fontes-Zepeda

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en la niñez y en la adolescencia, denotan alteraciones o dificultades cognoscitivas y conductuales, las cuales pueden manifestarse por primera vez en etapas tempranas del desarrollo y pueden durar o tener repercusiones en la vida adulta. Tiene un componente neurobioquímico relacionado con el funcionamiento de la dopamina y noradrenalina, que afecta las funciones cognoscitivas, sociales y emocionales del individuo.

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) establece que cualquier alteración del desarrollo infantil se denomina trastorno del desarrollo. Éste se divide en tipos: discapacidad intelectual, trastornos de la comunicación, trastornos del espectro autista, trastorno por déficit de atención, trastorno del aprendizaje, y trastornos motores.

El trastorno por déficit de atención por hiperactividad tiene 3 variantes, predominantemente hiperactivo impulsivo, predominantemente inatento, y mixto. Se caracteriza por presentarse en la niñez y por sus síntomas neurales tales como falta de atención, hiperactividad y la impulsividad, que obligatoriamente afectan 2 de las 4 siguientes áreas: personal, familiar, social y laboral/académica; sin embargo, sus manifestaciones emocionales conductuales y cognoscitivas pueden alterarse a lo largo de la vida del individuo de manera intermitente. Es importante mencionar que es un trastorno comúnmente subdiagnosticado que no se cura y necesita de un manejo prolongado y multidisciplinario.

La prevalencia a nivel mundial es del 5% al 7% en niños y adolescentes, y del 3% al 5% en adultos, mientras que en Latinoamérica la prevalencia es del 5.29% y la relación de hombre/mujer es de 3:1; generalmente en la mujer es más común el tipo predominantemente inatento.

El DSM-5 considera que los criterios diagnósticos para el TDAH deben ser de 6 o más síntomas de cada área con una duración de 6 meses. En el rubro de predominancia inatenta, los síntomas son: erro-



Figura 1. Adolescente travieso

res por descuido, dificultad para mantener su atención en tareas, impresión de que no escucha cuando se le habla, dificultad para seguir instrucciones, dificultad para organizar tareas, disgusto por actividades que requieren su atención y evitación de éstas, distracción con facilidad y olvidadizo en actividades cotidianas. En el rubro de la hiperactividad, los síntomas se presentan en el individuo característicamente como un exceso de movimiento, ya sea en manos o pies cuando se encuentra sentado, así mismo el individuo tiende a abandonar su asiento de forma constante, corre y salta en situaciones inapropiadas, tiene una incapacidad para ocupar su tiempo cuando se encuentra libre y habla en exceso. Cabe mencionar que, no todo lo que se mueve en exceso es TDAH.

Es necesario diferenciar alteraciones del neurodesarrollo que simulan un cuadro de hiperactividad, tales como agudeza auditiva o visual, trastornos del espectro autista, cuadros de esquizofrenia y, en ocasiones, abuso de sustancias, que pueden llegar a convertirse en subdiagnóstico. Por último, el tratamiento para el TDAH se divide en cuatro áreas: el manejo individual con terapia, manejo con los padres con el objetivo de establecer reglas, sugerencias de modificaciones curriculares a la escuela y tratamiento farmacológico.



ESQUIZOFRENIA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Fernando Jesús Pérez-Beltrán

Redactó: Briana Arely Mayon-Flores

La esquizofrenia es una enfermedad grave y crónica que afecta entre 21 y 26 millones de personas alrededor del mundo. Es un trastorno incapacitante y está dentro de las primeras diez causas de discapacidad mundial según la OMS. Engloba a un grupo de trastornos mentales complejos y heterogéneos, con variadas presentaciones clínicas, curso, respuesta a tratamiento y pronóstico. La escuela americana lo define como un trastorno mental importante en el cual, la capacidad de una persona para pensar, responder emocionalmente, recordar, comunicar, interpretar la realidad y conducirse apropiadamente está insuficientemente como para interferir gravemente con la capacidad para satisfacer las demandas ordinarias de la vida. El diagnóstico de la enfermedad es eminentemente clínico.

El riesgo de que una persona desarrolle esquizofrenia se cree que es alrededor de 1%. La estimación varía de acuerdo a los criterios diagnósticos utilizados. Los hombres y las mujeres resultan afectados en igualdad de números, pero los hombres tienden a tener un inicio más temprano y una enfermedad más grave. Predomina en hombres de 15 a 25 años, y en mujeres de 25 a 35 con una media de 32 años. La incidencia anual, y corregida por edad es de 10 a 40 casos nuevos por cada 100,000 habitantes. Es rara la aparición antes de los 10 años o después de los 40. Es considerada un trastorno del desarrollo con trayectoria lineal: comienza en la etapa prenatal y los síntomas psicóticos que se presentan en la

adolescencia/adulthood temprana no es el inicio de la enfermedad, sino una etapa tardía.

La esquizofrenia se considera una enfermedad multifactorial. Se acepta la teoría de la diátesis-estrés, lo que significa que existen factores de riesgo genético o una predisposición genética. Esta vulnerabilidad se expresa hasta que se dan interacciones con otros factores ambientales y psicosociales.

Sólo 20% de los pacientes presenta antecedentes de la enfermedad en familiares de primer grado, y el 37% de los pacientes poseen historia familiar de esquizofrenia, por lo que la mayoría siguen siendo casos de novo. Aún así, tiene un alto componente genético. El riesgo en la población general es del 1%, y el riesgo crece conforme sea más cercano el parentesco. Los de más riesgo son los gemelos monocigotos (46%) y los hijos de una familia donde ambos padres están afectados (46%). Los genes relacionados son los de participación en el neurodesarrollo y la neurotransmisión.

Entre los factores de riesgo asociados se encuentran la desnutrición, la infección materna, complicaciones durante el parto (disminución de volumen del hipocampo por anoxia), paternidad edad avanzada (mutación genética de la célula germinal masculina) y, lugar y estación del nacimiento.

La hipótesis dopaminérgica propone que en la esquizofrenia existe un incremento en los sistemas de neurotransmisión que utilizan a este mensajero químico. Este hiperfuncionamiento podría obedecer a un exceso en la síntesis y liberación del neurotransmisor o a una mayor sensibilidad de los receptores post-sinápticos para la dopamina en la vía mesolímbica o región límbica como tiende a pensarse más recientemente.

Existen evidencias neurohistológicas, neuroimagenológicas y macroscópicas post mórtem de anomalía estructural cerebral. Hay reducción del grosor de la capa granulosa de la circunvolución dentada en el hipocampo, desorganización de las células piramidales en las regiones anterior y media del hipocampo y menor densidad neuronal en la capa VI de la corteza pre-frontal y en la capa V de la circunvolución del cíngulo. En la tomografía compu-



Figura 1. Arte de paciente con esquizofrenia (Autor: Thomas.ZAPATA)



tarizada se observa dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo (50%) y atrofia cortical (30%). Por otro lado, en la resonancia magnética se muestra disminución de la sustancia gris en lóbulos frontales y temporales. Sin embargo, no se sabe si la esquizofrenia refleja una alteración in útero o en la desorganización cerebral en la adolescencia.

hay que hacer diagnóstico diferencial entre trastornos que pueden producir síntomas similares a la esquizofrenia como los causados por enfermedades físicas, enfermedad médica no psiquiátrica, trastornos relacionados con el consumo de sustancias o fármacos (cocaína, anfetaminas, cannabis, alcohol, fenilciclidina, corticosteroides) y trastornos del estado de ánimo, como depresión o manía.

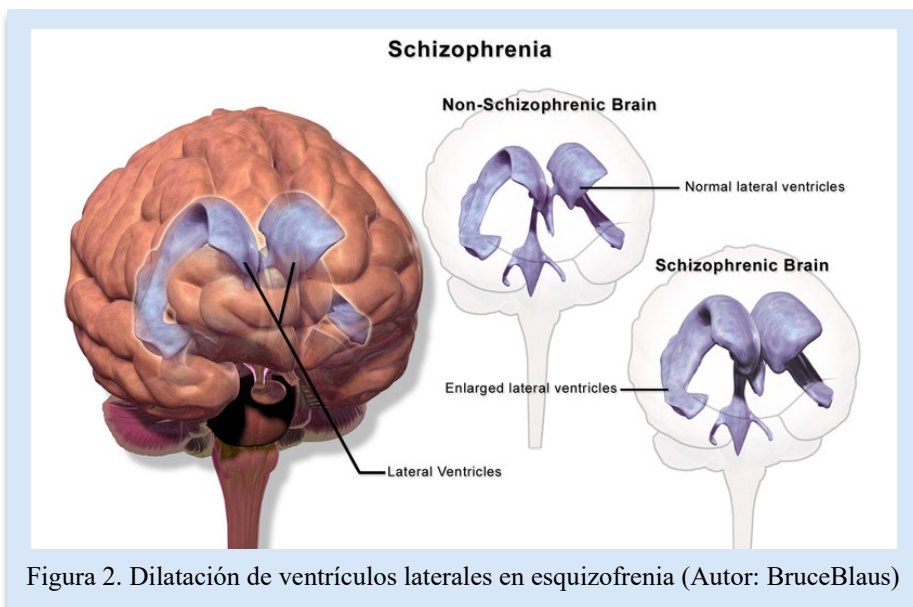


Figura 2. Dilatación de ventrículos laterales en esquizofrenia (Autor: BruceBlaus)

Al hacer un examen del estado mental, se identifican ciertas características en los pacientes esquizofrénicos, por ejemplo:

Apariencia y comportamiento: Desordenada, desaseada, agitada o rígida, distraídos, disminución de expresiones faciales.

Lenguaje: Velocidad, ritmo y tono normal. Neologismos, “ensalada de palabras”.

Emociones: Afecto perturbado, descortesía, perplejidad, no demuestran afectividad.

Procesos del pensamiento: Ilógicos, circunstanciales o tangenciales, asociaciones poco claras.

Contenidos del pensamiento: Delirios de grandeza, de persecución y religiosos.

Trastornos de la percepción: Voces que se burlan y hablan del enfermo y alucinaciones de comando.

Para el diagnóstico son necesarios al menos dos de cinco tipos de síntomas psicóticos: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje incoherente o desorganizado, conducta motriz con anomalía intensa, síntomas negativos con limitación del afecto o volición. Una vez que se determina la existencia de psicosis,

Anteriormente, esta enfermedad se clasificaba en esquizofrenia paranoide, catatónica, indiferenciada, residual y desorganizada, siendo esta última la más grave entre ellas ya que el paciente presenta todos los síntomas de forma exacerbada. En la actualidad, se clasifica en fase premórbida o de riesgo, fase prodrómica, fase aguda o primer episodio psicótico y fase estable o crónica.

La mayoría de los pacientes con esquizofrenia presentan deterioro en su funcionamiento neurocognitivo, principalmente en la velocidad de procesamiento, memoria episódica y memoria de funciones

ejecutivas. Se han identificado como síntomas positivos de este trastorno los delirios, trastornos del pensamiento y alucinaciones adicionales a las experiencias normales predominantemente de tipo auditivo. Entre los criterios de Schneider se encuentran las alucinaciones auditivas, pensamientos audibles, voces que discuten entre ellos, voces que comentan, experiencias somáticas pasivas, lectura del pensamiento o radiofusión, y otros trastornos de la percepción. En adición, se pueden presentar síntomas cognitivos como anomalías sutiles, atención, aprendizaje, memoria y funciones ejecutivas (planeación abstracción). Por otro lado, los síntomas negativos principales identificados mediante observación son la pérdida o reducción de las funciones normales como discurso reducido, aspecto descuidado y contacto ocular limitado.

Los síntomas desorganizados son acciones mal planificadas o sin propósito, comportamiento extraño o tonto, agitación, desinhibición y comportamiento notable caótico impredecible que no es secundario a los delirios. Entre los síntomas agresivos están la hostilidad, ofensa verbal, ofensa física, asalto, conductas autolesivas como suicidio, daños a la propiedad e incendios provocados, impulsividad y conducta sexual impulsiva.

El curso clásico es de exacerbaciones y remisiones, y el desarrollo de la enfermedad puede ser entendido como un espectro global de deterioro social, emocional y cognitivo. Hay incapacidad para evaluar el mundo exterior objetivamente y diferenciar entre los mundos exterior e interior. La evolución de esta enfermedad es heterogénea, pero lo más común es la cronicidad, el pobre funcionamiento y la persistencia de los síntomas residuales. Menos del 20% experimentan cerca de la total remisión.

La mayoría de los pacientes tienden a ser hospitalizados varias veces. Puede presentarse muy frecuentemente resistencia al tratamiento y/o presentar poca respuesta al tratamiento. Como complemento, existen tres niveles de prevención. Se busca eliminar los síntomas una vez que se han presentado y prevenir la aparición de nuevas crisis y rehabilitar al paciente para favorecer un mejor funcionamiento. Se administran neurolépticos antagonistas de los

receptores D-2 como haloperidol en dosis de 2-3 mg, perfenazina de 8-30 mg y tioridacina. En la evaluación de resultados se analizan la mejoría de síntomas, rendimiento laboral, funcionamiento social, rehospitalizaciones e independencia. Las complicaciones abarcan suicidio, abuso de sustancias, depresión y violencia.

La esquizofrenia se considera la enfermedad incapacitante más grave en el área de la psiquiatría y el principal padecimiento que se atiende en hospitales psiquiátricos que limita la esperanza y calidad de vida del paciente que la padece. Se trata de un trastorno que no discrimina sexo y en el que el estado mental se deteriora y se presentan múltiples síntomas de tipo psicótico, violento y desorganizado, entre otros. Lo ideal es la prevención de crisis y la rehabilitación para mejorar el funcionamiento del paciente en todos los ámbitos.

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO: MÁS QUE UNA OBSESIÓN

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Alejandro Contreras-Contreras

Redactó: Marla Lourdes Rodríguez-Contreras

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es un trastorno crónico en el cual existen pensamientos, sentimientos, ideas, sensaciones o comportamientos repetitivos, indeseables y molestos para la persona que lo padece, y tienen que ser compensadas por algún tipo de acción, ya sea motora o mental, para aliviar la ansiedad que causa dicho padecimiento. Es una de las 5 enfermedades psiquiátricas más frecuentes y según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es considerada como una de las 20 enfermedades más incapacitantes; no obstante, la mayoría de los casos son leves.

Esta enfermedad tiene una prevalencia global del 2-3% y su edad de comienzo más frecuente es a los 20 años. Más del 50% de los casos se manifiesta antes de los 25 años y el 85% antes de los 35 años. Generalmente inicia más tempranamente en hombres que en mujeres. Si comienza por encima de los 35 años se debe de sospechar de algún problema neurológico o depresión. En niños no es muy común, sin embargo, los casos registrados se sitúan entre los 12 y 13 años. A pesar de su gran prevalencia, la mayoría de los pacientes nunca buscan ayuda debido a que sus síntomas son muy leves y se vuelven rutinarios en sus vidas.

Primeramente, se debe de comenzar por definir lo que son las obsesiones y compulsiones. Las obsesiones se definen como ideas, pensamientos, impulsos o imágenes de carácter intrusivo que se presentan de forma persistente generando altos niveles de ansiedad, no son solamente preocupaciones excesivas sobre problemas cotidianos; por el otro lado, las compulsiones se definen como conductas consistentes, estandarizadas y repetitivas, que en muchas ocasiones resultan excesivas y cuyo propósito es prevenir o aliviar la ansiedad causada por una obsesión, algún suceso o situación negativa. Dichas conductas compulsivas se clasifican en mentales (contar, rezar, recitar, repetir palabras, etcétera) y motoras (rituales).

Es fácil confundir el concepto o utilizarlo de manera inadecuada, por lo que es importante aclarar que las personas perfeccionistas, pulcras, altamente organizadas, entre muchos otros, no son personas que padecen este trastorno, sino que son experimentados por el 85-90% de las personas normales que no padecen este trastorno.

Las obsesiones más frecuentes tratan sobre temas como contaminación, dudas repetitivas, necesidad



de poner las cosas según un orden determinado, impulsos de carácter agresivo u horrendo, fantasías sexuales, pensamientos religiosos, acumulación excesiva, ideas de muerte, temas somáticos, entre otros, y todos estos se presentan de manera persistente.

Si no se trata suele volverse crónico, pero no va avanzando en intensidad a diferencia de otros trastornos como la esquizofrenia, sino que es constante. Si su inicio es a edad más temprana, el pronóstico es malo. Habitualmente suelen existir complicaciones por comorbilidades.

En la actualidad la etiología es desconocida, pero como todos los trastornos mentales, ésta tiene un origen neurológico y neuroquímico que tiene que ver con una mala comunicación o una sinapsis alterada entre diferentes estructuras cerebrales como la corteza prefrontal, cíngulo anterior, núcleo caudado y ganglios basales. Entre los factores de riesgo se encuentran los factores genéticos, los cuales son los que incrementan más la tasa de incidencia; aunque también se encuentra el maltrato físico y sexual en la infancia y otros sucesos estresantes o traumáticos.

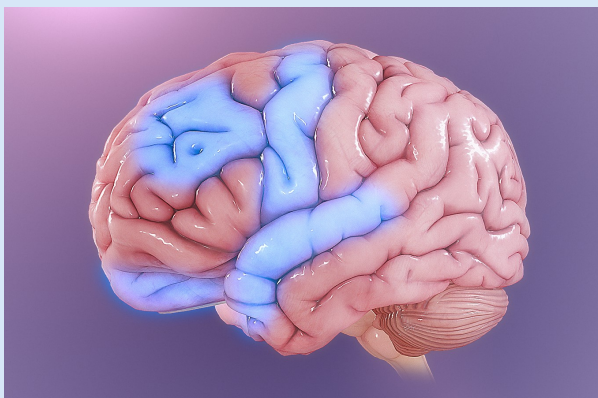


Figura 1. Regiones del cerebro que muestran actividad anormal en personas con TOC. (Autor: Scientific Animations; recortada por espacio disponible)

Para poder realizar un buen diagnóstico de este trastorno se recomienda utilizar el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5), el cual contiene un apartado especial de trastornos obsesivo-compulsivos y entidades relacionadas. Los criterios a considerar son la presencia de obsesiones, compulsiones o ambas, y el tiempo que implican (más de 1 hora al día por más de 2 semanas seguidas), también es la presencia de malestar significativo o deterioro social, laboral y otros.

Existen otros trastornos, como trastornos de ansiedad y trastornos de la personalidad obsesivo-compulsiva, que son muy parecidos al TOC, sin embargo, es importante realizar el diagnóstico diferencial. En los trastornos de ansiedad generalmente las preocupaciones son de la vida real, es decir, que tienen que ver con la situación que están viviendo en ese instante. Por otro lado, en el trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva no existen pensamientos intrusivos y por lo regular son personas perfeccionistas con el deseo de controlar todo a su alrededor; la mayoría de estas personas son altamente funcionales en el campo laboral, pero poco funcionales en otras áreas. Otros diagnósticos diferenciales puede ser el trastorno depresivo mayor, trastornos de la alimentación, tics y movimientos estereotipados, trastornos psicóticos, entre otros.

Para tratar al paciente hay que considerar tratamiento psicológico y farmacológico. El tratamiento farmacológico por excelencia es el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), como la fluvoxamina y sertralina, y las dosis de este tipo de medicamentos deben de ser muy altas en comparación con las utilizadas para otros tipos de trastornos; es difícil lograr que el paciente siga el tratamiento debido a las altas dosis que generan más efectos secundarios. La clorimipramina, un antidepresivo tricíclico, es considerado el medicamento más eficaz para el TOC, sin embargo, ya no se encuentra disponible en México desde el 2009 por causas desconocidas. Otros medicamentos que se usan en combinación con los ISRS o por el fracaso de los ISRS son los antidepresivos duales, antipsicóticos, benzodiazepinas y litio. Se debe de considerar que el tipo de respuesta puede ser mayor a 6 semanas y existe una mejoría adecuada en el 70% de los pacientes con ISRS siempre y cuando se apeguen con el tratamiento. Se debe mantener a muy largo plazo (no menor de 2 años) ya que los síntomas pueden volver. El tratamiento combinado suele ser mejor que monoterapia y es importante combinar los medicamentos con terapia psicológica. Cuando todos los tratamientos fracasan se utilizan otros tratamientos médicos como la psicocirugía y la estimulación magnética transcraneal. Asimismo, se debe de dar psicoeducación al paciente para que entienda su enfermedad y pueda seguir el tratamiento de manera correcta. De igual forma se debe dar entrenamiento a familiares, ya que no es solo el paciente el que vive la enfermedad, todo su entorno familiar se encuentra afectado por ésta de manera indirecta.

Generalmente el pronóstico es variable, pero la tasa de remisión es menor al 20% y existe una mejoría considerable con tratamiento, siempre y cuando se tomen en cuenta las consideraciones mencionadas y se siga el esquema posológico adecuadamente. También, hay que considerar en todo momento la existencia de riesgo suicida.

En conclusión, el trastorno obsesivo-compulsivo es una de las enfermedades mentales más comunes a nivel mundial y es de fácil diagnóstico si se conocen los diagnósticos diferenciales; la gran mayoría de los pacientes presentan síntomas leves y tiene una evolución crónica. Entre los factores de riesgo para desarrollarla están los factores genéticos y los

psicológicos. Tiene una etiología desconocida, pero se relaciona con alteraciones neurológicas y bioquímicas. El tratamiento debe de mantenerse a largo plazo y el pronóstico es bueno si se aplica tratamiento combinado de medicamento y terapia; puesto que es una enfermedad muy común en la población y muy pocos acuden por ayuda, lo mejor que se puede hacer es educar a la población en general y población médica sobre este tipo de enfermedades, y de esta forma orientar a las personas que la padecen pero no lo saben, o para poder realizar diagnósticos más oportunos y poder iniciar un tratamiento en etapas tempranas.

TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ÉNFASIS EN EL SÍNDROME AUTISTA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Marcos López-Gómez

Redactó: Diana Judith Leverda-González

Los trastornos del neurodesarrollo afectan del 15 al 20% de la población infantil. Su diagnóstico tardío, o mal diagnóstico, conlleva a secuelas subdiagnosticadas en la vida adulta, que implican pérdida de oportunidades en el desarrollo del indivi-

duo en su vida personal, familiar y laboral. Podemos clasificar a las enfermedades dentro de este grupo en subgrupos, como lo son las discapacidades intelectuales, los trastornos de la comunicación, trastornos del aprendizaje, trastornos motores y trastornos del espectro autista.

Estas enfermedades tienen causas lesionales, ya sean neurológicas o de retraso en la maduración encefálica, o disfuncionales, como de las funciones cerebrales superiores, que pudieran llegar a ser reversibles. Todo lo anterior se puede dar por diversos factores como lo son hipoxia o desnutrición prenatal, exposición prenatal a enfermedades, drogas o alcohol, hipotiroidismo o factores genéticos. En estudios microscópicos realizados se han observado lesiones indicativas de agresiones ocurridas en el desarrollo temprano (Gordon McKinlay, 1980). Así también, en 1994, Gottschalk y Cols mostraron una incidencia significativa de torpeza motora, trastornos de aprendizaje y del lenguaje en niños hipotiroideos. Los trastornos del neurodesarrollo tienen una base genética sólida. Diversos estudios como el de Bakwin (1973), han demostrado la relación genética en estos trastornos.

Enfermedades como el autismo infantil, síndrome de Asperger, Síndrome de Rett y el trastorno desintegrativo de la niñez son parte del subgrupo de trastornos del espectro autista. Para poder diagnosticar

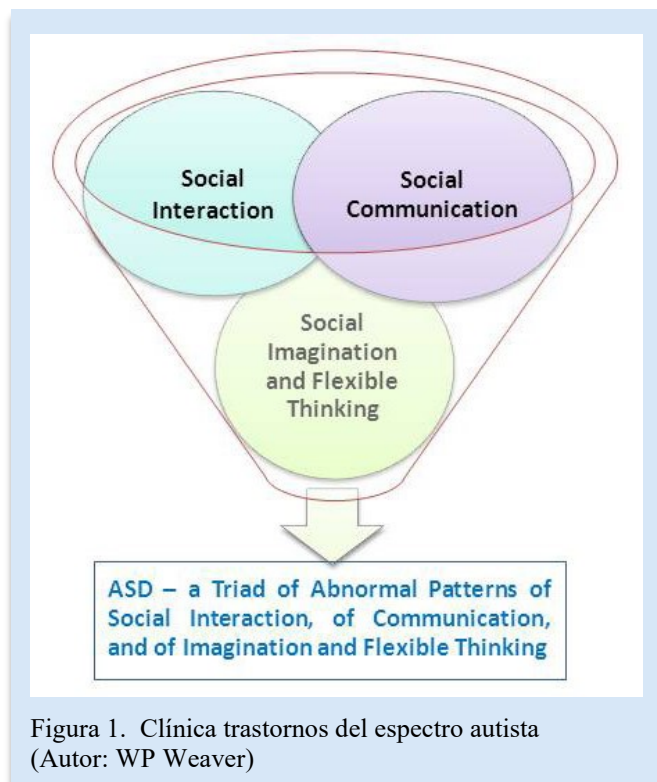


Figura 1. Clínica trastornos del espectro autista (Autor: WP Weaver)

a algún paciente dentro de este espectro, el DSM-5 nos da criterios en los cuales nos podemos basar:

- Deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social.
- Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades.
- Presencia o no de un déficit intelectual acompañante.
- Presencia o no de un deterioro del lenguaje acompañante.
- Asociación con una afección médica, genética o con un factor ambiental conocido.

- Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento.

Es imperativo un trabajo multidisciplinario para poder dar un diagnóstico integral y que permita evaluar cada una de las áreas involucradas, con énfasis en el desarrollo psicobiológico.

No está de más recalcar la importancia de una historia clínica completa que abarque todos los antecedentes heredofamiliares del paciente, así como datos de relevancia del ambiente y del desarrollo prenatal, ya que al prestarles la adecuada atención, pueden ser clave en el diagnóstico.

NEUROQUÍMICA DEL ESTRÉS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Eduardo Calixto-González

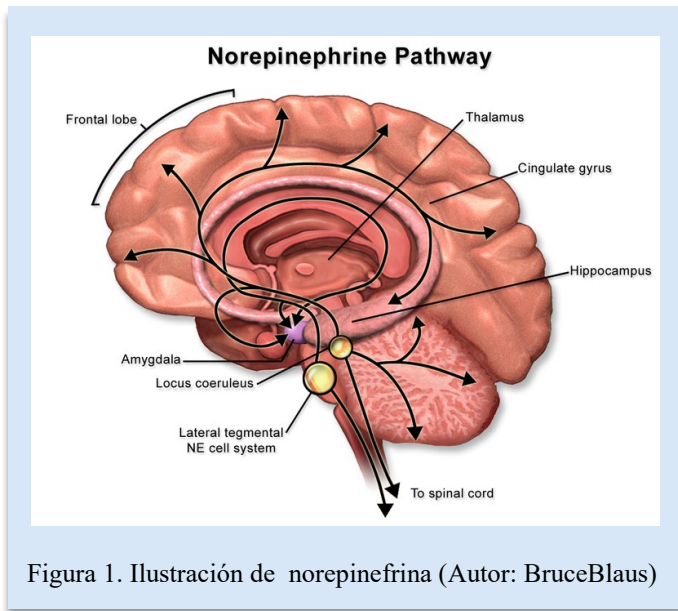
Redactó: Marla Lourdes Rodríguez-Contreras

De acuerdo con Bruce McEwen (2000): “El estrés se define como una amenaza real o supuesta a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo que resulta en una respuesta fisiológica y/o conductual. En medicina, el estrés es referido como una situación en la cual los niveles de glucocorticoides y catecolaminas en circulación se elevan.” Todos los días estamos expuestos a diferentes fuentes de estrés, y no es nocivo hasta que ocurre una desadaptación a este. Los profesionistas que se someten a mayor estrés son los pilotos en primer lugar, y después los médicos.

El cerebro humano pesa 1.4 kg, correspondiente al 2% del peso corporal. Además, es el único órgano que recibe el 20% del gasto cardíaco. Los seres humanos nacen con 100,000 millones de neuronas, pero mueren con un número mucho menor; al día se pierden de 5,000 a 15,000 neuronas, aunque este número varía dependiendo del estilo de vida de cada individuo. La falta de adaptación al estrés es lo que mata más neuronas. Cuando un individuo se encuentra en una situación estresante, ocurren varios procesos a nivel neurológico: en menos de 200 milisegundos hay una activación cortical e inicia el proceso de adaptación; a los 220 milisegundos se integra el área de Wernicke, y a los 250 milisegundos se activa el hipocampo y se contrasta lo que se sabe con lo que se va a hacer; a los 300 milisegundos se activa el sistema límbico donde se interpreta, se analiza y se generan emociones; a los 300 milisegundos la información llega a los ganglios

basales y se repite lo que se sabe; a los 500 milisegundos se activa el cuerpo calloso y a los 550 milisegundos llega la información al giro del cíngulo, y se interpreta lo que está pasando; a los 600 milisegundos la información llega al cerebelo y a los 620 milisegundos ambos hemisferios cerebrales entran en formación para que la corteza cerebral se integre; primero se interpreta y después se toma una decisión, ya que lo último que se activa es la corteza prefrontal. Los hombres llegan a una maduración completa de la corteza prefrontal hasta los 25 años de edad, mientras que las mujeres alcanzan esa madurez a los 21 años. Por último, a los 900-1,500 milisegundos se integra el área de Broca para dar respuestas, y es por esto que en estrés sostenido no se integra completamente la información y hay problemas para hablar. Bajo situaciones de estrés, se activan más áreas cerebrales, lo cual provoca que haya mayor consumo de energía, manifestándose clínicamente como cansancio posterior a la reacción. Al inicio de la situación estresante se liberan catecolaminas, como la adrenalina y noradrenalina, las cuales llegan al corazón para poder aumentar el gasto cardíaco y que así aumente la perfusión cerebral, con el fin de dar inicio al proceso de adaptación. Además de la liberación de adrenalina y noradrenalina se libera también cortisol desde la glándula suprarrenal, el cual cambia la estimulación, la percepción y disminuye la actividad neuronal. El cortisol es un glucocorticoide que estimula la gluconeogénesis, proteólisis y lipólisis, provocando así cambios en el metabolismo. Cuando hay estrés, el





cortisol sigue actuando formando una pendiente que puede durar hasta días o semanas, lo que origina un aumento en la conductancia de calcio a través de los canales dependientes de voltaje y así aumentan las concentraciones que entran a las neuronas, principalmente en el hipocampo, donde se genera la memoria, provocando su muerte. Un indicador inequívoco de estrés agudo es la pérdida de memoria a corto plazo, por lo mencionado anteriormente; también, dicho glucocorticoide actúa sobre las 3 enzimas irreversibles del proceso de la gluconeogénesis: fosfoenolpiruvato carboxicinas, glucosa-6-fosfatasa y fructosa-1,6-bisfosfatasa, cuyos genes están regulados por el cortisol. Esto, según estudios, ocasiona una alteración en el pH a nivel sináptico, lo que se vuelve un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades mentales.

De igual manera, ocurren transformaciones neuroquímicas; hay un aumento en cantidad de dopamina y un descenso de oxitocina, provocando cambios en las relaciones sociales; hay aislamiento y disminución de sensibilidad humana. Asimismo, hay descenso de secreción de opioides y serotonina, un aumento de cortisol y ACTH, y modulación del sistema inmunológico. El estrés constante se genera cuando se ignora el impulso y éste, de acuerdo con un estudio publicado en agosto del 2018, provoca una desensibilización y disminuye la actividad del eje hipotálamo-hipofisario. Para medir los niveles de estrés constante se cuantifica la proteína C reactiva, que funciona como marcador. En condiciones basales, las mujeres tienen mejor capacidad de razonamiento que los hombres; sin embargo, bajo condiciones de estrés, los hombres generan un mayor número de conexiones neurona-

les, mientras que en las mujeres ocasiona desconexiones de las mismas, lo que significa que el hombre se adapta más rápido al estrés agudo que la mujer. Cuando hay abuso sexual existe una disminución en la conexión del cuerpo calloso; en el abuso emocional hay una sobreactivación de la amígdala cerebral, demostrando así que lo anatómico y lo fisiológico van de la mano; en una persona sometida a condiciones de negligencia emocional disminuyen las conexiones del núcleo accumbens y del núcleo caudado, provocando cambios emocionales, principalmente descensos de felicidad; el abuso físico es el que genera mayor deterioro neuronal. Si la persona está sometida a estrés en las primeras etapas de la vida, se reducen los niveles de serotonina e incrementan los de dopamina y noradrenalina, alterando la frecuencia de activación del área cortical cerebral; asimismo, disminuyen los de niveles de GABA y aumentan los de glutamato y acetilcolina, alterando la frecuencia de activación del área límbica. Todo esto afecta al individuo en el sentido en que le cuesta más trabajo prestar atención, incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades neurodegenerativas y no neurodegenerativas, y hay trastornos del sueño. Un dato interesante es que el tamaño de los telómeros cambia según la gravedad de estrés al que estuvo sometido la persona y esto predispone cambios epigenéticos. Hoy en día ya es factible dar un pronóstico de vida de una persona conociendo el tamaño de sus telómeros. El estrés, además de afectar directamente al individuo que lo padece, también provoca cambios a nivel molecular que son heredados a las siguientes generaciones, y esto se manifiesta como una mayor metilación del gen que codifica para el receptor de cortisol y se vuelve más sensible a éste; es decir, dichos individuos son más sensibles a un menor estímulo, provocando una amplificación de señal, lo que lleva a que el individuo fallezca más joven o esté más predispuesto a enfermedades por estrés por una desadaptación a éste.

En conclusión, el estrés está estrechamente relacionado con cambios bioquímicos, físicos y sociales, y puede desencadenarse de diferentes maneras. La manifestación más frecuente es la pérdida de memoria a corto plazo, ya que dicho estrés provoca cambios a nivel del hipocampo; asimismo, el estrés constante se encuentra relacionado con la aparición de problemas mentales. Es de suma importancia la detección temprana de la fuente de estrés para poder actuar de manera oportuna y que no se vuelva un problema crónico que pueda generar daño a la salud mental, física y/o social.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. Alejandro López-Oviedo*
Redactó: *Frida María Huaranga Castro*

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede generar un deterioro funcional del contenido craneal.

Hasta el 2015 se tiene el registro que en México fue la cuarta causa de mortalidad con una incidencia de 39/100,000 habitantes, con una prevalencia mayor en hombres (3:1) de 15 a 45 años, además es la primera causa de discapacidad y representa el 20% de fallecimientos en edades productivas.

Las causas del TCE varían según el grupo etario, en los niños se atribuye a las caídas, y en menores de 2 años está asociado a maltrato infantil; por otra parte, en edades entre los 25 y 40 años el principal motivo son los accidentes automovilísticos, mientras que en los jóvenes menores de 25 años el 75% se relaciona al consumo de alcohol y conducción en motocicleta.

El abordaje inicial lleva un orden de acuerdo con la secuencia ABCDE que debe llevarse a cabo con la máxima brevedad, este primer contacto generalmente está a cargo de un paramédico, médico general o un médico urgenciólogo y es considerado el más importante porque es la clave para tener un mejor pronóstico; el segundo contacto involucra la

intervención del neurocirujano y otros especialistas en caso de que el paciente se encuentre politraumatizado.

El cerebro funciona a base de oxígeno y glucosa, requiere del 12% al 15% del gasto cardíaco y el 20% de oxígeno, por lo tanto es muy sensible a hipoxia e hipoglicemia, de tal modo los objetivos del abordaje son evitar daño cerebral secundario, frenar el daño celular manteniendo una saturación de oxígeno mayor a 98% y una adecuada perfusión cerebral.

La clasificación del TCE no depende de que tan aparatosa se vea la lesión, sino que se clasifica según la escala de coma de Glasgow en leve: ECG 13-15 puntos, moderado: ECG 9-12 puntos y severo: ECG 3-8 puntos; y la cual evalúa tres aspectos fundamentales, la respuesta ocular, verbal y motora. A su vez, se puede clasificar según la lesión en: craneales e intracraneales. Las lesiones craneales se encuentran en la bóveda o en el piso del cráneo, y pueden presentarse cerradas o abiertas, con o sin salida de líquido cefalorraquídeo. Por el contrario, las lesiones intracraneales pueden ser focales, como el hematoma epidural, subdural e intraparenquimatoso, y en las difusas se encuentran las lesiones de concusión, contusión, hemorragia subaracnoidea, anoxo-isquémica y las de daño axonal difuso.

Una de las lesiones difusas más comunes es la contusión, ocasionada por un golpe en el cráneo causando un déficit transitorio que puede ir desde pérdida del estado de alerta con recuperación, hasta pérdida del estado de alerta acompañado con cierta amnesia anterógrada o retrógrada por algún tiempo normalmente de 30 minutos a 1 hora, dependiendo del nivel del golpe; esto representa ECG de 14 o 15 puntos, no se observa daño estructural en la TAC de cráneo ni zonas de hemorragia. Estas lesiones son frecuentes en deportes como el fútbol americano y el boxeo. A pesar de que no presentan daño estructural evidente en el momento, histológicamente se han observado microhemorragias que van formando depósitos

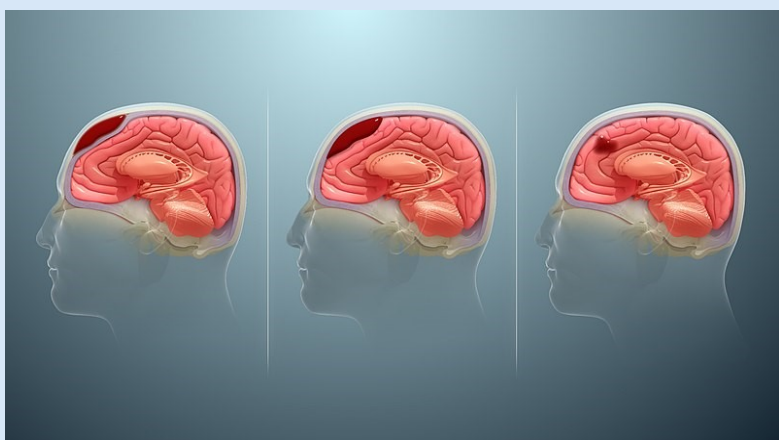


Figura 1. Descripción de varios tipos de hematomas (izquierda a derecha) Hematoma epidural, subdural e intraparenquimatoso (Autor: scientificanimations)



amiloides de tal modo que si se presentan en forma repetida puede desarrollarse demencia o problemas psiquiátricos.

Para el manejo del TCE se deben tener presente los datos de alarma para solicitar TC, como ECG <15 dentro de las primeras 2 horas, déficit neurológico focal, datos de fractura, deterioro neurológico, pacientes mayores de 65 años, amnesia persistente, cefalea intensa y más de dos vómitos. Los pacientes con TCE leve, si no hay datos de alarma de 3 a 5 horas, se pueden egresar y vigilar en casa por 24 horas en caso de signos de alarma. En el caso de los pacientes con TCE moderado (9-10) se hospitalizan y se otorga tratamiento quirúrgico, en caso de no necesitar se egresa al mejorar el déficit neurológico. Por último, en el TCE grave (3-8) la mortalidad es cercana al 30%, está indicado el manejo en terapia intensiva, apoyo ventilatorio mecánico y una valoración neuroquirúrgica.

La única medida para el control de la lesión primaria es la prevención, por eso se recomienda respetar los límites de velocidad, no mezclar alcohol y el uso de vehículos, así como usar equipo adecuado para conducir motocicletas. Para el control de las lesiones secundarias y complicaciones del TCE se requiere de un tratamiento urgente, rápido y efectivo que comienza desde la atención prehospitalaria

y/u hospitalaria de primer contacto.

Es de vital importancia contar con un equipo médico que domine la evaluación inicial del TCE, que determine el grado de severidad y pueda iniciar el tratamiento más adecuado para intentar disminuir la mortalidad del paciente.

Conclusión

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un evento que sucede manera repentina y que puede ocasionarnos una serie de signos y síntomas variados, pero dirigidos hacia el problema inicial, y estos dependen directamente de fuerza y velocidad a la que ocurra el impacto.

Como personal de salud, nos corresponde saber cómo actuar rápidamente ante este fenómeno, y realizarle al paciente las pruebas necesarias, por ejemplo ECG, para comprender qué tan afectado se encuentra el encéfalo después del trauma, y qué es lo que se debe hacer para mantener al paciente en buen estado y con la menor probabilidad de que éste padezca complicaciones más adelante.

Es de mucha relevancia difundir que, este tipo de padecimientos accidentales se pueden prevenir reduciendo las conductas de riesgo en la mayor medida posible.

PANEL: EVC

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponentes: *Dra. Rosa María Gámez, Dr. Eleazar Valle-Armenta, Dr. Joaquín Enrique Antillón-Valenzuela*
Moderador: *Dr. Adolfo Espinoza-Larios*

Redactó: *Ramón Aguirre-Bañuelos*

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), es una alteración neurológica que se caracteriza por su aparición brusca, generalmente sin aviso, con síntomas de 24 horas o más, que causa secuelas y muerte. Con enfoque en el EVC isquémico durante el panel, se sabe que ocurre por la interrupción del flujo sanguíneo hacia el tejido cerebral, éste se presenta con mayor frecuencia en relación al EVC hemorrágico y su manejo clínico es diferente.

En el diagnóstico clínico de esta afección, la condición neurológica de la persona afectada puede indicar de qué lado está la lesión y en qué región del cerebro se encuentra. En el diagnóstico por imagen, se utilizan tanto la tomografía axial computarizada

como la resonancia magnética; es importante resaltar que, en el caso de las tomografías en un EVC isquémico, el tiempo de evolución toma un papel clave debido a que en las primeras 6 horas de la afección no aparecerán signos de lesión, como la hipodensidad de la región afectada, pero, sí se podrá descartar si el EVC es hemorrágico o no. Por esto, es importante definir el tiempo de evolución en pacientes con sospechas de EVC. Una vez confirmado un EVC isquémico, la monitorización y vigilancia del paciente es fundamental para evitar lesiones secundarias.

A la llegada del paciente con sospecha de EVC, el ABCD es determinante para el manejo adecuado de



la afección en personas con estado neurocrítico. La Escala de Coma de Glasgow es base para cumplir las metas del manejo; un puntaje menor a nueve indica que se tiene que intubar al paciente y es importante mantener una saturación de oxígeno arriba de 94 %, evitando la hiperoxemia. Siempre hay que estar alerta a los datos de hipertensión endocraneana que son tardíos y los de edema que se muestran, como cefalea, vómito en proyectil, papiledema y cambios en el diámetro pupilar. El AVDI indicará el estado de alerta y conciencia del paciente.

Para la indicación de trombolisis en pacientes con EVC, se toman en cuenta los siguientes criterios: tiempo de evolución que no pase de las primeras 4.5 horas, que sea EVC isquémico y que el paciente tenga más de 18 años.

Existe una ligera tendencia a pensar en casos de EVC isquémicos cuando realmente el paciente tiene otro padecimiento. Para que esto no suceda, el médico se basa en la sintomatología que, en un paciente con EVC isquémico, será negativa; esto quiere decir, aquellos en los que se presenta una pérdida de función, y de igual forma se basa en que tan súbito es el infarto. El diagnóstico diferencial más común y que se debe analizar con cuidado es la migraña, que tal vez no presente algunos sínto-

mas similares pero al principio, por la intensidad del dolor, se puede llegar a pensar en un EVC.

Existen casos en los que el paciente llega a una recuperación de los síntomas por sí solo, este dato nos confirma que el EVC es isquémico y se recomienda referir al especialista. Cabe recalcar que, siempre para un mejor abordaje de la enfermedad, el aspecto multidisciplinario es de bastante importancia y se debe llevar a cabo de la mejor manera posible.

La prevención secundaria siempre va a ser de bastante importancia y se tiene que tener un buen monitoreo y vigilancia del paciente, al igual que educarlo para que se maneje de la mejor manera. Se tienen que tener en cuenta las lesiones en diferentes zonas que pueden propiciar a que se dé un EVC, siendo la causa más común la fibrilación auricular.

Conocer y entender al pie de la letra cómo actuar ante un posible EVC es fundamental para el médico general, ya que es una afección que tiene que ser abordada a la brevedad para evitar complicaciones que podrían llegar a ser fatales. Desde el ABCD hasta la prevención secundaria ayudan primeramente a dar con el diagnóstico y a cumplir el objetivo que el médico profesional tiene: preservar la salud.

EXPLORACIÓN SISTEMATIZADA DEL PACIENTE CON ALTERACIÓN EN URGENCIAS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dra. Rosa María Gámez

Redactó: Ana Karen Espinoza-Luna

La valoración neurológica del paciente en urgencias va en conjunto con la exploración física y valoración integral. Entendemos como paciente neurológico aquel que padece un tumor, trauma, evento vascular cerebral, entre otras patologías que pudieran provocar alteraciones neurológicas, pero también habrá pacientes con problemas de tipo metabólico que las presenten. Es difícil que una exploración clínica neurológica nos brinde un diagnóstico certero, ya que, son pocos los datos de la evaluación neurológica que son patognomónicos de alguna alteración. En el área de urgencias no se realiza un examen completo neurológico, más bien uno adecuado a la patología que estamos buscando en el paciente.

En el paciente con sospecha de alteración neuroló-

gica en urgencias se van a analizar 8 rubros principales: estado mental, funciones cerebrales superiores, pares craneales, examen sensitivo, examen sistema motor, reflejos, marcha y postura, y pruebas cerebelares. Existirán casos en los cuales no se puedan realizar alguno de los rubros dependiendo del estado del paciente.

La valoración del estado mental nos permite evaluar los procesos que afectan el despertar o el contenido de la conciencia. Los elementos a evaluar son la apariencia, comportamiento y actitud, trastornos del pensamiento, trastorno de la percepción principalmente alucinaciones visuales y auditivas, estado anímico del paciente, percepción y juicio para conocer si el paciente entiende las circunstancias relacionadas con evento, sensorio e intelligen-



cia. Dentro del nivel de conciencia es importante realizar una valoración cuantitativa de alguna alteración del estado de conciencia que se pudiera presentar, la cual va desde el estado de alerta, confusión, obnubilación, somnolencia, estupor hasta coma leve o severo, dependiendo de la respuesta que tenga el paciente al estímulo que le realicemos.

El estado de alerta o conciencia también puede ser valorada con la Escala de Coma de Glasgow (GCS) que es una escala de aplicación neurológica utilizada principalmente en pacientes con traumatismo craneoencefálico. La GCS valora tres parámetros: respuesta ocular, respuesta verbal y la mejor respuesta motora. El puntaje más bajo es de 3 puntos, mientras que el valor más alto que se puede obtener es de 15 puntos. Otra escala mucho más sencilla es la Escala de **AVDI**, en la cual la **A** nos indica si el paciente está alerta, la **V** si el paciente responde a la estimulación verbal, **D** si el paciente responde a estímulos dolorosos y la **I** si el paciente está inconsciente o no hay respuesta. En la evaluación de las funciones mentales superiores, el lenguaje será el principal factor a evaluar, en el cual las principales afasias observadas en urgencias son la sensitiva, motora o mixta.

Otro de los parámetros a valorar es la exploración de los Pares Craneales; la evaluación del primer par craneal es complicada de realizar por lo que normalmente se comienza con el segundo par, en donde se evalúa el reflejo fotomotor y consensual; para la valoración del tercero, cuarto y sexto par craneal se evalúan los movimientos extraoculares, en el quinto par craneal se realiza una evaluación de la masticación, séptimo par se lleva a cabo una evaluación de los movimientos faciales y propiocepción, en el octavo par se evalúa la audición y la función vestibular, en el noveno y décimo par se lleva a cabo una exploración de la musculatura faríngea y el reflejo nauseoso, en el onceavo par se evalúa la función de encogimiento de hombros y por último se realiza una evaluación de los movimientos linguales para valorar el doceavo par craneal.

Dentro del examen sensitivo se debe realizar una valoración de la sensibilidad al tacto ligero, propiocepción y temperatura, por lo que es importante conocer la ubicación de los dermatomas, en el cual los parámetros de referencia son C3 que se encuentra a nivel del cuello, T4 a nivel de las tetillas, T10 en la cicatriz umbilical y L1 en la pelvis. El sistema motor se va evaluar en cuanto al tono muscular,

valorando los movimientos y resistencia muscular del paciente. El conjunto de músculos inervados por una raíz nerviosa se conoce como miotoma; la evaluación de los miotomas es importante para la valoración neurológica en urgencias, ya que nos brindan datos del nivel de la lesión del paciente.

Un reflejo es un acto involuntario o una reacción muscular que sucede automáticamente en respuesta a un estímulo. La evaluación de los reflejos en el paciente neurológico nos ayudará a determinar si padece un Síndrome de Neurona Motora Superior o Inferior. Los principales reflejos a evaluar son el bicipital, estilo-radial, supinador largo, rotuliano y reflejo Aquileo, evaluándolos según la graduación de la respuesta desde arrefléctico, hiporrefléctico, normal o hiperrefléctico. Otro reflejo a evaluar es el reflejo de Babinski, en el cual se realiza un estímulo en la planta del pie, en donde la respuesta normal sería una flexión de los dedos; un reflejo de Babinski positivo es cuando el paciente realiza una extensión del primer dedo o “movimiento en abanico” de todos los dedos.

Las pruebas cerebelares también forman parte de la valoración neurológica del paciente en urgencias; se realiza una evaluación de la coordinación axial y coordinación apendicular con movimientos rápidos alternantes, presencia de nistagmo y vértigo.

Lo más importante de la valoración es determinar si existe alguna complicación como edema, herniación o deterioro rostro-caudal que puede evolucionar a una muerte encefálica.

Conclusión:

Es de suma importancia realizar correctamente las pruebas de valoración neurológica cuando tengamos a un paciente con patología la cual es conocida por ocasionar algún daño neuronal.

La valoración del paciente con alteración neurológica debe ser rápida, práctica y objetiva, ya que se debe tener en cuenta qué es lo que queremos revisar del paciente, según la patología que presenta. Así como, también es importante conocer que no siempre se podrá realizar la valoración completa y de cada una de las escalas, por lo que debemos enfocarnos en lo más significativo que nos presenta ese paciente en específico.

Lo más importante de la valoración es identificar la presencia de alguna complicación que pueda evolucionar a la muerte encefálica, para poder tratarla a tiempo y evitar llegar a la muerte.



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS CEREBRAL AGUDO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Joaquín Enrique Antillón-Valenzuela

Redactó: Ana Bolena Campa-Navarro

La mayoría de las veces que tenemos un ictus cerebral, causado por lesión u oclusión de una arteria, es del tipo isquémico, es decir, un taponamiento arterial. El 85 % de los EVC se debe a un infarto cerebral, el cual, a su vez puede ser ocasionado por enfermedad de grandes vasos, enfermedad de pequeños vasos, cardioembolismo, entre otras causas. El 15 % se debe a hemorragia cerebral y se divide a su vez en la intracerebral (70 %) y la subaracnoidea (30 %).

Es importante recordar que hay varios sistemas de comunicación en la vascularización intracraneal. Primeramente, tenemos las conexiones que existen entre el sistema carotídeo interno y externo, protegiendo así al cerebro en caso de taponamiento de una arteria cerebral, obteniendo perfusión desde otras arterias. Tanto la definición del infarto como el procedimiento en el manejo de un paciente con ictus dependen de estas comunicaciones, ya que determinan el tamaño de la zona infartada y la formación de la llamada zona de penumbra, una zona cerebral donde la falta de circulación todavía no ha provocado muerte cerebral al recibir sangre mediante la llamada circulación colateral. Observamos que muchas de estas conexiones son estándar, pero podemos llegar a encontrar otras comunicaciones que varían en distintos pacientes. En la zona de penumbra, la circulación es baja, y dependiendo de esta hipoperfusión será la pérdida de las funciones del área cerebral hasta que llega un punto don-

de la isquemia es tan marcada que se desarrolla lo que llamamos cascada isquémica. Es por esto que debemos determinar si existe una zona de penumbra que podamos rescatar, para lo cual la mejor herramienta son los estudios de imagen, jugando un papel principal la tomografía (TC) y la resonancia magnética (RM).

Los objetivos de realizar estudios de imagen a un paciente que ha tenido o que se sospecha de una oclusión o ruptura arterial cerebral, es delimitar el infarto y ver la posibilidad de rescatar una zona con hipoperfusión, pero no infartada y de restablecer el flujo en ese territorio mediante trombolisis. Para un mejor manejo del paciente con EVC, existen cuatro preguntas clave que tenemos que responder:

¿Existe hemorragia? Es decir, si es hemorrágico o isquémico. Es muy fácil observar la hemorragia en una tomografía computarizada, donde observamos la sangre claramente ‘blanca’. En cambio, en el caso de un evento isquémico, vemos núcleos hipodensos.

¿Es posible detectar un trombo intraarterial? En caso de oclusión, tenemos que determinar el sitio de ésta, que se sospecha primeramente con la clínica. También podemos utilizar TC simple, angio-TC o resonancia magnética (mejor opción).

¿Es posible demostrar un “núcleo” de isquemia irreversible? Este núcleo de isquemia se refiere a el centro de la zona infartada con tamaño establecido, recordando que es diferente de una isquemia, que es un descenso de la perfusión de una zona. Para esto, la RM por difusión (DWI), angio-TC y TC-Perfusión son útiles.

¿Existe una zona de “penumbra” con tejido isquémico, pero potencialmente rescataable? Determinar si hay una zona donde no ha llegado el infarto o si hay una zona de baja circulación que potencialmente podemos rescatar mediante una intervención para restablecer el flujo cerebral. Algunas herramientas son el “desajuste” (mismatch), DWI-PWI o la TC-perfusión. Lo más conveniente los estudios de imagen donde sea posible determinar las zonas infartadas, como en la difusión por resonancia magnética,

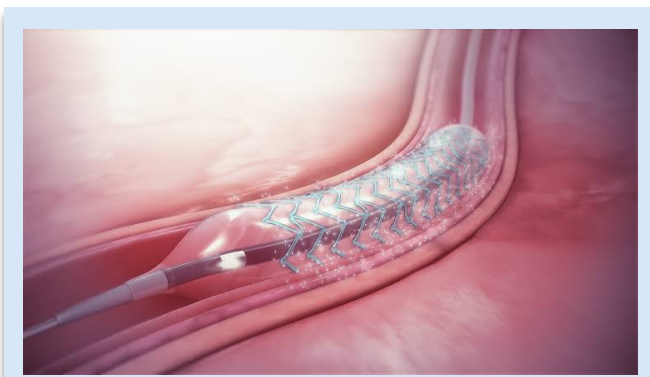


Figura 1. Animación de un stent que libera la droga en el vaso sanguíneo (Autor: scientificanimations)



además de la resonancia por perfusión cerebral que permite visualizar mejor las zonas cerebrales con bajo flujo sanguíneo.

Los microcatéteres (ahora más efectivo el ‘stent’) permiten entrar a la circulación intracraneal para administrar trombolíticos, pero con una ventana terapéutica de 3 horas, tenemos poco tiempo para administrar de manera intravenosa medicamentos para que se destruyan los coágulos sistémicamente (en caso de que sea un coágulo el que esté ocasionando el déficit). El problema es que el paciente se tarda en llegar y se tiene un tiempo limitado.

Ahora que es posible demostrar la penumbra, se puede seleccionar mejor a los pacientes y dependiendo de los hallazgos encontrados en la resonancia multi modal, se podrá extender esta ventana terapéutica hasta 4 horas y media. Además, estudios han demostrado que si existe la opción de entrar por la arteria y utilizar un método para destaparla es posible extender esa ventana todavía hasta 6 horas, aunque, esto difiere entre cada paciente. Entre más tempranamente se actúe mayor posibilidad hay de que esta penumbra sea rescatada.

Hablando ahora de los EVC hemorrágicos, existen 2 tipos de hemorragias: la parenquimatosa (que sucede en el cerebro en sí) y la subaracnoidea (donde la sangre se escapa hacia el líquido que recubre el cerebro).

Es importante realizar un estudio de imagen para ver la circulación intracraneal sin tener que insertar

el catéter. La tomografía y la resonancia magnética son herramientas poderosas. Antes, se tenía que meter el catéter para poder ver dónde estaba el aneurisma, ahora, se puede detectar un aneurisma antes de tener que hacer una angiografía, conociendo ya tanto su tamaño como características, lo que ayuda a tomar decisiones de cómo se tratará. La ruptura de un aneurisma es un problema muy serio: existe la posibilidad latente de que se vuelva a romper, pasando a complicaciones como la hidrocefalia. Otro problema muy serio que generalmente se ve días después de la ruptura es el vasoespasmo.

Los eventos vasculares cerebrales son cada vez más comunes hoy en día debido a que sus factores de riesgo son cada vez más adoptados como estilos de vida por la población presente. Para un mejor manejo del paciente con EVC, existen cuatro preguntas clave a responder. Si es de tipo hemorrágico o isquémico, en cuyo último caso, si es posible determinar el trombo, demostrar que existe un núcleo isquémico irreversible y una zona de penumbra rescatable. Para poder obtener estas respuestas, es necesario apoyarnos en los estudios de neuroimagen. La mayoría de los EVC son de origen isquémico, por lo cual el tratamiento abordado en este trabajo se enfoca a esta clasificación. Se administran trombolíticos de manera endovenosa en el caso de un EVC isquémico; el diagnóstico, localización del trombo y determinación de isquemia y zona penumbra de la manera más temprana posible es el objetivo principal para evitar el aumento del tamaño del infarto.

TERAPIA ENDOVASCULAR EN EVC

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Luis Enrique Amaya-Sánchez

Redactó: Laura Vianey Gamboa-Del Castillo

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es una alteración neurológica caracterizada por la aparición brusca de signos y síntomas en periodos menores a 24 horas o más. Puede ser de tipo trombótico, embólico o hemorrágico.

El EVC se encuentra generalmente asociado al adulto mayor, sin embargo, es una enfermedad que involucra múltiples grupos de edad y cuyo costo anual, destinado a rehabilitación, ha incrementado en pacientes jóvenes durante los últimos años, refiriéndose, por ende, a un problema de salud pública. A nivel mundial representa la segunda causa de muerte, en donde la mortalidad durante el evento

agudo ocurre en 35% de los casos, 25% durante el primer año y 50% a los cinco años posteriores. Aproximadamente, 40% del resto de los pacientes queda discapacitado. 89% de los pacientes que fallecen por esta enfermedad son originarios de países de bajo ingreso, lo cual indica que la presencia de la enfermedad no está limitada al estrato socioeconómico bajo, sino que es limitada a aquellas poblaciones que no se encuentran preparadas o no se invierte en generar una prevención eficaz. Estos datos indican la presencia de una recurrencia en aumento y así la importancia de conocer la causa que origina dicho problema.



En México, corresponde a la quinta causa de muerte con una incidencia anual de 610 mil casos nuevos, de los cuales 185 mil son recurrentes, que se traduce de 120 a 15 mil casos nuevos por año; de ahí mismo 87% son a causa de isquemia, 10% hemorrágicos y 3% por una hemorragia subaracnoidea. Un estudio publicado en la *Revista Mexicana de Neurociencias* (2011) acerca del Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral que incluyó un total de 1655 pacientes, otorgó los siguientes resultados: 55.2% fue causado por infarto cerebral, 26.1% por hemorragia intracerebral, 14.8% por hemorragia subaracnoidea y 3.2% por trombosis venosa cerebral, principalmente en mujeres durante el puerperio. Estos resultados brindan una perspectiva ampliada de las causas más comunes de EVC en nuestro país.

El Infarto cerebral es una emergencia neurológica, no obstante, la mayoría de los casos no se abordan como tal. En la mayoría de las ocasiones se pierde vital tiempo por no reconocer los signos y síntomas clásicos, no se efectúa un buen diagnóstico y mucho menos un buen manejo. Si bien, sabemos que el manejo ideal de infarto cerebral agudo se basa principalmente en las medidas generales para evitar complicaciones, séase limitando el daño neuronal, para lo cual no se conoce aún ninguna sustancia capaz de realizar dicha acción y restaurar la perfusión cerebral mediante el uso del activador de plasminógeno.

Anteriormente se publicaron por la *Revista Mexicana de Neurociencias* (2010) los resultados del estudio multicéntrico *PREMIER* durante el manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral. Uno de los datos más alarmantes de este estudio fue el hecho que 17.3% de los pacientes llegaron durante el periodo de ventana de tres horas correspondiente al manejo por trombólisis, sin embargo, únicamente fue llevado a cabo el procedimiento sobre 0.5% de estos pacientes. Es aquí cuando nos cuestionamos, ¿por qué no estamos realizando trombólisis? La respuesta es: por miedo. Le tememos a las complicaciones posibles, a las demandas y sobre todo a las críticas.

Así, hemos fracasado en limitar el daño neuronal. La prioridad es restaurar la perfusión cerebral, con base en las palabras del *Dr. Jeffrey L. Saver (1997)*: “El tiempo es cerebro”. Por un infarto cerebral se pierden 1.2

billones de neuronas, 8.3 billones de sinapsis, 7140 km de fibras mielinizadas y el sujeto envejece 36 años cognitivamente hablando. Por hora, se pierden 120 millones de neuronas, por segundo 32 mil neuronas, 14 millones de sinapsis y por minuto se envejece 31 semanas cognitivamente.

Conociendo que el flujo sanguíneo cerebral es normalmente de 50 a 60 ml por cada 100 g de tejido cerebral por minuto, somos capaces de contar el área de penumbra isquémica, la cual corresponde al infarto o centro del infarto. Es de carácter urgente restaurar la circulación y mantener la perfusión para evitar que la zona de penumbra o muerte se extienda. El tiempo en que el sujeto entra a la sala de urgencias hasta que se inicie el tratamiento por trombólisis intravenosa debe de tardar eficazmente menos de 60 minutos. Esto no lo dice México, lo dicen todos los centros de terapia endovascular del mundo.

Hay que implementar los criterios de inclusión y exclusión adecuadamente, utilizar las herramientas tecnológicas que tenemos al alcance de las manos, así como efectuar un diagnóstico temprano y certero. Para esto, se cuenta con diferentes escalas que permiten unificar los conocimientos y generar un tratamiento óptimo en beneficio de los pacientes, entre estas se encuentran: NIHSS, ASPECT, RANKIN MODIFICADA, etcétera; todas se utilizan in-



Figura 1. TC axial con infarto en la arteria cerebral media (Autor: Lucien Monfils; recortada por espacio disponible)

terrelacionándose para obtener a los pacientes candidatos y no candidatos al tratamiento, tanto de trombólisis intravenosa con activador de plasminógeno como a trombectomía intraarterial. Estas escalas son especialmente útiles en aquellos pacientes con cuadros clínicos difusos que no corresponden a los hallazgos encontrados en los estudios de imagen, o también llamados “mismatched”, en donde se presentan zonas cerebrales que debaten entre la vida y la muerte; aquí es donde la ventana se amplía y se considera hasta 24 horas después del infarto cerebral, siendo que la necesidad principal es asegurar la perfusión de dichas áreas para evitar complicaciones.

Los estudios que analizan las ventajas y desventajas de ambos tratamientos han sido debatidos constantemente, sin embargo, un estudio realizado en Holanda en 16 centros médicos comparó a aquellos pacientes que habían recibido tratamiento por trombólisis intraarterial frente a los que solo utilizaron el tratamiento convencional. En el mismo, se llegó a la conclusión que, en aquellos, a los cuales se les administró terapia intravenosa y rescate vascular en oclusiones de la circulación anterior, el procedimiento fue seguro y objetivo.

Asimismo, una revisión sistemática publicada en 2015 dice que existe una clara evidencia de una mejoría en la independencia funcional en pacientes que son sometidos a trombectomía endovascular, por lo cual se sugiere que sea un tratamiento conjunto.

La *American Heart Association* reafirma estas conclusiones y las agrega a las guías donde se estipulan los distintos criterios. Es necesario que el pa-

ciente antes del infarto tenga un RANKIN modificado entre 0-1, que reciba activador de plasminógeno dentro de las 4.5 horas de ventana y que exista una oclusión proximal sobre todo en el segmento m1 en la arteria cerebral media o de la carótida interna, que el sujeto tenga más de 18 años, que tenga una calificación NIHSS mayor de 6, un ASPECT mayor de 6 y lo ideal es que el tratamiento sea iniciado dentro de las primeras 6 horas.

Posteriormente, se publica el estudio *DAWN (2018)*, que habla del manejo y el efecto de la perfusión en trombectomía intraarterial en pacientes que tienen entre 6 y 24 horas después de un infarto cerebral, con un Stent Retriever. El objetivo era demostrar que los pacientes pueden ser tratados con un Stent asertivamente después de una rigurosa selección, luego de esto verificar la perfusión por resonancia y a los 90 días obtener un 73% en la reducción de la discapacidad en pacientes con infarto cerebral tratados entre las 6 y 24 horas.

A manera de conclusión, las siguientes premisas debe quedar fuertemente arraigadas: *todo déficit neurológico focal y súbito corresponde a una enfermedad cerebral vascular hasta no demostrar lo contrario y todo EVC es candidato a trombólisis hasta no demostrar lo contrario*. Hay que saber diagnosticar y ofrecer el beneficio de la duda a todo paciente, que el médico crea, cursa con un EVC, todo esto sustentado en investigaciones y certificaciones en las distintas escalas ya que, al saberlas aplicar, el beneficiado es el paciente; si se unifican criterios entre los médicos colegas se tendrán menos complicaciones a corto y largo plazo, sin olvidar aprovechar la ayuda que brinda la tecnología de por medio.

NEUROIMAGEN EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. Orlando Morales-Ballesteros*

Redactó: *Ana Bolena Campa –Navarro*

El 80% de los eventos vasculares cerebrales (EVC) son de origen isquémico, y se pueden deber a aterosclerosis, tromboembolismo, vasculitis, entre otras causas. Por otro lado, los hemorrágicos representan el 20% y pueden deberse a distintas causas como lo son la hipertensión arterial crónica, la angiopatía amiloide, una metástasis hemorrágica, etc.

Eventos Vasculares Cerebrales Isquémicos

El EVC isquémico, oclusivo o también llamado infarto cerebral, se presenta cuando el encéfalo pierde la irrigación sanguínea debido a la interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo, lo que genera la aparición de una zona infartada.



Tenemos dos territorios circulatorios a nivel del Sistema nervioso central (SNC); la circulación anterior y la posterior. El 90% de los EVC isquémicos ocurren en la arteria cerebral media, proveniente de las carótidas internas y de la circulación anterior. Esto se debe en gran parte al gran territorio vascular cerebral que abarca dicha arteria. Las oclusiones en las arterias de la circulación posterior suelen ser en las arterias cerebrales, basilar y las arterias cerebrales posteriores. Su origen puede ser hemodinámico (por ejemplo, estenosis de vasos que provocan una disminución del gasto cardíaco o una hipotensión), intravascular (debido a aterosclerosis y tromboembolismo, estas son las causas más comunes) o extravascular.

Cuando son de origen hemodinámico, pueden deberse a estenosis de las arterias por vasoconstricción reactiva a multitud de procesos ("vasoespasmos cerebrales"). Estos se deben con frecuencia a una disminución del gasto cardíaco o de la tensión arterial, produciendo una estenosis y su consecuente bajo flujo cerebral.

Cuando son de origen intravascular, pueden deberse a la formación de un coágulo en una de las arterias que irrigan el cerebro, provocando la isquemia. Este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de aterosclerosis en las arterias cerebrales. Los émbolos que suelen provocar un EVC pueden ser consecuencia de un coágulo formado en una vena de otra parte del cuerpo y que, tras desprenderse total o parcialmente, viaja hacia el cerebro a través del torrente sanguíneo.

En el caso de un origen extravascular, puede deberse a la compresión por masas sobre vasos, o estenosis por fenómenos compresivos sobre la pared vascular (abscesos, quistes, tumores, etc.).

Dentro de los EVC de tipo isquémico, existen los infartos en territorios limítrofes, que constituyen aproximadamente el 10% de todos los infartos cerebrales, y ocurren en la unión distal de dos o más territorios vasculares, con compromiso hemodinámico por bajo flujo sanguíneo. Y se pueden clasificar en externos (corticales) e internos (subcorticales). Los infartos en frontera (tipo corticales), a su vez, se subdividen en internos, corticales anteriores o corticales posteriores.

Eventos Vasculares Cerebrales Hemorrágicos

Los eventos vasculares cerebrales de tipo hemorrágico se deben a la ruptura de un vaso sanguí-

neo encefálico cuya causa puede ser un pico hipertensivo o a un aneurisma. Pueden clasificarse en: intraparenquimatosos y subaracnoideos.

La hemorragia parenquimatosa se forma por degeneración de las arteriolas perforantes; se forman aneurismas pequeños que pueden romperse de manera espontánea, posible en las arteriolas lenticuloestriadas, tálamo, tallo cerebral y del cerebelo.

La hemorragia subaracnoidea es aneurismática y localizada comúnmente en la arteria comunicante anterior (39%), en la carótida interna (30%), en la comunicante media (22%) o dentro de la circulación vertebrobasilar (8%). Para predecir un vasoespasmos sintomático posterior a una hemorragia de este tipo se utiliza la escala de Fisher en un estudio de imagen con TC. Por ejemplo, el grado 0 se refiere al 0% de probabilidad de vasoespasmos, al no detectarse una hemorragia en la TC.

La hemorragia conduce al EVC mediante dos mecanismos: Por una parte, priva de riego al área cerebral dependiente de esa arteria, donde la sangre extravasada ejerce compresión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Ulteriormente, debido a las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido atrae líquido plasmático con lo que aumenta nuevamente el efecto compresivo local. Es por este mecanismo por lo que la valoración de la gravedad y el pronóstico médico de una hemorragia cerebral se demora 24 a 48 horas hasta la total definición el área afectada.

Los puntos clave a mencionar en el diagnóstico son la localización (si es supratentorial/infratentorial), el volumen (30ml), si la hemorragia es intraventricular, efecto de masa/herniación y la etiología.

Las preguntas clave a responder ante la presencia de un EVC, independientemente de la causa, son: si existe hemorragia intracraneal o se trata de algún simulador de EVC (por ejemplo, una crisis convulsiva o una alteración metabólica severa), si se trata de un vaso de gran calibre, si hay lesión cerebral irreversible y, por último, si existe "penumbra" isquémica. Determinar la penumbra para rescatar tejido no isquémico es el objetivo principal del abordaje temprano.

Eligiendo las herramientas: Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

La tomografía computarizada y la resonancia mag-



nética son herramientas utilizadas en el abordaje de un paciente con un evento vascular cerebral. Determinan características y tamaño de la lesión, pero proporcionan también ventajas distintas.

En el uso de la tomografía, signos precoces o ‘tempranos’ determinables en la tomografía son: la hipodensidad del núcleo lenticular, la pérdida del ribete insular, hipodensidad de la corteza, el borramiento de los surcos de la convexidad, la hipodensidad del parénquima cerebral y la detección de arteria cerebral media hiperdensa. Además, para la tomografía, se tiene la escala de ASPECTS, que predice el pronóstico de un infarto isquémico antes de la terapia trombolítica. Divide el territorio silviano en 10 zonas y se restan las hipodensidades. Siete puntos o menos significan un incremento de la morbilidad y mortalidad, y predice un riesgo de hemorragia sintomática. Esta escala se utiliza como un criterio para candidatos a fibrinólisis.

Además, a la tomografía computarizada se le puede añadir técnicas de perfusión, como la infusión lenta endovenosa de un bolo de contraste de forma simultánea a la obtención de un estudio de angio-TC; esta permite obtener imágenes tridimensionales de angio-TC de todo el parénquima cerebral. Debido al tiempo de exploración, este estudio tiene menor radiación.

También, mediante la técnica de “Primer paso”, se obtienen cortes seriados rápidos en la misma posi-

ción anatómica, y se determinan mapas hemodinámicos que nos proporcionan información temporal del comportamiento del flujo sanguíneo: El tiempo hasta el pico (TTP) nos mide el tiempo que va a tardar el contraste en tener la mayor organificación, el tiempo de tránsito medio (TTM) es el tiempo de entrada de sangre vía arterial y su salida venosa en la zona cerebral, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) se refiere al volumen de sangre en ese momento en el cerebro, mientras que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se refiere a la cantidad de sangre que pasa por dicha zona. Todos estos datos nos sirven para determinar la penumbra. Por ejemplo, se compara la discordancia entre mapas de TTM y VSC y cuando la diferencia es mayor del 20%, la penumbra se considera rescatable y se usa de criterio para realizar una intervención.

La resonancia magnética es una técnica diagnóstica que a diferencia de la tomografía computarizada y de la angiografía, no utiliza radiaciones ionizantes. Entre los hallazgos asociados con lesiones isquémicas en la RM son edema cerebral, efecto de masa, atrofia cortical, dilatación ventricular, leucoaraiosis, gilosis y focos hemorrágicos en el área de infarto. Las técnicas combinadas de RM de difusión y perfusión nos permiten explorar la existencia de tejido cerebral en penumbra isquémica.

Los eventos cerebrales vasculares ponen en riesgo la vida del individuo, y el pronóstico en la supervivencia depende enormemente de la zona afectada y

el tiempo de acción. Las causas pueden ser de origen isquémico o hemorrágico, cuyos mecanismos mencionados anteriormente tienen abordajes distintos. Para el diagnóstico del evento, determinación de su tamaño y sus características, son indispensable los estudios de imagen. En este trabajo se abordó las características principales y ventajas en los estudios de neuroimagen que proporcionan la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

Conclusión

El evento vascular cerebral (EVC), tiene diversas

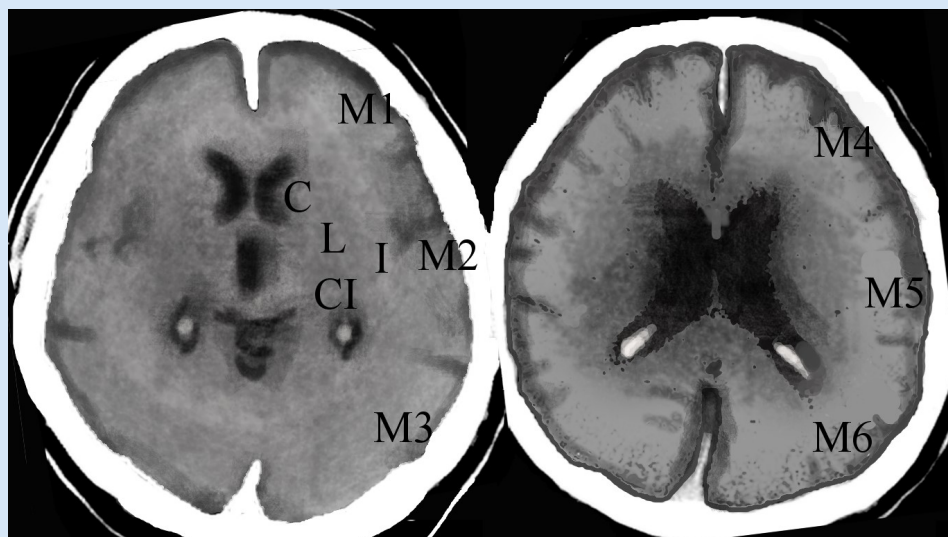


Figura 1. Imagen artística de TAC con puntos anatómicos de la escala ASPECT. A) Nivel de ganglios basales. B) Nivel de núcleo caudado. C: cabeza de caudado. CI: cápsula interna. I: ínsula. L: lenticular. M1: corteza de ACM anterior. M2: corteza de ACM a nivel del ribete insular. M3: corteza de ACM posterior. M4: corteza superior a M1. M5: corteza superior a M2. M6: corteza superior a M3. (Autor: Ana Bolena Campa Navarro)

etiologías, así como características específicas que nos guiarán hacia el mejor abordaje para el paciente, es de suma importancia conocer los diferentes actos causales que pueden generarnos un EVC, así como conocer la evolución de este fenómeno para reconocer en qué etapa se encuentra y cuánto tiempo ha pasado después de su comienzo.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son herramientas muy valiosas en el pronóstico del EVC, ya que nos muestran características

fundamentales de este, así como el tamaño de la lesión que se está presentando.

Los eventos vasculares cerebrales representan un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad para los pacientes, por lo que es muy importante poder identificarlo y actuar lo más rápido posible, ya que la etapa de evolución en la que encontremos al EVC determinará qué tan reversibles serán las lesiones ocasionadas en el encéfalo y qué tratamiento será el más adecuado para el paciente.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Septiembre 2019

Ponente: Dr. Fernando Jesús Pérez-Beltrán

Redactó: Aylin Alejandra Tobin-De La Vara

Los trastornos alimenticios como la anorexia nerviosa, bulimia, pica, trastorno de rumiación, trastorno de restricción alimenticia y el trastorno de atracón, son problemas muy frecuentes y podrían ser considerados dentro del espectro obsesivo compulsivo.

La pica es un trastorno donde a las personas, principalmente niños, les gusta comer cosas que no son comestibles, por ejemplo tierra, gis, ladrillo, cristales o cabellos. Se desconoce por qué ocurre pero se tiene la teoría de que en mujeres embarazadas se presenta por una deficiencia de hierro o calcio que buscan compensar de esta manera. Este trastorno se puede presentar junto con otras patologías como autismo, retraso mental o esquizofrenia.

La rumiación es un proceso normal de alimentación que llevan a cabo las vacas en el cual regresan la comida del estómago y después la vuelven a comer. Cuando este proceso es llevado a cabo por seres humanos se considera un trastorno de rumiación. Las causas y motivos son desconocidos. Ante la sospecha de este trastorno es importante realizar un diagnóstico diferencial de reflujo gastroesofágico o estenosis pilórica. También puede presentarse con otras patologías como autismo u otras incapacidades intelectuales.

El trastorno de restricción de la ingestión de alimentos es muy frecuente en niños y se puede convertir en algo muy grave cuando la restricción es tan grande que genera problemas de desnutrición y/o anemia. Una situación grave se acompaña de pér-

didada de peso significativa, fracaso en alcanzar el aumento de peso, deficiencia nutritiva significativa, necesidad de suplementación e importante interferencia con el funcionamiento psicosocial. Se presenta del 5 al 23% de la población, principalmente en niños y suele acompañarse de ansiedad, fobias, miedos, angustia generalizada, crisis de angustia y TOC. La atención de estos pacientes debe ser multidisciplinaria, desde un psicólogo, nutriólogo, psiquiatra y el médico. Se debe utilizar tratamiento farmacológico cuando exista una comorbilidad como ansiedad.

Las personas con anorexia nervosa tienen una autoimagen distorsionada de sí mismas donde se perciben como obesas aunque no lo sean en realidad. Tienen una ingesta energética mucho menor de la que necesitan y un peso por debajo a lo esperado en relación con la edad, el sexo, el desarrollo y la salud. Existe un miedo intenso a ganar peso y una obsesión por conservar bajo peso. Se puede presentar de dos formas distintas: en el tipo restrictivo, la persona no ingiere alimentos o solamente consume alimentos muy seleccionados evitando grasas y proteínas; en la segunda forma, la persona come según su dieta y va acompañada como una bulimia, utilizando el vómito, laxantes, enemas, diuréticos y/o ejercicio excesivo para conservar el bajo peso. Es más frecuente en el sexo femenino, presente en 4 de cada 100 mujeres. La comorbilidad con trastornos psiquiátricos se da en un 30% principalmente con depresión, angustia severa u otro padecimiento de tipo psiquiátrico. No hay una causa directa de



anorexia nervosa pero existen factores psicológicos, psicosociales y psiquiátricos asociados a desencadenar este problema. El manejo es interdisciplinario, psicoterapéutico, individual, de familia, cognitivo conductual y psiquiátrico. En el tratamiento farmacológico se puede utilizar la olanzapina, un antipsicótico que tiene un efecto secundario que produce hambre y puede ayudar en este problema. En la bulimia, las personas sienten una necesidad compulsiva por comer y tienen grandes atracones de comida pero como quieren una imagen corporal de bajo peso, utilizan laxantes, diuréticos, vómito o ejercicio compulsivo para lograrlo. Existe una baja capacidad de controlar lo que se está ingiriendo por lo que utilizan todos esos métodos compensatorios para mantener su peso. La prevalencia es de 1.7 en adolescentes y es mucho mayor en mujeres que en hombres. Según un estudio, es frecuente que se presente en mujeres de 14-15 años de estatus socioeconómico medio que hayan sufrido un episodio afectivo depresivo en su vida. Existen factores genéticos, hormonales y fisiológicos asociados a este trastorno. También puede existir el antecedente de obesidad infantil o pubertad temprana donde las críticas por su peso de los padres y/o amigos generaron una obsesión por bajar de peso.

En el trastorno de atracones, las personas comen compulsivamente como en la bulimia pero aquí no existe conducta compensatoria como vomitar o utilizar laxantes. Hay una ingestión por periodos determinados de una cantidad de alimento superior a la que la mayoría de las personas ingieren en un



Figura 1. Trastorno alimentario (Autor: Gabocan99)

periodo similar. Existe una sensación de falta de control sobre lo que se ingiere en un periodo o una sensación de que no se puede dejar de comer. Se asocia a comer mucho o más rápido de lo normal, comer hasta sentirse desagradablemente lleno, comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre y después sentirse con culpa por haber comido tanto pero se vuelve a repetir la conducta. Asociado a sobrepeso, obesidad y problemas metabólicos. El tratamiento también debe ser multimodal, desde educación al paciente, terapias cognitivas conductuales y farmacológicas. En el tratamiento farmacológico se utilizan los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina, la lisdexanfetamina, atomoxetina y el orlistat.

Por último, existe también el síndrome de ingesta nocturna de alimentos. Las personas con este síndrome se levantan por las noches a abrir el refrigerador y comer todo lo que encuentren. La persona no es sonámbula, está totalmente consciente y el comer desesperadamente es exclusivamente por las noches.

Existe una evidente comorbilidad entre los distintos trastornos de alimentación con otros trastornos psiquiátricos, principalmente trastornos de ansiedad, por lo que es sumamente importante realizar diagnósticos integrales. Actualmente, vivimos en una situación donde la apariencia física se ha vuelto una cuestión de mucha importancia y el alcanzar ciertos estándares físicos se convierte en una obsesión. La anorexia nervosa y la bulimia están estrechamente relacionadas con la imagen que se tiene de uno mismo y el internet es muy influyente con las ideas que manda sobre dietas para bajar de peso entre otras cosas.



Figura 2. Trastornos (Autor: Gabocan99)

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL DE TERCERA GENERACIÓN EN SALUD MENTAL

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dra. Denisse Rodríguez-Maldonado

Redactó: Oswaldo Humberto Vazquez-Medina

LA NEUROPSICOLOGÍA COMO PARTE DE LA CIENCIA

Para comenzar con el tema, se debe tener claro el concepto de neuropsicología. La definición brindada por la Asociación Mexicana de Neuropsicología es:

«La neuropsicología es una especialidad de la psicología que investiga, evalúa, analiza y explica el desarrollo de los procesos psicológicos desde la perspectiva de su organización cerebral en las diferentes etapas de la vida, ya sea en la normalidad o patología; con la finalidad de establecer un diagnóstico y crear estrategias de intervención, asesoría, supervisión y prevención de parámetros que promuevan en todo caso el bienestar general y la calidad de vida de las personas.» Entonces, de una forma más general la podemos entender como una disciplina fundamentalmente clínica en la que convergen la psicología y la neurología. Su objetivo es el estudio de los efectos que causa una lesión o daño principalmente en las estructuras del sistema nervioso central sobre los procesos cognitivos, psicológicos, emocionales y del comportamiento individual. Ejemplos de las lesiones que pueden causar una alteración son: por traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebrovasculares o ictus, tumores cerebrales, enfermedades neurodegenerativas o enfermedades del desarrollo. La neuropsicología, como una verdadera ciencia, se basa en métodos científicos, pues se necesita la teoría y un camino o metodología que permita comprobar lo que se dice. Para ello, se debe fundamentar en métodos clínicos, psicometría, imagenología o neurofisiología.

Es entonces importante ver su integración como una disciplina más a tener en cuenta durante el tratamiento y recuperación de pacientes con diferentes trastornos en los que estén involucradas estructuras del sistema nervioso central.

UN CONTEXTO HISTÓRICO

El Doctor Paul Pierre Broca que era un excelente escritor e investigador aportó grandes descubrimientos respecto a la asociación de la lesión y la

afección de las capacidades cerebrales cuando describió lo que él observó en uno de sus pacientes, apodado “tan tan” (por el sonido que este producía). Broca infirió una relación de la lesión en el área de la corteza cerebral que hoy conocemos como “área de Broca” y la dificultad para el lenguaje en el paciente y aunque en ocasiones anteriores, otros investigadores ya habían hecho este tipo de relaciones entre lesión y funcionamiento alterado, fue Broca el que mejor lo describió.

Si hablamos específicamente de la rehabilitación neuropsicológica tenemos también que conocer el concepto el cual Barbara Wilson en 1989 lo definió como: proceso a través del cual la persona con daño cerebral trabaja junto con profesionales del servicio de salud para remediar o aliviar los déficits cognitivos que surgen tras una afección neurológica. Ella fue pionera en la rehabilitación neurocognitiva pues escribió los primeros manuales acerca de esta. Vale la pena mencionar a Alexander Romanovich Luria que es considerado por algunos como padre de la neuropsicología. El aportó un modelo de bloques funcionales acerca de la compensación pues él se interesó en comprender cómo algunos pacientes con la misma lesión tenían capacidades diferentes a las de otros.

LA INTERVENCIÓN DE LA NEUROPSICOLOGÍA EN LA SALUD MENTAL

Recientemente se ha visto la relación de la neuropsicología con la salud mental y es aquí donde nos planteamos esta pregunta: ¿la neuropsicología rehabilita solamente a personas con una lesión física? Además, hay una creciente interacción con la neuropsiquiatría, pues ellos trabajan con nuevos modelos teóricos para saber que ocurre en los cerebros de las personas que padecen algún trastorno psiquiátrico. Nuevas técnicas como la gammagrafía permitieron hacer grandes avances en estas disciplinas pues por ejemplo esta nos brinda la capacidad de ver la actividad que hay en cada área del cerebro. Fue una herramienta útil para la neuropsiquiatría para ver diferencias significativas entre cerebros normales y cerebros de personas que habían



desarrollado algún trastorno psiquiátrico. Gracias a estos avances se dio entrada a la duda sobre si la neuropsicología debía actuar también en las personas que habían desarrollado algún trastorno de tipo psiquiátrico. Teorías respecto a las adicciones marcan que mecanismos neurocognitivos, tales como el procesamiento atencional, control cognitivo y procesamiento de la recompensa ejercen un papel importante en el mantenimiento de la adicción, por esto mismo se piensa que la rehabilitación cognitiva pudiera traer algún beneficio a la recuperación de pacientes con esta afección.

Debido a esto ha crecido el interés en la rehabilitación neuropsicológica sobre todo en trastornos relacionados con adicciones pues estas suelen comenzar desde etapas de la vida muy tempranas. Estudios realizados en otros países han demostrado tener muy buenos resultados en esta área, mientras que en México nos encontramos rezagados en el desarrollo de este tipo de estudios.

TERAPIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES

Para comprender mejor que es una terapia cognitivo-conductual debemos tener en cuenta su clasificación. Las hay de primera generación, segunda

generación y tercera generación, esto definido en parte por los periodos de tiempo en las que fueron desarrolladas, además de lo que proponen. La Primera generación fue desarrollada por Burrhus Frederic Skinner, padre de la terapia conductual, se definió de manera específica el aprendizaje de tipo recompensa y reforzamiento contingencial, pues se pensaba que era la única manera que aprendía el cerebro. La Segunda generación se define por el concepto de que el aprendizaje por recompensa y reforzamiento contingencial no es la única forma de aprender y se agregó la importancia de una persona integral además, se amplió la importancia del área cognitiva pues se sumaron conceptos de las ideas, emociones, sentimientos entorno a la conducta, condicionamiento clásico, instrumental y teoría de aprendizaje social.

La Tercera generación tuvo su origen en los años noventa y su principal propuesta era volver a la terapia conductual de primera generación, pues se decía que no podemos vivir estrictamente bajo lo que dictan los diagnósticos médicos, en esta nueva generación se menciona que la terapia conductual (primera generación) no funcionaba porque no había un buen contacto con la persona a tratar.

CONCLUSIÓN

La neuropsicología se encuentra en un constante crecimiento, es momento de que se conozca su relevante papel en la recuperación y rehabilitación de la salud de una persona. Se debe tomar como una más de las neurociencias. La neuropsicología no solamente realiza cosas pequeñas como evaluaciones neuropsicológicas si no que es un área con mucho campo, sus diagnósticos no son médicos. Desafortunadamente en México no hay tantos lugares para desarrollar neuropsicología como especialidad psicológica, pero esto puede ir cambiando si para comenzar hacemos la difusión de ésta y su papel en la rehabilitación psicológica y funcional de la salud además de los grandes pasos que ha dado en años recientes y la estrecha relación que tiene con disciplinas como la neurología o la neuropsiquiatría. Además, con el conocimiento que la neuropsicología también puede tener un papel activo en la salud mental y el creciente auge en la necesidad de tratar las afecciones que puedan dañar esta es una herramienta que se debe seguir desarrollando. La neuropsicología es tan importante que una evaluación completa por un neuropsicólogo permite diferenciar si una persona puede compensar, necesita habilitarse o necesita rehabilitarse después de un daño o afección. No es igual tenerlo y perderlo a



Figura 1. Rehabilitación, evaluación, terapia física

ABORDAJE DE CEFALEAS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. Octavio Martínez-Leyva*

Redactó: *Ángel Ignacio Garza-Zamora*

Las cefaleas resultan uno de los motivos de consulta más frecuente. Generalmente es un síntoma benigno, sin embargo, siempre se debe prestarle atención, realizar una correcta anamnesis e historia clínica, debido a que ocasionalmente es manifestación de una enfermedad seria, como meningitis, hemorragia subaracnoidea, tumores o trastornos vasculares y es por esto que el primer objetivo del abordaje de una cefalea es descartar estas patologías. La identificación de criterios de gravedad, como cefalea intensa de comienzo agudo, de frecuencia y/o intensidad creciente, precipitada por esfuerzo físico, tos o cambio postural acompañada por fiebre, papiledema, alteración psíquica progresiva y crisis epilépticas, son vitales para desarrollar un diagnóstico preciso. Hay que tener en cuenta la edad, el sexo, la ocupación laboral del paciente, el tiempo de evolución de los síntomas, antecedentes personales, heredofamiliares, frecuencia de los episodios, intensidad, duración, modo de instauración, cualidad del dolor, localización, factores moduladores, síntomas generales o neurológicos asociados, hábitos tóxicos y consumo de fármacos, son piezas clave que nunca deben faltar para realizar el dictamen de una cefalea.



Figura 1. Hombre con cefalea (Autor: Injurymap)

Las cefaleas se dividen en tres grandes grupos: primarias, secundarias y neuralgias craneales. La primera división, constituida por migraña, cefalea ten-

sional y cefalea en racimos, es llamada así porque estos son los únicos síntomas que presenta la persona y se originan en el encéfalo. La segunda división, formada por cefaleas que son síntomas de otras enfermedades, como traumatismos, infecciones o tumores, y en el grupo, se incluyen: traumatismo craneal o cervical, trastorno vascular craneal o cervical, trastorno intracraneal no vascular, infección y trastorno de la homeostasis. En el último grupo, están establecidas la neuralgia del nervio trigémino, glossofaríngeo y del hueso occipital.

La cefalea tensional es el tipo de cefalea primaria más frecuente y existe evidencia que predomina en mujeres. Como criterios diagnósticos sobresalen: episodios de cefalea que duran entre 30 minutos y 7 días, de calidad opresiva, de intensidad leve o moderada, con localización bilateral, que no se agrava por esfuerzos físicos y que no está asociada a náuseas ni vómitos.

Conjuntamente, los pacientes presentan un primer episodio de migraña aproximadamente entre los 15-30 años y un gran porcentaje son mujeres. Los criterios diagnósticos de la migraña dependen de si es con aura (clásica) o sin aura, también denominada migraña común. La primera representa el 20% de las migrañas y se caracteriza por ser recurrente, de predominio hemicraneal y carácter pulsátil, que puede acompañarse de náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia, esta cefalea dura entre 5 y 72 horas. Se precede de un aura, siendo las manifestaciones visuales las más frecuentes, como escotomas, centelleantes, visión borrosa, entre otras. Aunque también puede haber síntomas sensitivos. Estos síntomas prevalecen de 15-30 minutos y desaparecen un poco antes de que comienza la cefalea. Por otro lado, la migraña sin aura no es acompañada de síntomas neurológicos precedentes y representa 75% de los casos de migrañas.

La cefalea en clúster (en racimos) o de Horton ocurre en patrones o brotes que fluctúan entre 1-4 meses, quedando, posteriormente, asintomático durante largos periodos de tiempo (1-2 años), además no se acompaña de aura, náuseas, ni historia familiar. Se presenta predominantemente en varones y es



interesante como esta cefalea primaria debuta a cualquier edad, aunque claramente existe una edad preferente y es entre 20-50 años. La cefalea clúster se distingue de una forma episódica y de manera crónica, es decir, en escenarios en donde existe falta de remisión durante un año o más. De igual manera se caracteriza por presentar episodios diarios de una cefalea unilateral, localizada preferentemente a nivel periorcular e incluso llegar a la frente o mandíbula, de duración variable, pero que generalmente dura de 15-180 minutos y puede aparecer de un par de veces al día a ser tan frecuente como para aparecer 8 veces en un día. Característicamente, se presenta por la noche aproximadamente después de una hora de conciliar el sueño. Asimismo, muchos casos se acompañan de rinorrea, congestión ocular y lagrimeo.

Se debe estar consciente que la cefalea es un síntoma frecuente y el primer desafío, con un paciente que acude a consulta por dolor de cabeza, debe ser descartar una cefalea secundaria, es decir, a causa de un traumatismo, infecciones y/o tumores. Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentarán una cefalea primaria, específicamente, de tipo tensional o migraña. Lo más conveniente que se debe de ofrecer a un paciente es un manejo farmacológico inicial y derivar a un especialista, en caso de ser necesario. Lo más sencillo y que nunca se debe omitir es orientar y educar, de una buena manera, acerca de los factores agravantes de la cefalea, estilos de vida adecuados y mencionar, vigorosamente, que el uso de analgésicos no debe de ser indiscriminado para evitar la cronificación del dolor.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Octavio Martínez-Leyva

Redactó: FridaMaría Huaranga-Castro

La crisis epiléptica se define como los signos y/o síntomas transitorios asociados a una actividad neuronal anómala excesiva. La epilepsia es un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición a generar crisis epilépticas por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad. En México se calcula una prevalencia de este trastorno de 10 a 20 casos por cada 1000 habitantes y un número aproximado de 1.5 millones de habitantes con epilepsia; además, existe un 3.6% de riesgo de experimentar al menos una crisis durante los 80 años de vida.

Las condiciones necesarias para definir la epilepsia son: cuando el paciente presenta al menos dos crisis no provocadas con más de 24 horas de diferencia, cuando el paciente presenta una sola crisis no provocada pero tiene probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes, por ejemplo, tras la aparición de un accidente cerebrovascular, y por último, cuando se diagnostica un síndrome epiléptico. Esta definición operacional es para seleccionar a los pacientes a los que se les administrará tratamiento para epilepsia.

La epilepsia se considera resuelta cuando los pacientes con un síndrome epiléptico dependiente de la edad han superado la edad correspondiente o en

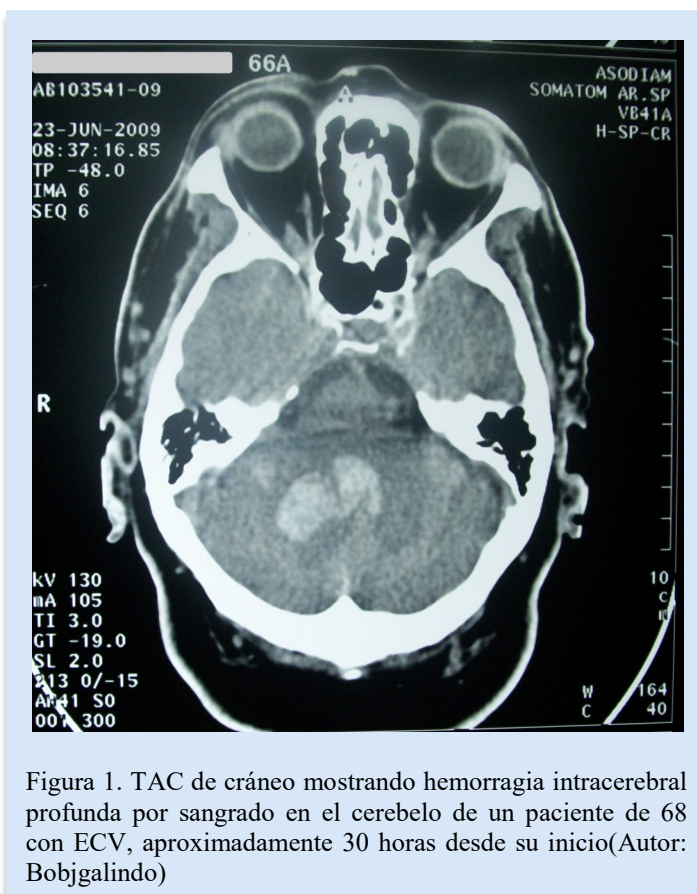


Figura 1. TAC de cráneo mostrando hemorragia intracerebral profunda por sangrado en el cerebelo de un paciente de 68 con ECV, aproximadamente 30 horas desde su inicio (Autor: Bobjgalindo)



los que se han mantenido sin crisis durante los últimos 10 años y sin tratamiento antiepiléptico durante al menos los últimos 5 años.

En cuanto a la clasificación de los tipos de crisis del año 2017, se debe diferenciar las crisis focales de las generalizadas. Las crisis focales se inician en una parte del cerebro dentro de un hemisferio cerebral, mientras que las generalizadas empiezan en una parte cortical o subcortical, pero se generalizan a otras partes del cerebro y pueden observarse en la clínica y en electroencefalografía. Dentro de las crisis focales se pueden clasificar a su vez en crisis con o sin alteración del estado de conciencia, y con un inicio motor o no motor, las cuales eventualmente pueden evolucionar a una crisis tónico-clónico bilateral. Por otra parte, las crisis generalizadas pueden ser motoras como las tónico-clónicas y no motoras como las crisis de ausencia. Por último, están las crisis de inicio desconocidos que puede identificarse si se presentó un evento motor o no motor. Una vez identificado el inicio de la crisis se identifica el tipo de epilepsia, que puede ser focal, generalizada, una combinación de focal y generalizada o de origen desconocido, para después llegar al síndrome epiléptico.

Dentro de las causas de la epilepsia se encuentran las estructurales como los traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, enfermedad vascular cerebral, la cual que es la más común en adultos

mayores; enfermedades infecciosas, que es la principal causa en países de tercer mundo, errores innatos del metabolismo, causas inmunes, genéticas y desconocidas, éstas tres últimas se dan en un 30-50% de los pacientes.

En la historia clínica es importante indicar los precipitantes o desencadenantes de las crisis, los síntomas y signos que presenta el paciente en la crisis o antes éstas como las auras, que son un conjunto de señales previos a una crisis y evaluar el estado postictal del paciente. Los estudios diagnósticos como laboratorios contribuyen a descartar crisis provocadas por hipocalcemia, hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia, entre otras causas. Cuando se confirma que no es una crisis provocada se debe realizar en todo paciente un electroencefalograma y resonancia magnética de encéfalo.

La epilepsia tiene múltiples manifestaciones; presentar una sola crisis epiléptica no es diagnóstico de este trastorno, por lo tanto al no cumplir con la definición operacional el paciente no debe ser tratado para ésta. Generalmente se inicia el tratamiento después de dos o más crisis no provocadas. Lo importante es una buena descripción de la crisis porque es lo que llevará a definir el tratamiento individualizado. Si de 2 a 5 años están libres de crisis y la electroencefalografía es normal, eventualmente puede eliminarse el tratamiento a estos pacientes.

CONVULSIONES EN LA INFANCIA: GENERALIDADES DE EPILEPSIA Y ABORDAJE DE LAS CRISIS FEBRILES

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dra. Karen Ivette Rodríguez-Treviño

Redactó: Diana Margarita Durazo-Durazo

La epilepsia es un trastorno neurológico caracterizado por una predisposición a sufrir crisis convulsivas y sus consecuentes alteraciones cognitivas, psicológicas y sociales. La epilepsia es el evento de cualidad paroxítica que se presenta con mayor frecuencia en la infancia. Posee un grado alto de heredabilidad con un patrón de herencia multifactorial en el que influyen diversos factores ambientales que, de acuerdo a la susceptibilidad del paciente, contribuyen al desarrollo de una epilepsia.

En México cerca de 1.5 a 2 millones de personas sufren algún tipo de crisis epiléptica y hasta el 76% debutan en edad pediátrica. Cada año se reportan de 400 a 800 casos nuevos por 100,000 niños en Méxi-

co, siendo el género masculino el más afectado.

De acuerdo a la clasificación etiologica de las epilepsias en niños y adolescentes, si tienen un origen demostrable se debe buscar en lactantes una causa estructural, metabólica o inmunológica. Por otro lado, si se trata de una mutación genética, las más comunes son las alteraciones en los genes de los canales de sodio y de potasio.

Los síndromes epilépticos se definen como una serie de manifestaciones que comparten los pacientes con este trastorno. Es así que en la población infantil existen signos y síntomas patonogmónicos de su enfermedad. Por lo que un diagnóstico oportuno ya



que tendrán un pronóstico o evolución diferente según sea el síndrome. Algunos de los síndromes epilépticos que se pueden ver en la etapa neonatal son la epilepsia familiar neonatal o el síndrome de Ohtahara. En el lactante y en la infancia tenemos principalmente el síndrome de West, el síndrome de Dravet, la epilepsia benigna con puntas centro-temporales, el síndrome de Lennox Gastaut o la epilepsia de ausencia infantil. Al hacer un diagnóstico oportuno, pueden tener una buena evolución por responder bien al tratamiento.

Debemos tomar en cuenta que la epilepsia en la infancia tiende a presentarse aunada a comorbilidades. Desde un 70–76% de los niños padecen algún tipo de trastorno o discapacidad que será perjudicial para su vida diaria o en un futuro en el momento en que se diagnostica la epilepsia. Las comorbilidades se dividen muy generalmente en neurológicas, psicológicas o psiquiátricas y físicas. Tanto las neurológicas como las psicológicas o psiquiátricas tienen que ver con el uso de los medicamentos anti-epilépticos, el tipo de crisis y el lugar donde está localizado el foco epileptógeno. De las neurológicas lo más común es un trastorno del desarrollo cognitivo, una discapacidad intelectual o un trastorno de aprendizaje. Las físicas están asociadas al uso de fármacos anti-epilépticos y las principales son una pérdida ósea, presencia de hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico (SOP), cambios en el peso corporal y la presencia de dislipidemias.

Respecto a las crisis febriles, éstas se definen como una crisis que ocurre en un niño en un periodo de edad entre los 6 y 60 meses, en quien se documenta fiebre y se descarta presencia de una infección intracraneal, una alteración metabólica o algún antecedente de crisis sin fiebre. Estas crisis se observan más comúnmente en pediatría. Su prevalencia es de 1-5% de la población pediátrica, con un pico máximo de incidencia a los 18 a 24 meses de edad. Posterior a los 3 años la incidencia tiende a disminuir mucho. Algunos estudios describen una mayor incidencia en varones en 1,5:1.

La etiología de estas crisis febriles está muy estudiada. No hay una causa específica del por qué se dan en los niños, pero se sabe que es edad dependiente por el grupo de años que se afecta con mayor frecuencia. En ocasiones hay una predisposición genética y los fac-

tores ambientales juegan también un papel muy importante. Las crisis febriles se clasifican en simples y complejas. Las crisis simples son las más frecuentes; se caracterizan por una crisis generalizada que involucra pérdida del estado de alerta, síntomas motores tónicos y/o clónicos y una duración de menos de 15 minutos con una frecuencia de una sola crisis en el periodo de 24 horas. El porcentaje de pacientes que la presentan son el 90% y la edad típica es de 6 meses a 5 años. La exploración física después de la crisis es normal y el término de ésta es por un periodo breve de confusión o letargia. Las crisis complejas generalmente son focales, con una duración de hasta 15 minutos o más con una frecuencia de más de una crisis en 24 horas o más de una crisis por episodio febril; el porcentaje de los pacientes que la presentan son el 10% y estos son niños menores de 6 meses o niños mayores de 5 años. A la exploración física después de la crisis puede haber un déficit neurológico y al término puede haber un periodo postictal prolongado.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, el pico febril es el factor desencadenante; en la mayor parte de los casos se requiere una temperatura de 38° o más para poder desencadenar la convulsión y la mayoría ocurre desde la primera hora a las 24 horas. El diagnóstico febril es clínico y la evaluación inicial va enfocada a determinar la causa de la fiebre o buscar el foco infeccioso, preguntar acerca de la historia familiar respecto a crisis febriles, epilepsias, vacunación reciente y la semiología de las crisis.

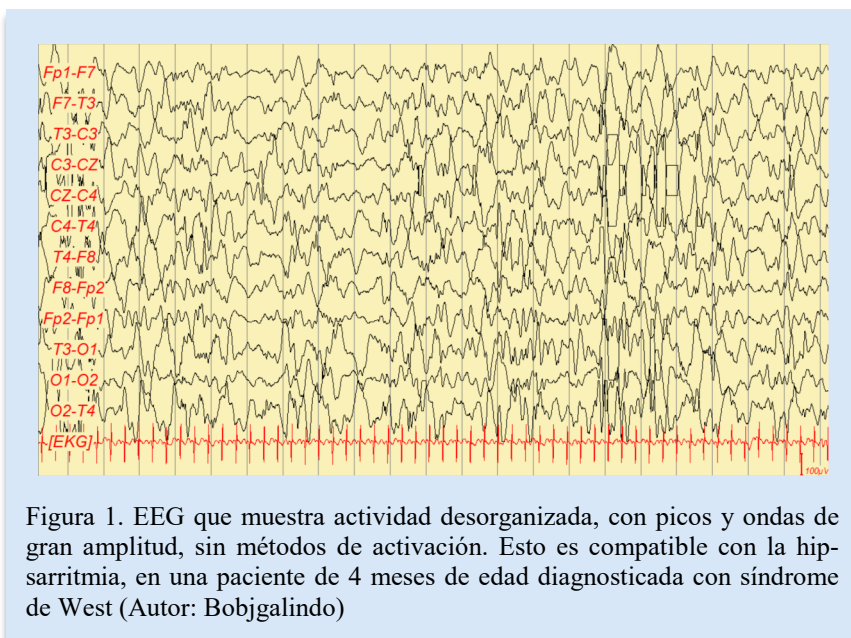


Figura 1. EEG que muestra actividad desorganizada, con picos y ondas de gran amplitud, sin métodos de activación. Esto es compatible con la hipersarritmia, en una paciente de 4 meses de edad diagnosticada con síndrome de West (Autor: Bobjgalindo)

Los estudios de laboratorio de rutina no se encuentran indicados a menos que tengamos un paciente con una crisis febril dentro de un cuadro diarreico acompañado de múltiples vómitos. Se debe hacer una evaluación individualizada de cada caso para solicitar los estudios según la sospecha diagnóstica. La punción lumbar se indica en pacientes de 6 a 12 meses de vida en quienes se desconoce el antecedente de vacunación para *Haemophilus influenzae* tipo b y *S. pneumoniae*, o bien que el esquema esté incompleto. También es indicada en aquellos pacientes que presentan signos meníngeos u otros hallazgos sugerentes de infección intracraneal. El estudio de imagen, ya sea tomografía o resonancia, generalmente se reserva para pacientes que se tiene la sospecha de una infección, ya sea meningitis o encefalitis, o algún paciente que presente una exploración física anormal. El electroencefalograma se utiliza para los pacientes que tengan una crisis febril de tipo compleja.

Respecto al tratamiento es muy importante en este tipo de casos la educación a los padres, el tratamiento agudo al momento y un tratamiento profiláctico. El tratamiento será objetivamente hacia el proceso infeccioso, ya sea viral o bacteriano. Cuando el paciente llega al servicio de urgencias en periodo ictal lo más utilizado es el diazepam o el midazolam en las dosis indicadas. Si se observa a un paciente que lleva 5-10 minutos con los síntomas de las crisis y no hay una respuesta a las benzodiazepinas, se debe valorar el tratamiento de un estado epiléptico y empezar con el uso de ácido

valproico y levetiracetam. El tratamiento profiláctico actualmente se deja reservado para casos muy específicos ya que las crisis febriles en general tienen buen pronóstico, y el uso crónico de antiepilépticos, sobre todo fenobarbital, puede dar síntomas en el desarrollo cognitivo, dificultades de aprendizaje o de lenguaje, entonces el riesgo de utilizar estos medicamentos de forma crónica no sobrepasa el beneficio.

Existen algunos casos especiales asociados a alteraciones genéticas que no poseen tan buen pronóstico; son síndromes familiares con una herencia autosómica dominante (SCN1A, SCN1B y GABRG 2), que tendrán crisis febriles y no febriles de diferentes tipos. La respuesta al tratamiento es variable.

La probabilidad de evolución a epilepsia en pacientes con crisis febriles es de 2 a 7%. Cuando son complejas, recurrentes o cuando la fiebre va muy poco tiempo antes de la crisis, o hay antecedente de anomalías del desarrollo neurológicas, es muy común que se pueda presentar la epilepsia.

Las complicaciones en este tipo de pacientes por lo general son muy raras. La educación que se les da a los padres es muy importante ya que necesitan estar informados sobre cómo actuar ante la presencia de una nueva crisis que se pueda presentar, y explicarles que cuando la crisis es única, la mayor parte de los casos no va a tener ninguna secuela neurológica y la mortalidad es muy baja. Se debe permitir al niño tener una vida normal y ninguna vacuna está contraindicada en estos pacientes.

MENINGITIS: DE LO GLOBAL A LO LOCAL

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Carlos Boroel Cervantes

Redactó: Cristian Noé Rivera-Rosas

La meningitis es un proceso inflamatorio que afecta a las leptomeninges y el líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del espacio subaracnoideo. Es una enfermedad descrita desde la antigüedad, de la cual existen papiros de Hipócrates, en donde se habla de ciertas características clínicas de la meningitis. Las causas de esta patología son de origen predominantemente bacteriano, aunque también puede desencadenarse debido a infecciones por virus, hongos y parásitos. Al ser ocasionada por agentes

patógenos, pertenece al género de las enfermedades infecto-contagiosas y se puede transmitir por vía sanguínea, continuidad o inoculación directa.

El espacio subaracnoideo se encuentra entre la pia-madre y la aracnoides y contiene el LCR, el cual está compuesto por varios de los nutrientes esenciales para el funcionamiento normal del cerebro. En la meningitis, la infección por algún agente o sustancia tóxica causa la inflamación de las leptomeninges y provoca un aumento de la presión en el



espacio subaracnoideo. De igual manera la consistencia del LCR cambia, tornándose turbio o purulento en la mayoría de los casos. También se puede detectar una marcada disminución en los niveles de glucosa y un aumento en la concentración de polimorfonucleares y varias proteínas.

La estructura y los diferentes tipos de clasificación de la meningitis se basan según el origen etiológico, el estado de evolución en el que se encuentra el paciente, que puede ser agudo o crónico según la manifestación de los síntomas, y el lugar en el que adquirió al agente causante de su condición, ya sea en la comunidad o intrahospitalaria. Es importante clasificarla correctamente, ya que la evolución, tratamiento, pronóstico y complicaciones que pudiera tener el paciente, varían según el tipo de meningitis que se presente.

Los principales agentes causales son las bacterias, siendo *Streptococcus Pneumoniae*, *H. Influenzae* y *Neisseria Meningitidis*, los principales actores desencadenantes del proceso inflamatorio de las leptomeninges característico. Si bien algunos de estos agentes son pertenecientes a la microbiota normal del organismo, como es el caso de *Streptococcus Pneumoniae*, en ciertos estados fisiológicos, como en pacientes inmunodeprimidos, pueden desencadenar infecciones que varían desde otitis faríngea, hasta una meningitis bacteriana. Por otro lado, también existen virus que pueden desencadenar esta patología, siendo los Enterovirus los más destacables. Afortunadamente, el proceso inflamatorio desencadenado por un agente viral, usualmente no es tan grave como para ocasionar un estado que comprometa la vida del paciente. De igual manera también existen hongos como el *Cryptococcus neoformans* y ciertos parásitos, que pueden ser los agentes causales de la enfermedad, aunque estos casos son menos usuales, debido al ambiente al que se tiene que estar expuesto para poder ser susceptible a este tipo de microorganismos. Cabe señalar que las infecciones por agentes fúngicos han sufrido un aumento en su prevalencia, sobre todo en la vejez.

En la actualidad, es un hecho que el número de defunciones debido a meningitis a nivel mundial ha disminuido gracias a los avances en la terapia contra esta patología; sin embargo, según un estudio realizado sobre casos de meningitis entre 1990-2016, se comprobó que las defunciones ocasionadas por esta enfermedad disminuyeron un 21%, a pesar de que los casos de meningitis aumentaron ligeramente en ese mismo periodo de tiempo. Este

aumento posiblemente pudiera ser a causa de los nuevos métodos diagnósticos con los que se cuenta en la actualidad, los cuales ayudan en la detección de casos que anteriormente pasaban desapercibidos. A su vez, un estudio realizado a nivel internacional y varios estudios realizados en México sobre los agentes causales de meningitis mostraron que las causas de meningitis en el territorio mexicano son predominantemente de origen bacteriano, específicamente *Streptococcus Pneumoniae*, *H. Influenzae* y *Neisseria Meningitidis*.

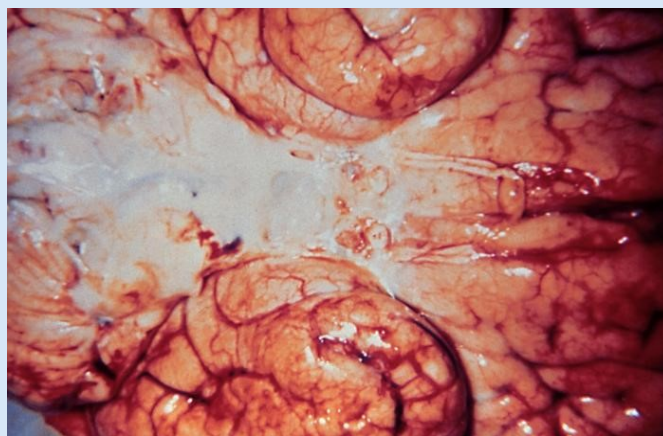


Figura 1. Vista inferior de un cerebro infectado con la bacteria Gram negativa *Haemophilus influenzae*

Por fortuna, las vías de contagio y los principales agentes causantes de la enfermedad siguen teniendo el mismo comportamiento; esto es de suma importancia ya que a diferencia de otras enfermedades, los agentes causales de la meningitis muestran poca resistencia a los fármacos utilizados en su tratamiento. Si se considera la marcada resistencia que se ha observado ante múltiples fármacos antimicrobianos, esto es algo alentador para el gremio médico, ya que en los últimos años muchos fármacos han estado perdiendo terreno en la lucha contra sus respectivos microorganismos blanco.

La gran diferencia en el aspecto global en comparación con el local sobre la meningitis, son los métodos de diagnóstico molecular. Actualmente se están utilizando novedosos métodos moleculares que requieren dos gotas de LCR del paciente, con los cuales se pueden obtener resultados confiables sobre el agente causal de la meningitis en un margen de dos horas. La relevancia de realizar un diagnóstico oportuno recae en las posibles complicaciones que el paciente pudiera presentar en caso de ser diagnosticado demasiado tarde, incluyendo la muerte.

En países como Estados Unidos y algunos europeos, estas técnicas de diagnóstico tienen algunos años ya implementados; países en desarrollo como México, están comenzando a utilizar estas técnicas avanzadas en detección.

Es importante señalar la importancia que tiene la vacunación en la batalla contra la meningitis, ya

que las principales bacterias causantes de esta patología son prevenibles mediante vacunación; si bien en México no contamos con la vacuna contra el meningococo, es relevante recalcar la trascendencia de las mismas para prevenir focos de infección y evitar fenómenos de la inmunidad del rebaño, por ser las vacunas el mejor medio para prevenir cualquier enfermedad causada por estos agentes.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL MÁS FRECUENTES EN EL ADULTO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. Jorge Navarro-Bonnet*
Redactó: *Salma Paloma Guevara-Moreno*

Los tumores cerebrales son enfermedades que no en todos los casos son devastadoras y es de suma importancia el conocimiento de su presentación en el ámbito de los servidores de la salud. Cabe destacar que no todos los tumores se presentan con cefaleas, por lo que es de recalcar la objetivización de otros síntomas.

Los tumores cerebrales se manifiestan de diversas maneras, aproximadamente el 70% de los pacientes presentan un déficit neurológico progresivo, el 50% de los pacientes presentan cefaleas características y el 26% presentan datos más graves como son las convulsiones, sin embargo más frecuente-

mente son convulsiones focales y no generalizadas por lo que pueden pasar desapercibidas.

Respecto a las cefaleas, los pacientes con tumores cerebrales suelen presentarlas, éstas puede ocurrir con o sin aumento de la presión intracraneal, efectivamente se considera que el CO₂ que retienen los pulmones durante la noche causa una vasodilatación y al provocar vasodilatación, ésta es causante de un aumento del edema vasogénico de los tumores cerebrales, por ende los pacientes en la mañana refieren tener una cefalea intensa en comparación con la que se presenta en el transcurso del día debido a la estabilización de los niveles de CO₂ por medio de una respiración adecuada. Así mismo, el 77% de los pacientes que acuden al médico por cefalea causada por un tumor cerebral son mal diagnosticados con cefalea tensional debido a la confusión de la clínica, por lo tanto no se les realiza a las personas un estudio de imagen de manera que no se diagnostica el tumor cerebral.

De forma alarmante solamente el 8% de los pacientes presentan una cefalea típica de tumor cerebral, la cual se caracteriza por ser predominante en la mañana, concomita con náusea y vómito, y la intensidad de la cefalea tiende a disminuir después de haber vomitado.

Los déficits neurológicos que presente el paciente van estar ampliamente relacionados a la localización del tumor por lo que es necesario el conocimiento de las áreas del cerebro. Así pues, si el paciente presenta un tumor cerebral cerca del área

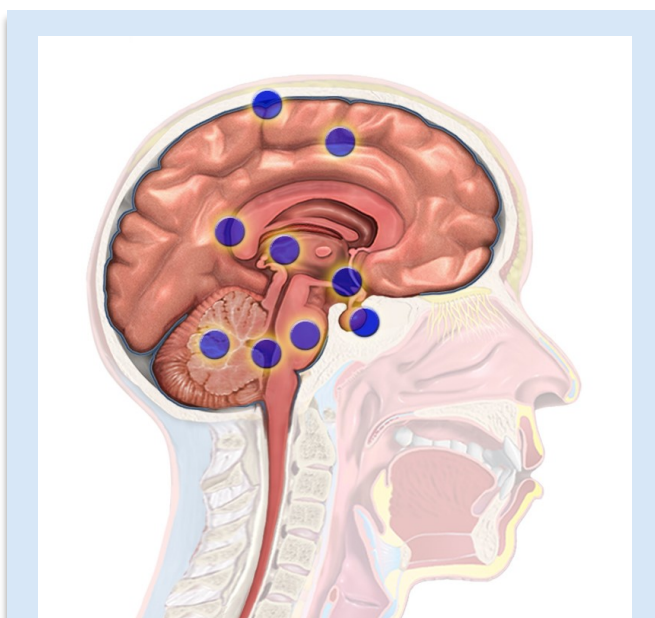


Figura 1. Regiones de cáncer en cerebro (Autor: Bruce-Blaus)



motora el paciente puede presentar hemiplejía contralateral o crisis convulsivas motoras contralaterales, en el caso de un tumor cerebral cerca del área sensitiva es probable la presentación de hemianestesia u hormigueos.

Por otra parte, hablando de estadística específicamente mexicana se han reportado los tumores cerebrales más frecuentes en un hospital en una serie de casos durante 20 años, como resultado el primero de los tumores cerebrales es para los meningiomas, en segundo lugar se encuentran los tumores neuroepiteliales los cuales son los tumores que nacen del tejido cerebral (astrocitos, oligodendrocitos, astrocitomas), y en tercer lugar los tumores de la región selar. En definitiva, éstos son los tres tumores con los que un médico general tendrá más contacto por su alta incidencia.

Por lo que se refiere a la población de mayor riesgo de padecer estos tumores, se tiene conocimiento que la mayoría de los tumores cerebrales afectan a personas que pertenecen a la cuarta y quinta década de la vida, además es de conocimiento científico que las metástasis que pueden presentar son asociadas en la gran mayoría de los casos a cáncer pulmonar.

De igual manera, en cuanto a un estudio realizado a 16,000 pacientes durante un tiempo de 50 años por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se concluyó que en primer lugar de frecuencia de tumores cerebrales se posicionan los neuroepiteliales, en segundo lugar los meningiomas y en tercer lugar los tumores hipofisarios, todos estos tumores cuentan con una misma distribución en hombres y mujeres, sin embargo en el caso de los meningiomas se ha demostrado que afectan en una relación 2:1, resultando el sexo femenino más afectado.

Cabe destacar que si hablamos de tumores intracraneales, los cuales son denominados así por encontrarse dentro del cráneo pero fuera del cerebro se colocan los meningiomas y las metástasis, por otra parte si hablamos de tumores cerebrales, es decir que se originan de tejido cerebral los astrocitomas son los más frecuentes.

En relación al tratamiento actual de los tumores cerebrales, éste se dirige a la resección de la mayor cantidad de tumor posible sin ocasionar ningún daño al paciente, posteriormente quimioterapia y

radioterapia. El tratamiento es de esta manera globalmente, ya sea si un paciente es tratado en Alemania, Francia, entre otros países.

Abordando a los meningiomas éstos son los tumores intracraneales extracelulares más frecuentes junto con las metástasis, cuentan como ventaja que la mayoría de estas lesiones son histológicamente benignas, no obstante en muchas ocasiones estos tumores tienden a invadir estructuras neurovasculares debido a que se localizan en la base del cráneo, por consiguiente no es factible extirparlos en su totalidad. Así pues, se dispone de datos donde se observa que solamente el 1.7% de los meningiomas son histológicamente malignos y la mayoría se curan se se logran extirpar completamente.

Por último, se cuenta con una alta frecuencia de tumores hipofisarios, los cuales en su gran mayoría son de presentación benigna. Éstos cuentan con diferentes formas de clasificarse, primeramente por su tamaño, donde se les denomina microadenomas o macroadenomas. A su vez, los tumores hipofisarios pueden clasificarse como secretores o no secretores, esta clasificación se refiere a si el tumor tiene la capacidad de secretar alguna hormona como puede ser la hormona del crecimiento, la cual provocaría acromegalia en un paciente, así mismo el tumor puede ser secretor de prolactina lo que daría normalmente un cuadro clínico caracterizado de amenorrea y galactorrea en un paciente. En conclusión es de suma importancia estar pendiente de los signos y síntomas del paciente para poder identificar la secreción específica del tumor por medio de clínica.

Para finalizar, es preciso mencionar que el tratamiento de los tumores hipofisarios secretores de prolactina, o más bien conocidos como prolactinomas deben de ser tratados primeramente con un tratamiento farmacológico, ya que estos tumores responden favorablemente a los agonistas de dopamina, (bromocriptina, cabergolina). Si estos pacientes que han sido tratados con un tratamiento farmacológico no responden entonces sí será necesario recurrir a cirugía.



CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Eleazar Valle

Redactó: Marlene Méndez-Mariles

Una de las patologías frecuentes en la práctica médica diaria, tanto en la consulta neurológica como en la atención primaria, corresponde a las relacionadas con los trastornos del movimiento, las cuales pueden presentarse en estado hipercinético o hipocinético. Estos trastornos del movimiento automático tienen como sustrato anatómico común a los núcleos de los ganglios basales y sus relaciones entre ellos.

El Parkinson ocupa el tercer lugar dentro de las enfermedades neurodegenerativas, solo superada por el Alzheimer y el temblor esencial. Este padecimiento aparece en edades más tempranas, aproximadamente en la sexta década de la vida, e impacta directamente en la calidad de vida de la persona que generalmente se encuentra en una etapa productiva. Dentro de las características que se encuentran en el perfil básico de las personas que padecen Parkinson está el antecedente de la exposición a pesticidas y productos agroquímicos en general, suelen ser personas solitarias e introvertidas, y tienen antecedentes en común como estreñimiento, piel grasosa, pérdida de la capacidad olfatoria a edades tempranas y trastornos del sueño. Existen tanto factores de riesgo predisponentes al padecimiento como factores protectores, en los primeros se conocen la exposición a agroquímicos antes comentada, el consumo diario de productos lácteos, antecedente de melanoma y traumatismo craneoencefálico; y como factores protectores se encuentran el tabaquismo, la cafeína, la elevación de ácido úrico en sangre, ejercicio cotidiano y los medicamentos antiinflamatorios.

La unión dopaminérgica entre las neuronas presinápticas de las células de la sustancia negra y las neuronas postsinápticas del núcleo estriado, desencadena un mensaje electroquímico que se traduce en echar a andar los movimientos automáticos, en otras palabras, la dopamina tiene la función de “prender el interruptor” para activar al sistema neurológico programado para los movimientos involuntarios. Cuando existe una depleción dopaminérgica, como en el caso del Parkinson, no se estimula el núcleo estriado, y por lo tanto no hay movimien-

to automático, entonces la persona tiene que realizar sus movimientos de manera voluntaria teniendo como resultado el movimiento lento característico de este padecimiento. Microscópicamente, el protagonista en la enfermedad de Parkinson es el cuerpo de Lewy, el cual al entrar en contacto con las neuronas, produce degeneración de ellas, por lo tanto, mientras más cuerpos de Lewy haya, más degeneración se presenta.

Los criterios diagnósticos de Parkinson incluyen bradicinesia (obligatorio), temblor en reposo, pérdida de reflejos posturales, rigidez en extremidades y cuello, falta de braceo al caminar. El Parkinson también afecta a otras áreas no cerebrales, produciendo los denominados síntomas y signos no motores los cuales en ocasiones incluso llegan a ser más incapacitantes que los motores antes mencionados, entre estos se encuentran: estreñimiento, dis-



Figura 1. Dificultad para realizar tareas finas y amnesia, son algunos de los síntomas de la enfermedad del Parkinson (Autor: Injurymap)

fagia, hiposmia, seborrea, cansancio y fatiga, insomnio y trastornos del sueño REM.

El temblor esencial es más frecuente que la enfermedad de Parkinson, pero menos discapacitante. Tiene un fuerte factor hereditario y se caracteriza porque es de acción, es decir, se presenta únicamente cuando la persona va a realizar un movimiento que implique la utilización de la parte afectada (extremidades, cefálico, laríngeo, etc). Generalmente es bilateral y aumenta con el nerviosismo.



No presenta signos relacionados con la enfermedad de Parkinson como rigidez o bradicinesia.

Para lograr una contracción muscular normal es necesaria la contracción de un músculo agonista y la relajación del músculo antagonista. En el caso de las distonías existen contracciones sostenidas y simultáneas entre el músculo agonista y su antagonista correspondiente, dando lugar a movimientos aberrantes constantes. Existen diversos tipos de distonías:

- Cervicales
- Blefarospasmo: personas que cierran los ojos con mucha fuerza constantemente.
- Distonía craneofacial
- Distonía específica de tarea

Distonía que responde a dopa: se presenta frecuentemente en niños y jóvenes.

La corea es un signo clínico que consiste en contracciones anormales y arrítmicas de las extremidades. El sustrato anatómico y funcional de este signo clínico es el núcleo caudado. Dentro de las causas del signo de corea se encuentran: el tratamiento de la enfermedad de Parkinson secundario al uso prolongado de levodopa, enfermedad de Huntington, infartos cerebrales que caen en el núcleo caudado, corea senil, embarazo y el consumo de drogas.

En el caso de los TICS, no se ha podido detectar el

sustrato anatómico específico, pero se sabe que se encuentra en los ganglios basales. Son movimientos repetitivos y rápidos que afectan la cara, los hombros o alguna extremidad. Aumentan con el estrés y el cansancio.

Por último, el balismo hace referencia a un trastorno hipercinético que se caracteriza por movimientos violentos e involuntarios de las extremidades. El sustrato anatómico afectado corresponde al núcleo subtalámico, cuando existe un daño como hemorragia o tumor, se manifiesta generalmente de un solo lado.

Los trastornos del movimiento constituyen una patología relativamente frecuente en la práctica médica diaria, el ejemplo más característico de ellos corresponde al Parkinson y también representa la patología más frecuente dentro de los trastornos del movimiento. Generalmente, tienen como sustrato anatómico común los núcleos de los ganglios basales. Debido a la característica de ser enfermedades progresivas, la alta prevalencia y la aparición en edades cada vez más tempranas, es indispensable que el médico reconozca los primeros signos y síntomas característicos de cada uno de ellos, con el fin de diferenciarlos a tiempo, para brindar un tratamiento oportuno y ser abordados de manera integral, para que de esta forma sea posible mejorar la calidad de vida de los pacientes.

DEMENCIAS NEURODEGENERATIVAS

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Leo Bayliss-Amaya

Redactó: Bladimir Ivan Bringas-Bojórquez

Las enfermedades neurodegenerativas repercuten en el sistema nervioso y tienen diferentes patrones de diseminación y afectación, estas, se desarrollan principalmente con el envejecimiento de la población. Los hallazgos comunes que pueden presentarse en la enfermedad neurodegenerativa son muerte de neuronas, cicatrización y acúmulo de proteínas, esta última presente en todas ellas. Los cuadros de enfermedad neurodegenerativa se encuentran relacionados con la edad. Aunque la edad no es directamente una causa para desarrollar una demencia, sí es un factor asociado muy importante. En la actualidad hay ciertas enfermedades demenciales que están estrictamente ligadas a la edad. La demencia representa el declive del funcionamiento

mental comparado con el estado mental previo, que interviene con la autonomía del individuo.

Se define como adulto mayor a aquellas personas mayores de 65 años en países desarrollados, mientras que en países tercermundistas son aquellos mayores de 60 años. Los adultos mayores son la población más vulnerable para padecer un tipo de demencia neurodegenerativa. Entre estas enfermedades, la más común es la enfermedad de Alzheimer, algunas estadísticas le atribuyen el 50% de los casos totales de demencias, mientras que otras, hasta el 80%.

La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por discapacidad intelectual progresiva, pérdida de la fun-



cionalidad y deterioro neurológico, que, en conjunto, son cambios cognitivos progresivos que culminan en una enfermedad neurológica motriz. En el estudio histopatológico del padecimiento se identifican formaciones proteicas llamadas “placas seniles”, donde el espacio extracelular es invadido por una proteína que intoxica a las neuronas, las cuales entran en un proceso de muerte en la que el citoesqueleto colapsa. En esta enfermedad, el componente principal de las placas seniles es el péptido β -amiloide y el hallazgo de la proteína Tau. Esta enfermedad afecta a todo el cerebro, y no es posible diagnosticarla mediante biopsia, debido a que puede ser normal encontrar péptido β -amiloide en cualquier persona y no estar vinculado con esta enfermedad, se necesitaría una gran porción del cerebro para poder diagnosticar Alzheimer por medio de este procedimiento. El Alzheimer afecta principalmente el área de la memoria en el encéfalo y posteriormente ocasiona una lesión difusa en toda la corteza del mismo.

Las siguientes enfermedades demenciales más comunes son la enfermedad de Parkinson y la esclerosis lateral amiotrófica. La primera afecta los sistemas extrapiramidales motrices, cognitivos y conductuales, se le caracteriza por la presencia de los cuerpos de Lewis. La esclerosis lateral amiotrófica presenta atrofia e hiperreflexia. Las personas que son diagnosticadas con esta enfermedad tienen una esperanza de vida muy corta.

Otra enfermedad neurodegenerativa es la demencia frontotemporal, caracterizada por un complejo conjunto de proteínas, obedece a genética de rasgos

complejos, no a genética mendeliana, lo cual significa que es más difícil determinar el riesgo de heredar una enfermedad neurodegenerativa. Tau y TDP43 son las proteínas más relacionadas con las demencias frontotemporales.

A manera de resumen, el paciente con enfermedad de Alzheimer se presenta por problemas conductuales o de memoria; el paciente con Parkinson se presenta por problemas de movimiento o psiquiátricos; el paciente con demencia frontotemporal se suele presentar por síntomas psiquiátricos y finalmente el paciente con esclerosis lateral amiotrófica se presenta por parálisis. La edad siempre será el factor de riesgo más importante entre estas enfermedades.

Ante la presencia de una demencia, el encéfalo sufre ciertos cambios estructurales: el parénquima cerebral pierde volumen y se atrofia, este hallazgo es muy común en un paciente con Alzheimer. Debido a estos cambios, como ya se ha mencionado, las personas afectadas suelen sufrir de amnesia, confabulaciones y/o alucinaciones.

Como conclusión, las demencias son difíciles de prevenir, pero sí hay ciertas prácticas que disminuyen el riesgo de padecer una, entre ellas está el ejercicio físico de resistencia, aprender un idioma, aumentar el nivel educativo, evitar el exceso de alcohol, evitar el tabaquismo, procurar dormir 8 horas al día y no padecer hipertensión arterial. Conforme pasan los años, la esperanza de vida aumenta, lo cual indica que, por el simple factor de la edad avanzada, es muy posible que las próximas generaciones continúen padeciendo demencias con casi la misma frecuencia que en la actualidad.

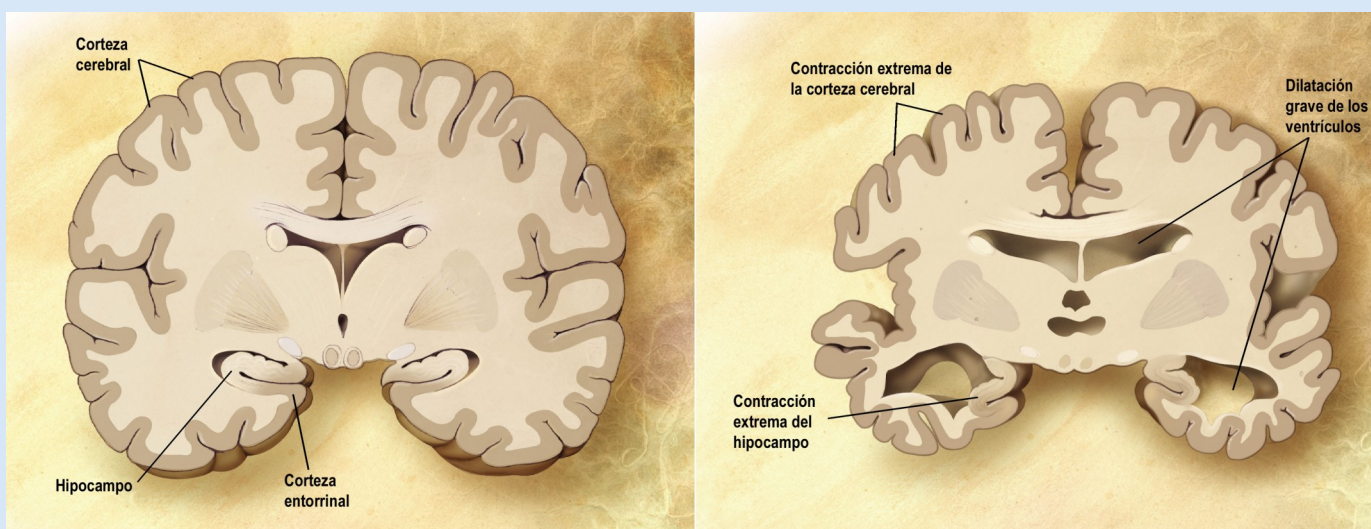


Figura 1. Esquema de un corte frontal de dos cerebros. El de la izquierda es un cerebro sano y el de la derecha uno que padece la enfermedad de Alzheimer

ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dra. Leticia Adelina Gandarilla-Aispuro*

Redactó: *Javier Alejandro Picos-Contreras*

Las enfermedades desmielinizantes se caracterizan por la pérdida de mielina previamente normal, la cual puede deberse a tóxicos, lesiones vasculares, autoinmunidad o causas infecciosas. Es importante diferenciarlas de las enfermedades desmielinizantes o hipomielinizantes en las cuales hay una formación de mielina anormal.

El prototipo de este tipo de enfermedades es la esclerosis múltiple, una enfermedad crónico-degenerativa del sistema nervioso central que cursa con inflamación y neurodegeneración. Representa la principal causa de discapacidad no traumática en jóvenes. Se han estudiado causas tanto genéticas como ambientales, sin embargo un factor determinante no ha sido identificado aún. Fue descrita formalmente en 1868 por Jean-Martin Charcot, padre de la neurología moderna.

En cuanto a su epidemiología, esta enfermedad se presenta principalmente en adultos jóvenes con un pico de inicio entre los 20 y 40 años, siendo más frecuente en mujeres que en hombres con una relación de 2-3:1. En México se estima una prevalencia de más de 20,000 casos. Existe un desfase entre el inicio de la enfermedad y su diagnóstico de 5-10 años, siendo el principal motivo que un 50-70% de los pacientes debutan con síntomas sensitivos, pero acuden al médico hasta que presentan algún déficit motor; otro motivo es la falta de sospecha o identificación de la enfermedad por parte del médico de primer contacto. Respecto a la distribución de la enfermedad a nivel mundial, existe un “gradiente de latitud” hacia el norte, es decir, entre más al norte se esté mayor será la frecuencia o prevalencia de la enfermedad.

Sobre los factores de riesgo, la esclerosis múltiple se trata de una enfermedad multifactorial, donde se han encontrado factores tanto genéticos como ambientales. En cuanto a los primeros, los familiares de primer grado tienen un mayor riesgo (10-25 veces) de desarrollar la enfermedad que la población general, sobre todo si procede de la rama materna. Es más frecuente en la raza blanca, así como en los individuos de ascendencia europea. En cuanto a los factores ambientales, la esclerosis múltiple se ha

relacionado a la seropositividad del virus de Epstein-Barr, tabaquismo (asociado a enfermedades más agresivas) y niveles disminuidos de vitamina D.

Acerca de su fisiopatología, al tratarse de una enfermedad autoinmune, la respuesta inmune tanto humoral como celular está dirigida contra las vainas de mielina que recubren los axones de las neuronas. La cascada de inflamación terminará destruyendo la mielina e incluso los axones, lo cual se asocia a la neurodegeneración.

La esclerosis múltiple presenta una variedad de síntomas. La mayoría de los pacientes (40-70%) debutan con síntomas sensitivos, seguidos de los motores (39%), alteraciones visuales y fatiga (30%), y alteraciones del equilibrio (24%). La fatiga es bastante habitual y difícil de tratar. Asimismo, existen síndromes que son útiles para establecer un diagnóstico tales como la neuritis óptica, síndromes del tallo cerebral, síndromes medulares y síndromes cerebelosos.

El diagnóstico es clínico sustentado con exámenes de gabinete como la resonancia magnética. Los criterios actuales que se utilizan para establecerlo son los criterios de McDonald 2017. Los conceptos de diseminación en espacio y tiempo son de gran relevancia, “espacio” se refiere a la presencia de 2 o más lesiones que pueden darse en 4 localizaciones típicas: yuxtacortical, periventricular, fosa posterior y médula; mientras que “tiempo” se refiere a las lesiones nuevas desmielinizantes identificadas en una resonancia nueva o control, la cual se realiza de 3 a 6 meses luego de la resonancia basal, dichas lesiones pueden o no captar medio de contraste. Respecto a la morfología, las lesiones son ovoides, mayores de 0.5 cm, orientadas de forma perpendicular al eje mayor de los ventrículos, pueden adoptar una forma digitiforme (dedos de Dawson).

La esclerosis múltiple puede ser recurrente (más del 80% de los casos) que incluye los síndromes clínicos aislados y la esclerosis múltiple remitente recurrente, o bien progresiva (menos del 10% de los casos) que incluye la esclerosis múltiple progresiva



primaria y la secundaria, las cuales son formas más agresivas de la enfermedad.

Hay que tomar en cuenta que en etapas tempranas de la enfermedad predomina la inflamación con recaídas en la clínica y lesiones focales en la resonancia magnética, mientras que en etapas tardías predomina la neurodegeneración con discapacidad y pérdida de volumen cerebral progresivo.

Sobre el tratamiento de la esclerosis múltiple, existe una amplia variedad de fármacos con dianas terapéuticas distintas tales como el secuestro de los linfocitos activados en los nódulos linfáticos, impedir la diferenciación de linfocitos Th1 a Th2, interrumpir la expansión clonal y evitar el paso de los linfocitos activados a través de la barrera hematoencefálica. Entre estos se encuentran el interferón beta y el acetato de glatiramer.

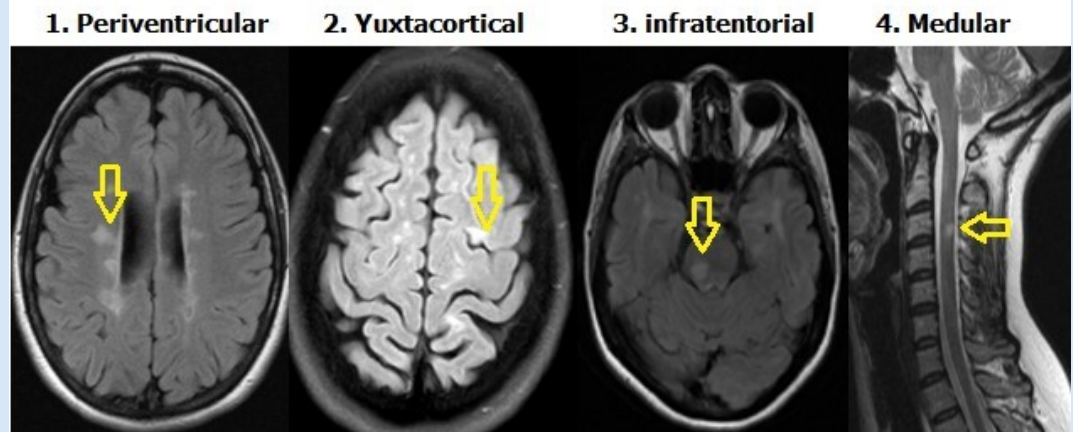


Figura 1. Localización más frecuente de lesiones desmielinizantes en IRM Periventricular (alrededor de sistema ventricular), juxtacortical (junto a corteza cerebral), infratentorial (debajo de la tienda del cerebelo) (Autor: DraazucenaDL)

Es de gran relevancia que cualquier médico de primer contacto tenga la sospecha de esclerosis múltiple en pacientes que presenten síntomas sensitivos y que cuenten con antecedentes familiares y otros factores de riesgo, con la finalidad de reducir al máximo el desfase que existe entre el inicio de la enfermedad y su diagnóstico. La resonancia magnética, así como otros estudios de gabinete son herramientas muy útiles. Informar adecuadamente a la población también juega un rol muy importante para un diagnóstico temprano.

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES FRECUENTES

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dra. Diana Anaya-Castro

Redactó: Carmen Dolores Gándara-Santiago

Para entender la base de las enfermedades neuromusculares es necesario recapitular la anatomía y fisiología. El sistema nervioso es un conjunto de neuronas, estas pueden estar recubiertas por huesos como el cráneo y las vértebras y formar el eje central, comúnmente denominado sistema nervioso central, o bien estar fuera de estos huesos y formar nervios que asimilan carreteras que recorren todo el organismo, este conjunto de nervios se denomina sistema nervioso periférico. Dentro del funcionamiento de este sistema, sabemos que recibe información por medio de receptores, la cual se clasifica como sensitiva o aferente, esta información viaja de manera ascendente al eje central para ser proce-

sada, posteriormente, se genera información eferente que viaja de manera descendente hacia el tejido blanco y se realiza una acción, en este caso, el tejido blanco es el tejido muscular, el cual se contrae gracias a la información enviada desde el neuroeje a través de nervios en forma de neurotransmisores. La acetilcolina es el neurotransmisor encargado de la contracción de los músculos esqueléticos. El espacio que hay entre el nervio y el músculo se denomina placa neuromuscular.

Para que se dé una enfermedad neuromuscular debe existir una afección en alguno de los siguientes puntos: en la vaina de mielina que recubre el nervio, en el mismo nervio, en la placa neuromuscular



o en el músculo. Los síntomas y signos del síndrome de enfermedades neuromusculares se clasifican en tres categorías: sensitivos, motores y sensitivos de las vísceras. Algunos de estos síntomas son disestesia, parestesia continua o fluctuante, parálisis, alteración de la sensibilidad al tacto, ataxia, ataxia sensitiva, signo de Romberg, déficit visual, reflejos disminuidos o ausentes, hipotonía, calambres, recuperación lenta del músculo después de contracción, atrofia muscular en casos avanzados, función visceral alterada, entre otros. De igual manera se pueden presentar alteraciones en frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión sanguínea, sudoración profusa, actividad sexual alterada, etcétera. Identificar estos signos y síntomas es relevante para sembrar la sospecha de una posible enfermedad neuromuscular y así encontrar un diagnóstico temprano, y por ende un tratamiento temprano, el cual puede mejorar la calidad de vida del paciente.

A continuación se mencionan algunos ejemplos de estas enfermedades y la ubicación de la afección que provocan. El Charcot Mellitus o neuropatía de Charcot puede dañar las células de Schwann. La diabetes, el cáncer, el VIH, el VHC, la enfermedad celíaca, pueden afectar los nervios y crear por consiguiente una neuropatía periférica. El botulismo, intoxicación por toxina botulínica que puede presentarse en las aplicaciones de botox, puede afectar la placa neuromuscular al evitar que se libere la acetilcolina. La distrofia de Duchenne, la dermatomiositis, la miositis por virus, pueden dañar el músculo esquelético.

Existen dos enfermedades neuromusculares en las cuales vamos a profundizar, la primera es el síndrome de Guillain-Barré y la segunda es la miastenia gravis. El síndrome de Guillain-Barré constituye la primera causa de parálisis flácida en México, su incidencia en el país en 2014 fue de 0.89 - 1.89/100,000 personas al año. Es una polineuropatía aguda monofásica desmielinizante o axonal, es decir que puede actuar dañando la vaina de mielina o introducirse y dañar directamente el axón de la neurona. Se caracteriza por ser de origen autoinmune, nuestros anticuerpos se unen ya sea a la vaina de mielina o al axón y los macrófagos que responden a dichos anticuerpos, atacan. El 70% de los casos de Guillain-Barré, tienen como antecedente una infección vírica tal como VIH, influenza, zika, herpes, VHC, etc. Se mantiene la teoría que los anticuerpos en lugar de adherirse a las proteínas de los virus, atacan a proteínas de la neurona. También se ha visto asociado el estrés, eventos quirúr-

gicos y eventos traumáticos con este padecimiento. Las características necesarias para el diagnóstico son debilidad progresiva de ambos brazos y piernas, así como arreflexia o hiporreflexia. Otras características que pueden apoyar al diagnóstico son progresión de los síntomas en días hasta cuatro semanas, signos y síntomas sensoriales leves, afectación de los nervios craneales, debilidad facial especialmente bilateral, disfunción autonómica, ausencia de fiebre de inicio, hallazgos típicos en líquido cefalorraquídeo (disociación albumino-citológica), electromiografía de conducción típico de un proceso desmielinizante de nervios periféricos. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra la intoxicación por *Karwinskia* o *tullidora*, una planta que se utiliza para remedios medicinales y expresa los mismos síntomas y signos. La diferencia es que, en cuanto se retira de su exposición, el paciente mejora; otro diagnóstico diferencial es la parálisis hipocalémica, debido a esto es importante realizar estudios de electrolitos. El tratamiento es soporte vital, 4 o 6 sesiones de plasmaféresis y/o inmunoglobulina.

La miastenia gravis es una enfermedad en donde los anticuerpos de nuestro cuerpo se dirigen hacia los receptores de acetilcolina para que los macrófagos ataquen. En Estados Unidos, tiene una incidencia de 20 casos por cada 100,000 habitantes por año. Los pacientes que padecen miastenia gravis tienen un timo hiperplásico, lo cual es anormal, ya que al crecer el timo debe involucionar. Se caracteriza por presentar síntomas y signos como párpados caídos, cabeza caída, comisura labial hacia abajo, debilidad de músculos faciales, parestesia, diplopía e hipotonicidad. En la enfermedad avanzada se presenta atrofia muscular, donde también fallan los músculos de los ojos, de la boca y de la región orofaríngea, produciendo disfagia, disnea, disfonía; así como los músculos respiratorios, causando una cri-



Figura 1. Estrabismo en un paciente con miastenia gravis que intenta abrir los ojos (Autor: James Heilman, MD)

sis miasténica en donde el paciente deja de respirar. En estos pacientes hay antecedentes de infecciones, cirugías, consumo de antibióticos como aminoglucósidos o quinolonas. Para diagnosticar el padecimiento se realizan pruebas para evaluar la función muscular y la placa neuromuscular, que resultan con respuestas en incremento al estímulo debido a que las reservas de acetilcolina se van acabando a causa de los anticuerpos que no permiten que el neurotransmisor se adhiera a los receptores. Como tratamiento sintomático tenemos que inyectar edrofonio y piridostigmina, que actúan inhibiendo a la acetilcolinesterasa, responsable de la degradación de la acetilcolina; como tratamiento radical recalca

la timectomía, en caso de no poder realizarla se utilizan inmunosupresores y plasmaféresis. Tanto Guillain-Barré como miastenia gravis comparten síntomas y signos, al igual que con otras enfermedades neuromusculares, por esto mismo cabe recalcar lo importante que es reconocer la clínica de cada una de las enfermedades y los métodos de diagnóstico disponibles, esto con el fin de poder realizar un diagnóstico temprano o descartar con más facilidad otro padecimiento. La adquisición de conocimientos y el actuar de manera efectiva y temprana pueden marcar la diferencia en la calidad de vida del paciente y en su futuro.

LUMBALGIA: ORIGEN Y TRATAMIENTO ACTUAL

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: Dr. Adolfo Espinoza-Larios

Redactó: María José Valenzuela-Robles

Las lumbalgias son un tema muy importante al hablar de la práctica médica de un médico general y especialista por las altas tasas de dolores de espalda, siendo estos padecimientos cada vez más comunes. Se presentan más a partir de la segunda y tercera década de la vida, siendo más aparente en los jóvenes que realizan ejercicios físicos incorrectos, llevándolos a la aparición de una lumbalgia o hernia de disco y también aparecen en pacientes con malformaciones congénitas que aceleran el proceso degenerativo, pero en los niños será muy raro presenciarlas.

Como principales factores de riesgo se presentan la falta de ejercicio, tabaquismo, sedentarismo, actividades laborales actuales, uso de computadoras u otros artículos tecnológicos y enfermedades autoinmunes. La falta de ejercicio condicionada por la actual vida sedentaria que viven los jóvenes los condiciona a un aumento de peso paulatino y a una falta de fortaleza en los músculos que los lleva a la obesidad, poniendo así la falta de ejercicio como el principal factor de riesgo.

Si nos remontamos a la historia, el cuerpo óseo evolucionó para ser un

ente de 2 pies; al incorporarse en la vida rutinaria las estructuras lumbares aumentan y se estrechan sus espacios intervertebrales para soportar el peso y las fuerzas de presión. Sin embargo, con la evolución de la vida, las formas incorrectas de los movimientos corporales y los pesos excesivos que se acostumbra sostener, han afectado tanto la columna lumbar como la columna cervical, siendo ésta más afectada por el uso del celular o los largos pe-



Figura 1. Dolor lumbar

ríodos que pasan las personas sentadas en sus actividades diarias.

La columna se divide en 2, los cuerpos vertebrales que soportan 70-80% del peso corporal y los discos intervertebrales que soportan 20-30%. Según la parte involucrada es la sintomatología que estará presente. Las patologías que condicionan esto son la protrusión de disco que dan los síntomas de “la ciática” o un proceso degenerativo que condiciona un dolor en la parte baja que no irradia.

Las patologías presentes en la columna que condicionan una lumbalgia pueden ser fractura, trauma, cambios degenerativos, hernia de disco, hipertrofia o engrosamiento de ligamento. Lo más común es la hipertrofia del ligamento amarillo que genera un desplazamiento entre las facetas articulares y las láminas llevando a comprimir los nervios, provocando al final un desgaste entre las facetas articulares. Una de las manifestaciones más comunes son los cambios degenerativos en pacientes de la tercera edad, después de los 60-70 años. La hipertrofia ligamentaria puede llevar a la aparición de más de estas patologías; está más relacionada con aparición de líquido dentro de la articulación provocando un desplazamiento entre los cuerpos vertebrales, normalmente este movimiento es impedido ya que el cuerpo superior no puede desplazarse hacia delante por la facetas articulares del cuerpo inferior, al fallar esto y lograr desplazarse, llega a dañar el menisco, empezando así el trapa sobre la pars articularis hasta que se llega a la fractura completa del cuerpo vertebral; la espondilólisis llevará a la listesis, pero no siempre generará compresión del nervio. Todo esto en conjunto lleva a la aparición de un dolor constante y fuerte.

Las acciones recomendadas con respecto a las lumbalgias van tanto para el médico en el hecho de una mejor evaluación al paciente basada en la sintomatología y la educación a la población sobre la importancia del ejercicio y el fortalecimiento del eje principal así como para el paciente, donde lo más importante es una nutrición correcta y la higiene adecuada de la columna. Es muy importante para el médico la diferenciación del padecimiento y el correcto tratamiento siendo diferentes las contracturas debidas a cambios en el tono muscular, la inflamación pasajera y los cambios degenerativos en la estructura ósea o en los ligamentos, tratándose las primeras dos con medicamentos.

En el manejo médico la atención primaria está dada por el médico general, familiar, internista o espe-

cialista en columna. Es necesario contar con conocimientos sobre fármacos y distintos mecanismos de acción para evitar redundancia de tratamientos. Inicialmente se pueden mitigar los síntomas y/o mejorar las condiciones generales de los pacientes. Los fármacos indicados son AINEs como paracetamol y COXIB, esteroides y tramadol; el paracetamol podrá tener una acción más localizada por inducir menos la enzima COX en los tejidos periféricos por lo que su combinación con un AINEs, que sí es inductor de ambas enzimas COX, tendrá una acción más amplia para la sintomatología. La mezcla entre 2 o más AINEs no llevará a producir un aumento en la respuesta terapéutica solo se saturará al cuerpo de medicamento, llevando al aumento de la función renal por el exceso de medicamento que se estará excretando. Sin embargo, la combinación entre paracetamol, un opiáceo y esteroides es óptima en la mayoría de los casos. Es importante no temer de un tratamiento con opiáceo, sobre todo si es a corto plazo.

El tratamiento quirúrgico tiene 3 objetivos centrales: descomprimir, alinear y estabilizar; la mayoría de las veces se tienen que resolver varias cosas al momento de la intervención. En el caso de la listesis con discos vencidos el tratamiento va enfocado en dar estabilidad y alinear las paredes anteriores y posteriores de las vértebras pero más importante aún descomprimir estructuras nerviosas con diversas técnicas, como colocación de espaciadores para mantener la altura del disco o la laminectomía para descomprimir las raíces nerviosas que ayudará al paciente en disminuir su dolor, mejorar su postura y su propiocepción. Esta clase de pacientes serán aquellos que caminen de una forma característica con la cadera hacia atrás y el abdomen de fuera, todo esto para minimizar el dolor. Otra técnica puede llevar a la colocación de injerto de hueso, esto será mejor que el tornillo ya que éste sólo durará de 3-6 meses y lo que subsistirá será el injerto. En la actualidad la colocación de tornillos está facilitada por monitoreo para mantener espacios amplios y poder visualizar las estructuras nerviosas que pueden llegar a afectarse. El tratamiento quirúrgico puede llegar hasta el reemplazo del cuerpo vertebral.

Lo más importante para finalizar el tratamiento serán las recomendaciones que se le den al paciente como el uso de fajas y corsé, pero siempre será más importante hacer ejercicio aun cuando estos sean básicos solo para mantener activo el cuerpo, que brindarán una mejora o una seguridad a la columna.



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO NEUROESTIMULADOR EN PARKINSON

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. José Antonio Quintero-López*

Redactó: *Marielisa Ramírez-Fernández*

El Parkinsonismo se caracteriza por temblor en reposo, bradicinesia, rigidez, inestabilidad postural y freezing. Sin embargo, el Parkinson no es la única enfermedad que nos da los síntomas del parkinsonismo. Hay otras enfermedades que pueden ocasionarlo, como Parkinson plus, parkinsonismo secundario y el idiopático o enfermedad de Parkinson, que es la que mayor prevalencia tiene. La enfermedad de Parkinson tiene un predominio en personas blancas alrededor de los 50 a 60 años de edad y es la segunda causa de demencia degenerativa.

La etiología del Parkinson no es muy clara, pero se han encontrado causas genéticas. Se conoce que hay una disminución de la dopamina, la cual tiene acción en los núcleos de la base para hacer posible el movimiento. Existen tres estructuras clave: el núcleo estriado, el globo pálido y el núcleo subtalámico, así como dos vías para que se produzca un movimiento adecuado: una vía directa y una vía indirecta. Estas vías están en equilibrio para que los movimientos se produzcan a una velocidad adecuada. En el caso del Parkinson existe una falla en la sustancia negra, la cual actúa directamente estimulando la vía directa, por lo que, al no existir un estímulo, hay un predominio sobre la vía indirecta. La vía indirecta hiper excita al globo pálido, que inhibe al tálamo, y ocasiona que el movimiento por la secreción del glutamato disminuya, produciéndose la bradicinesia.

El paciente con Parkinson puede presentar características cardinales, como son temblor de reposo, rigidez, bradicinesia, trastornos de la marcha e inestabilidad postural y características adicionales como la micrografía, facies de

máscara, disminución del parpadeo, freezing y postura flexionada.

Dentro de la evaluación del Parkinson se utilizan varias escalas. Una de ellas es la escala unificada para la evaluación de la enfermedad de Parkinson (UPDRS), que se utiliza para decidir si un paciente es candidato a un tratamiento quirúrgico. Lo primero que se realiza en el protocolo del tratamiento quirúrgico es observar si el paciente responde a levodopa. Se dice que hay respuesta a levodopa cuando se tiene una mejoría de alrededor de 33% en base a la escala UPDRS. La evaluación se realiza a los 10, 15, 30, 45 y 60 minutos posteriores a la administración de levodopa. Otra clasificación que se utiliza para la evaluación del Parkinson es la escala de Hoehn y Yahr, que se basa en la afección corporal que presenta el paciente.

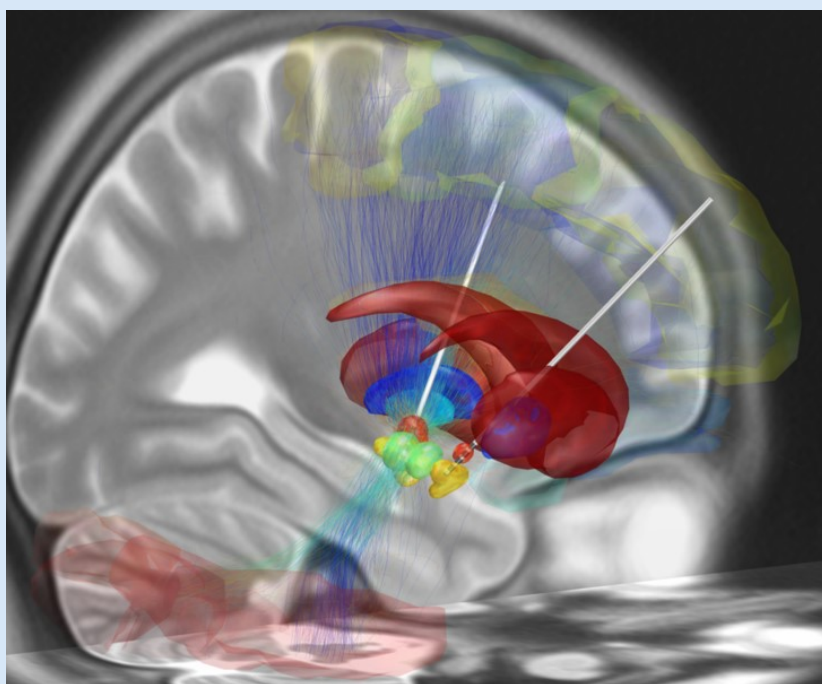


Figura 1. Representada es una reconstrucción de DBS que se ha colocado quirúrgicamente en la estructura objetivo más común para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, el núcleo subtalámico (naranja). Otras estructuras subcorticales incluyen el núcleo rojo (verde), la sustancia negra (amarillo), el pálido interno (cian) y externo (azul) y el cuerpo estriado (rojo) (Autor: Andreashorn)

El tratamiento quirúrgico que se utiliza es la estimulación cerebral profunda (DBS), una implantación estereotáxica de electrodos intracerebrales que inhibe ciertas áreas del cerebro, en este caso los núcleos de la base. La estimulación depende de lo que se quiere mejorar. Tomando en cuenta si la afección es lateral o bilateral se decide si se coloca un solo estimulador o dos estimuladores. Se inhibe al globo pálido o al núcleo subtalámico porque forman parte de la vía indirecta del control del movimiento. Ésto ocasiona que no se inhiba el tálamo, produciéndose mayor glutamato y mejorando el movimiento.

Las indicaciones para el DBS son que el paciente tenga un diagnóstico claro de Parkinson, temblor intratable y complicaciones motoras por terapia médica de largo plazo. Las contraindicaciones son que el paciente tenga un daño cognitivo severo y una edad mayor de 65 años. Hay situaciones que aún con el DBS no habrá mejoría, como la hipofonía o la inestabilidad postural.

Al momento de la cirugía lo primero que hace el neurocirujano es localizar el núcleo subtalámico por medio de estereotaxia. Después, se realiza un microregistro por medio de un microelectrodo, el cual se introduce hasta localizar el blanco que se quiera estimular. Según la posición del electrodo, el generador de impulsos da una señal que se mide en Hertz. Las descargas difieren según el blanco al que se quiera estimular.

Los resultados que se obtienen dependen de si se estimula el globo pálido o el núcleo subtalámico. Se espera una mejoría del periodo de ON en ambos, que se refiere al tiempo que dura la acción del medicamento sobre el paciente. Pueden aparecer efectos secundarios cuando se estimula al globo pálido como hipofonía y disartria, sobre todo cuando hay una estimulación de las zonas aledañas. En cuanto a la estimulación del núcleo subtalámico, la mejoría del ON es muchísimo mayor que en el globo pálido y en cambio a éste, se puede reducir la dosis de levodopa. Una de las complicaciones que se puede presentar es un mayor deterioro cognitivo.

Pueden presentarse también complicaciones quirúrgicas como hemorragia intracraneal o infartos venosos. En el postoperatorio puede producirse infección, que haya una migración de contactos o que el paciente tenga un pobre acceso a la programación, siendo unos de los más importantes.

El tratamiento quirúrgico neuroestimulador representa un avance muy importante en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, ya que presenta una mejoría en los síntomas. Se observa una mejor movilidad, así como una influencia importante en el tratamiento oral, mostrando una disminución de hasta el 50% de las dosis, así como una prolongación del efecto del fármaco, reflejándose en una mejor calidad de vida en el paciente.





“Depresión y suicidio en estudiantes universitarios a través de una perspectiva psicológica”

MCS Lourdes Trinidad Villegas Martinez

Psicóloga Adscrita al servicio de consulta externa del Hospital Psiquiátrico Cruz del Norte la Psicóloga Lourdes Trinidad Villegas Martinez Licenciada en Psicología Clínica egresada de la Universidad de Sonora ha dedicado parte de su preparación profesional en temas como el suicidio y la depresión.

Entrevistador: Karem Galindo Córdova

Según la OMS, la depresión es un trastorno mental caracterizado por una diversa sintomatología como lo es la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración. Esta puede hacerse crónica o recurrente y afectar en la calidad de vida de la persona, tanto en su ámbito laboral, escolar o de manera general en la capacidad de afrontar la vida diaria. En su forma más grave puede conducir al suicidio. Los trastornos mentales son una prioridad para la salud pública, estos se encuentran entre las causas más importantes de morbilidad en atención primaria. Los estudiantes universitarios son una población muy susceptible al desarrollo de trastornos mentales específicamente de depresión, pues ellos representan una mayor tasa en comparación con la población general (Micin, Sonia, & Bagladi, Verónica, 2011). El ejercicio de la profesión de Medicina al igual que las demás profesiones sanitarias, se asocia de manera paradójica a múltiples riesgos para la salud y esto se ve relacionado a las condiciones de trabajo que con frecuencia generan fatiga, aislamiento, estrés y depresión (Carrión Lozada, 2017). Además se ha visto que la problemática comienza desde la etapa universitaria cuando el alumno comienza a formarse como profesional de la salud.

- ♦ **Karem Galindo:** En el contexto de la psicología, ¿qué engloba el término depresión? y ¿cuál es la diferencia entre tristeza y depresión?

R: MSC Villegas: La depresión es un trastorno caracterizado por varios signos y síntomas, que alteran funciones cognitivas, emocionales y conductuales, con una frecuencia, duración e intensidad suficiente como para generar una disfunción en la vida familiar, social, laboral, académica y actividades de la vida cotidiana, de una persona. Algunos síntomas son alteración en funciones como la atención, concentración, memoria, alteración en la alimentación, el sueño, cansancio, no disfrutar de actividades que anteriormente

se disfrutaban, incluso, es frecuente, llegar a tener pensamientos de muerte, o ideación suicida. En cambio la tristeza, es una emoción básica, universal, que todos podemos experimentar en un momento dado, como seres humanos, se puede caracterizar por un cambio en el estado de ánimo, y un estado interno de malestar, por lo general, se asocia a alguna pérdida, y su función nos invita a la reflexión, a prestar atención a algo que nos sucede, sin embargo, suele ser pasajera y no genera disfunción a diferencia de la depresión. Cabe mencionar, que tenemos que gestionar una adecuada expresión de la tristeza, para que no llegue a convertirse en un trastorno como la depresión.

- ♦ Según datos de la Organización Mundial de la Salud, la depresión ha aumentado notablemente en la última década. ¿Considera que esto también ha ocurrido en los últimos años en estudiantes universitarios en el Estado de Sonora? de ser así, ¿a qué cree que se deba este incremento?

R: Las causas de la depresión son multifactoriales, sin embargo, se sabe que los estudiantes de medicina representan un grupo vulnerable para sufrir depresión, por las mismas características de su carrera, y su relación con diferentes estresores, como jornadas de trabajo muy largas, alto nivel de exigencia curricular, no dormir lo suficiente, mala alimentación, por el mismo trabajo, se descuidan relaciones sociales, alejamiento del núcleo familiar, que se ve incrementado cuando los jóvenes viven lejos de su familia por migración, otros factores como socioeconómicos, y de personalidad, cuando no se cuenta con adecuadas estrategias de afrontamiento para manejar el estrés académico, laboral y solución eficaz de problemas.

- ♦ Existen numerosos factores de riesgo que pueden llevar a los estudiantes a desarrollar un cuadro depresivo, en base a esto, ¿qué relación ha observado con la depresión y el consumo de sustancias adictivas como los son las drogas y el alcohol en universitarios?

R: Diversas investigaciones nos hablan de la alta relación que hay en el consumo de alcohol y otras sustancias, en jóvenes, con depresión, para paliar y controlar los síntomas mismos de la depresión, como la tristeza, insomnio, ansiedad, aunado a otros factores como la alta disponibilidad de drogas, los altos niveles de estrés, y bajo rendimiento escolar.

- ♦ ¿Existen herramientas de tamizaje para diagnosticar depresión? y de ser así ¿cuáles se utilizan con mayor frecuencia y efectividad?

R: Las escalas psicométricas son complementarios a la entrevista clínica y su uso depende del juicio clínico. Existe una amplia gama de instrumentos psicométricos que se pueden utilizar para evaluar síntomas depresivos, sin embargo, se recomienda usar las que se consideran que reúnen los criterios de confiabilidad y validez. Algunas de las más recomendadas por su amplio uso en población mexicana: Son las Escalas de Beck y Hamilton, que nos pueden indicar diferentes niveles de depresión (leve, modera y grave) de forma rápida.

- ♦ ¿Cuál es el abordaje más apropiado una vez que se ha identificado depresión en un estudiante universitario?

R: Primeramente una buena evaluación clínica que nos permita identificar el nivel de depresión, factores de riesgo y protección; por lo general, la depresión requiere tratamiento farmacológico en conjunto con psicoterapia, para lograr una atención integral y mejores resultados.

- ♦ ¿Que tipo de medidas se utilizan en psicología para prevenir la aparición o frenar el desarrollo de la depresión en las estudiantes?

R: Hay que trabajar mucho en la sensibilización, y en quitar el estigma asociado a las enfermedades mentales, ya que muchos jóvenes, en especial si están estudiando medicina no buscan atención profesional, por el miedo a los prejuicios arraigados que existen y por lo tanto, no reciben, la ayuda que necesitan, por otra parte, se está trabajando con diferentes talleres para identificar síntomas depresivos y que los jó-



venes reciban un tratamiento oportuno, aprendan a manejar el estrés, desarrollar habilidades sociales y estrategias para solución de problemas.

- ♦ Muy relacionado a la depresión, está el tema del suicidio, en México la tasa de suicidio de los profesionales de la Salud específicamente, se encuentra duplicada en relación a la tasa de suicidio de la población en general, de igual manera se sabe que la problemática comienza desde su etapa como estudiantes ¿cuáles son los principales factores de riesgo que pueden llevar a un estudiante universitario al suicidio?

R: Padecer un trastorno mental principalmente ansiedad y depresión, contar con antecedentes de intento de suicidio, consumo de alcohol y otras sustancias adictivas, pobres redes sociales y familiares de apoyo, problemas económicos, historia de suicidio en la familia, duelos por pérdida de vínculos importantes, antecedentes de violencia, abuso sexual en la infancia, pobres estrategias de afrontamiento para solución de problemas.

- ♦ ¿Cuáles son las señales de alarma más importantes que debemos de identificar y que son comúnmente expresadas por jóvenes que planean cometer suicidio?

R: Principalmente hay cambios en la conducta de la persona y se puede reflejar en los siguientes aspectos: Tristeza, ideas de suicidio, escribir notas de despedida, entrega de posesiones valiosas, aislamiento, incremento de consumo de alcohol, drogas u otras sustancias adictivas, presencia de trastornos del sueño y del apetito.

- ♦ ¿Existe en Sonora alguna red de apoyo para los jóvenes que han intentado el suicidio?

R: Si, para los jóvenes que tienen problemas de depresión e intento suicida, pueden hablar para recibir en ese momento ayuda, a RED SONORA al teléfono : 6623270474 integrado por diferentes profesionales de la salud que proporcionan primeros auxilios psicológicos y pueden canalizar a diferentes instancias para recibir atención médica y psicológica, y en la secretaria de salud mental y adicciones en sus diferentes unidades de atención.

- ♦ Por último, es de conocimiento público que los estudiantes de medicina son un blanco fácil para la depresión, esto debido a la constante presión que les impone la escuela y el estudio, por consiguiente, ¿qué consejo podría brindar a los estudiantes de medicina para prevenir la depresión y el suicidio?

R: Si se padece depresión u otro trastorno mental, acudir a atención profesional médica y psicológica y aprender a autocuidarse, ya que son seres humanos que trabajan con y para otras personas, y primero hay que protegerse y cuidarse a sí mismo, para poder brindar una atención de calidad. Son múltiples las demandas, roles, se necesita practicar hábitos saludables, aprender estrategias para manejar el estrés de la vida diaria, desarrollar mecanismos de defensa funcionales que los protejan de los problemas de los demás, gestionar relaciones y vínculos afectivos sanos.

Un agradecimiento a la Psicóloga Lourdes Trinidad Villegas por su participación.

Entrevista formulada en colaboración con las alumnas Diana Celina Guzmán García y Lina María Valencia Núñez.



Instrucciones para editorial

Sera un escrito que haga referencia al tema principal de la revista.

Reglamento del texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título de la editorial: 16
- Tamaño de la fuente para sección curricular del autor: 10
- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título del texto: negro automático
- Color de fuente para sección curricular del autor: negro automático
- Alineación del texto: Justificado
- Interlineado: Múltiple en 1.08
- Uso de negritas: solo en nombre del autor de la editorial
- Uso de cursiva: solo en nombre de la editorial
- Uso de sangría: solo en primer párrafo del texto con sangría francesa
- Tamaño de la página: Carta (21.59 x 27.94)
- Numero de columnas: 1
- Márgenes de página: Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)
- Uso de viñetas, numeración y lista multinivel: Están permitidas siempre y cuando faciliten la lectura del texto y sean usadas en solo parte del texto

La foto que acompaña al texto de la editorial debe de pertenecer al autor de esta y debe mostrarse su cara para poder reconocerlo. Dicha foto no debe de interferir con el texto de la editorial y debajo de esta debe de venir el texto curricular del autor.

Instrucciones para artículo original

Se hace referencia a todo aquel que hace aportación al conocimiento vigente o innovación en el ámbito científico.

Deberán de seguir la siguiente estructura del artículo:

- Título: máximo 15 palabras, que haga referencia a la información del trabajo
- Autores: nombre y apellidos completos (los apellidos deberán de ser unidos por un guion entre ellos) sin abreviaturas. En una zona inferior y referenciados con un número individual de asteriscos (autor 1= 1 asterisco, autor 2= 2 asteriscos, etc.) deberán especificar los departamentos donde se llevó a cabo el 1= 1 asterisco, autor 2= 2 asteriscos, etc.) deberán especificar los departamentos donde se llevó a cabo el trabajo (con nombre y dirección actual del mismo) además de incluir el correo de contacto en aquel que sea autor de correspondencia. Esto último tiene que ser escrito en el orden en el cual aquí fue explicado.
- Resumen en español: máximo de 200 palabras, que incluya referencias a antecedentes y objetivos, métodos, resultados y conclusiones.
- Resumen en inglés: máximo de 200 palabras, que incluya referencia a antecedentes y objetivos, métodos, resultados y conclusiones.
- Palabras claves: se definen de 3 a 5 palabras y se acomodan debajo del resumen.
- Introducción: incluir los antecedentes directos, el planteamiento del problema y el propósito del estudio en una redacción concisa y sustentada en la bibliografía.



INSTRUCCIONES PARA AUTOR

- **Materiales y Métodos:** incluir los antecedentes directos, el planteamiento del problema y el propósito del estudio en una redacción concisa y sustentada en la bibliografía
- **Resultados:** se describirán los resultados que se relacionen con el objetivo del trabajo, acompañados de las figuras o tablas que sean estrictamente necesarias
- **Discusión:** se analizan similitudes y discrepancias de los resultados obtenidos basados en los objetivos e hipótesis planteadas. Una vez finalizado, se señalarán limitantes identificadas del estudio y las perspectivas a futuro que se plantean con sus resultados
- **Conclusiones:** se destacarán los puntos clave de los resultados de la investigación en una sección breve.
- **Agradecimientos:** Se describirán agradecimientos a personas e instituciones estrictamente necesarias, así como financiamientos utilizados
- **Referencias:** se indicarán con número arábigos en forma consecutiva y en el orden que aparecen señalados por primera vez en el texto. Si alguna cita excede de 6 autores, se incluyen únicamente los 6 primeros autores del trabajo seguido de et al; después del 6to autor. En caso de ser menos de 6, se incluyen todos. El estilo de referencia será en formato Vancouver.
- **Tablas:** máximo 3, a doble espacio, numeradas en forma consecutiva y con caracteres arábigos en el orden citado dentro del texto. Deben contener títulos en la parte superior y el significado de las abreviaturas añadidas, incluir notas explicativas al pie. Solo tablas en español.
- **Figuras:** máximo 3, tomar en cuenta la calidad, trazados y dibujos deben ser generados con programas gráficos de alta resolución. Los pies de figuras se escribirán con doble espacio y deben contener la información necesaria en el idioma español para interpretar correctamente la figura sin tener que recurrir al texto. Toda la iconografía debe ser original, en caso contrario citar referencia de origen y obtener previamente el permiso del autor. En las figuras no se deben de repetir datos ya descritos en el texto. Las fotografías de objetos deben de incluir una regla para calibrar medidas de referencia y en caso de ser microfotografías es necesario incluir ampliación microscópica. En caso de corresponder a pacientes, no deben aparecer nombre, cara ni datos personales del paciente, tanto en fotografías como figuras.

Reglas de texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título principal: 18
- Tamaño de fuente para título de la sección: 14
- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título principal: Dependiente la paleta de colores
- Alineación del texto: Justificado
- Interlineado: Múltiple en 1.08
- **Uso de negritas:** en la palabra “Resumen” (define el principio de la sección de resumen), “Palabras clave” (define el principio de la sección de palabras clave), “Introducción” (define el principio de la sección de introducción), “Materiales y Métodos” (define el principio de la sección de materiales y métodos), “Resultados” (define el principio de la sección de resultados), “Discusión” (define el principio de la sección de discusión), “Conclusión” (define el principio de la sección de conclusión), “Agradecimientos” (define el principio de la sección de agradecimientos), “Referencias” (define el principio de la sección de referencias), “Tabla #.#: nombre de la tabla” (define la nomenclatura de la tabla) y “Figura #.#: nombre de la figura” (define la nomenclatura de la tabla).
- **Uso de cursiva:** para nombres científicos (género y especie), para nombres de autores y cuerpo de palabras clave.
- **Uso de sangría:** solo en primer párrafo de cada sección con sangría francesa excepto en cuerpo de resumen.
- **Tamaño de la página:** Carta (21.59 x 27.94)
- **Numero de columnas:** 2 (las tablas pueden o no respetar la doble columna)
- **Márgenes de página:** Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)



- Uso de viñetas y numeración: ambas están permitidas, pero se recomienda que se use discreción para seleccionar cuál de estas es la apropiada.

El orden de las secciones corresponde al orden en que estos fueron explicados anteriormente. Los resúmenes se acomodan uno al lado del otro debajo de los autores en el artículo.

Instrucciones para artículo de revisión

Será sobre un tema de actualidad y relevancia médica escrito por expertos, que aporten experiencias propias del Autor y su grupo de trabajo, defina y clarifique un problema de salud; Haga aportaciones útiles, resalta la perspectiva en el campo del conocimiento y realice propuestas relevantes sobre el tema. El autor principal o el correspondiente deberá ser una autoridad en el área que se revisa y deberá anexar una lista bibliográfica de sus contribuciones en el tópico.

Deberá de seguir la siguiente estructura del artículo:

- Las secciones y subtítulos serán de acuerdo con el criterio del autor, aunque se recomiendan las siguientes secciones base para el caso de la revisión de una enfermedad (todas estas secciones deben de ir relacionado con la perspectiva de su trabajo en cuanto al tema a tratar):
 - Para la revisión de una enfermedad: definición, epidemiología (mundial, nacional y local) y factores de riesgo, fisiopatología, patogénesis, cuadro clínico, estudios diagnósticos, tratamiento, pronóstico, conclusión y bibliografía.
- Título: máximo 15 palabras, que haga referencia a la información del trabajo
- Autores: nombre y apellidos completos (los apellidos deberán de ser unidos por un guion entre ellos) sin abreviaturas. En una zona inferior y referenciados con un número individual de asteriscos (autor 1= 1 asterisco, autor 2= 2 asteriscos, etc.) deberán especificar los departamentos donde se llevó a cabo el trabajo (con nombre y dirección actual del mismo) además de incluir el correo de contacto en aquel que sea autor de correspondencia. Esto último tiene que ser escrito en el orden en el cual aquí fue explicado
- Resumen en español: máximo 200 palabras con un estilo libre de redacción (sin necesidad de incluir una parte de cada sección del artículo)
- Resumen en inglés: máximo 200 palabras con un estilo libre de redacción (sin necesidad de incluir una parte de cada sección del artículo)
- Palabras clave: se definen de 3 a 5 palabras y se acomodan debajo del resumen
- Tablas: máximo de 2, numeradas en forma consecutiva y con caracteres arábigos en el orden citado dentro del texto. Deben contener títulos en la parte superior y el significado de las abreviaturas añadidas, incluir notas explicativas al pie. Solo tablas en español.
- Figuras: máximo de 2, tomar en cuenta la calidad, trazados y dibujos deben ser generados con programas gráficos de alta resolución. Los pies de figuras se escribirán con doble espacio y deben contener la información necesaria en el idioma español para interpretar correctamente la figura sin tener que recurrir al texto. Toda la iconografía debe ser original, en caso contrario citar referencia de origen y obtener previamente el permiso del autor. En las figuras no se deben de repetir datos ya descritos en el texto. Las fotografías de objetos deben de incluir una regla para calibrar medidas de referencia y en caso de ser microfotografías es necesario incluir ampliación microscópica. En caso de corresponder a pacientes, no deben aparecer nombre, cara ni datos personales del paciente, tanto en fotografías como figuras.
- Referencias: se indicarán con número arábigos en forma consecutiva y en el orden que aparecen señalados por primera vez en el texto. Si alguna cita excede de 6 autores, se incluyen únicamente los 6 primeros autores del trabajo seguido de et al; después del 6to autor. En caso de ser menos de 6, se incluyen todos. El estilo de referencia será en formato Vancouver. Se recomienda un número mínimo de bibliografías citadas entre 40 a 60 con una antigüedad de publicación de no más de 5 años en más del 75% de ellas.

Reglas de texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título principal: 18
- Tamaño de fuente para título de la sección: 14



- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título principal: Dependiente la paleta de colores
- Alineación del texto: Justificado
- Interlineado: Múltiple en 1.08
- Uso de negritas: en la palabra que inicia la sección (ej. “Epidemiología”, “Cuadro Clínico”, “Métodos diagnósticos” ...), “Palabras Clave” (define el principio de la sección de palabras clave), “Conclusión” (define el inicio de la sección de conclusión), “Agradecimientos” (define el principio de la sección de agradecimientos), “Referencias” (define el principio de la sección de referencias), “Tabla #.#: nombre de la tabla” (define la nomenclatura de la tabla) y “Figura #.#: nombre de la figura” (define la nomenclatura de la tabla).
- Uso de cursiva: para nombres científicos (género y especie), para nombres de autores y cuerpo de palabras clave.
- Uso de sangría: solo en primer párrafo de cada sección con sangría francesa excepto en cuerpo de resumen.
- Tamaño de la página: Carta (21.59 x 27.94)
- Numero de columnas: 2 (las tablas pueden o no respetar la doble columna)
- Márgenes de página: Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)
- Uso de viñetas y numeración: ambas están permitidas, pero se recomienda que se use discreción para seleccionar cuál de estas es la apropiada

El orden de las secciones corresponde al orden en que estos fueron explicados anteriormente. Los resúmenes se acomodan uno al lado del otro debajo de los autores en el artículo

Instrucciones para resúmenes de congreso

Abarcara los datos más relevantes de cada ponencia de un determinado congreso.

Deberá de seguir la siguiente estructura los resúmenes de congreso que provengan de trabajos de investigación original:

- Título: máximo 15 palabras; claro y específico. No se aceptan siglas ni abreviaturas. Al lado del nombre de la plática debe de venir el nombre oficial del congreso en el cual se presentó
- Autores: nombre y apellidos completos (los apellidos deberán de ser unidos por un guion entre ellos) sin abreviaturas. Debe limitarse a un máximo de 6 autores, sólo aquellos que han realizado el estudio, ya sea como responsables del diseño, recogida de datos, análisis de resultados y/o redacción. El autor que presente el trabajo (el ponente) debe aparecer en primer lugar. Ordenados por su mayor contribución al trabajo. Todos los autores deben de dar su acreditación del resumen escrito a través de un manifiesto escrito y firmado.
- Fecha: se debe incluir la fecha en la cual se dio la ponencia de donde proviene este resumen.
- Resumen en español: límite de 250 palabras; deberá de transmitir la esencia del trabajo con claridad y de manera atractiva
- Introducción: se debe responder a las preguntas: ¿Qué se sabe? o ¿Por qué? Se deben resumir, preferiblemente en una frase, los conocimientos actuales o el estado de la cuestión específicamente relacionado con el trabajo presentado.
- Objetivo: Es el objetivo más fundamental de la investigación, de preferencia incluir el más relevante, aunque la investigación original tenga más de 1.
- Materiales y Métodos: Se debe responder a la pregunta ¿qué se ha hecho y cómo? La descripción de la metodología debe ser concisa y omitir muchos de los detalles. No obstante, en unas cuantas frases cortas se deben de plasmar el diseño del estudio, el emplazamiento, la muestra de pacientes y las variables analizadas. Debe de incluir elementos importantes como: tipo de diseño epidemiológico, algún criterio de inclusión o exclusión muy relevante para el estudio, las variables estudiadas mas importantes.
- Resultados: Principales hallazgos que respondan la pregunta formulada. Puede incluirse una tabla o figura únicamente cuando esto haga más clara la presentación que el texto solo (hay congresos que no permiten tablas o figuras). Expresar claramente las unidades. Utilizar los datos estadísticos apropiados (medias, desviación estándar, medianas, porcentaje, intervalos de confianza, significación estadística, etc.).
- Conclusión: Breve explicación de por qué los resultados son importantes y cuál es el significado de estos. Deben estar basadas en los resultados presentados



INSTRUCCIONES PARA AUTOR

Deberá de seguir la siguiente estructura los resúmenes de congreso que provengan de una ponencia que no provenga de un artículo de investigación original:

- Título: máximo 15 palabras; claro y específico. No se aceptan siglas ni abreviaturas. Al lado del nombre de la plática debe de venir el nombre oficial del congreso en el cual se presentó.
- Autores: nombre y apellidos completos (los apellidos deberán de ser unidos por un guion entre ellos) sin abreviaturas. Debe limitarse a un máximo de 6 autores, sólo aquellos que han realizado el estudio, ya sea como responsables del diseño, recogida de datos, análisis de resultados y/o redacción. El autor que presente el trabajo (el ponente) debe aparecer en primer lugar. Ordenados por su mayor contribución al trabajo. Todos los autores deben de dar su acreditación del resumen escrito a través de un manifiesto escrito y firmado
- Fecha: se debe incluir la fecha en la cual se dio la ponencia de donde proviene este resumen.
- Las secciones siguientes serán definidas según la estructura de la ponencia y deberán ser escritas de una manera breve y concisa, destacando los puntos mas importantes.
- Conclusión: independientemente de que la estructura de la ponencia la incluya se deberá desarrollar una conclusión propia que logre, de forma breve, dar el mensaje más relevante de la plática y darle a este su justo significado dentro del contexto científico.

Reglas de texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título principal: 18
- Tamaño de fuente para título de la sección: 14
- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título principal: Dependiente la paleta de colores
- Alineación del texto: Justificado
- Interlineado: Múltiple en 1.08
- Uso de negritas: en la palabra “Resumen” (define el principio de la sección de resumen), “Introducción” (define el principio de la sección de introducción), “Materiales y Métodos” (define el principio de la sección de materiales y métodos), “Resultados” (define el principio de la sección de resultados), “Discusión” (define el principio de la sección de discusión), “Conclusión” (define el principio de la sección de conclusión), en la palabra que inicia la sección (ej. “Epidemiología”, “Cuadro Clínico”, “Métodos diagnósticos” ...) y “Tabla: nombre de la tabla” (define la nomenclatura de la tabla).
- Uso de cursiva: para nombres científicos (género y especie), para nombres de autores y fecha.
- Uso de sangría: solo en primer párrafo de cada sección con sangría francesa excepto en cuerpo de resumen.
- Tamaño de la página: Carta (21.59 x 27.94)
- Numero de columnas: 1
- Márgenes de página: Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)
- Uso de viñetas y numeración: ambas están permitidas, pero se recomienda que se use discreción para seleccionar cuál de estas es la apropiada

El orden de las secciones corresponde al orden en que estos fueron explicados anteriormente.

Instrucciones para entrevistas con profesionales de salud

Se caracteriza por los siguientes elementos: tiene como propósito obtener información en relación con un tema determinado; se busca que la información recabada sea lo más precisa posible; se pretende conseguir los significados que los informantes atribuyen a los temas en cuestión; el entrevistador debe mantener una actitud activa durante el desarrollo de la entrevista, en la que la interpretación sea continua con la finalidad de obtener una comprensión profunda del discurso del entrevistado. Deberá de seguir la siguiente estructura de la entrevista:



INSTRUCCIONES PARA AUTOR

- Se utilizará un escrito a manera de guion con la fórmula “pregunta-respuesta”
- La primera sección de la entrevista incluirá un párrafo introductorio con los datos del entrevistado y lugar donde la entrevista se llevó a cabo.
- Las preguntas y respuestas deberán de seguir un orden lógico de comprensión más que respetar el orden cronológico en el cual las preguntas se hicieron.
- Se deberán transcribir al tal cual fue la pregunta y la respuesta, no es válido en la transcripción la interpretación o el parafraseo.
- Título: máximo de 3 renglones. Puede venir originado de las habilidades, características, situación social/económica/política/laboral del entrevistado, directamente de una frase que haya mencionado durante la entrevista y que esta ayude a dar una idea del contenido de esta
- Entrevistado: se escribirá debajo del título y antes de la entrada y debe de incluir: grado de estudios, nombre completo (uniendo ambos apellidos con un guion) y puesto que desempeña (si tiene más de 1 trabajo, se elegirá el puesto que tiene relación con el contenido de la entrevista).
- Entrada: será una breve introducción de la persona entrevistada pudiendo incluir los datos del entrevistado y el lugar donde se llevó a cabo la entrevista.
- Cuerpo de la entrevista: se utilizara un formato “pregunta-respuesta” en donde la primera pregunta y la primera respuesta serán identificadas con una viñeta (la del entrevistador y el entrevistado deben de ser distintas) y el nombre del entrevistador (ej. – “Nombre del entrevistador”: “Pregunta”) y entrevistado (ej. *”Nombre del entrevistado”: “Respuesta”), respectivamente; después de esa primera ocasión se dejara de escribir el nombre del entrevistador y el nombre del entrevistado, para que preguntas y respuestas sean identificadas solamente con la viñeta designada en esa primera ocasión. Dentro del cuerpo se pueden incluir títulos de sección en caso de que la entrevista abarque distintos temas y estos ayuden a una secuencia más lógica de las preguntas; estos títulos de sección pueden ser acompañados posteriormente con una entrada secundaria (úsenlos con discreción).
- Fin de la entrevista: se concluirá la transcripción de la entrevista con una pregunta que incluya una respuesta contundente y que de preferencia de cierre lógico a la secuencia de la entrevista. Después de transcribir la última palabra de la respuesta a esa pregunta la sección de cuerpo de la entrevista estará terminada.

Reglas de texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título principal: 18
- Tamaño de fuente para título de sección: 14
- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título principal: Dependiente la paleta de colores
- Color de fuente para ultima respuesta de la entrevista: Dependiente la paleta de colores
- Alineación del texto: Justificado
- Acomodo de las preguntas y respuestas: la pregunta ira arriba de la respuesta y estas irán previamente identificadas de acuerdo con lo especificado anteriormente.
- Interlineado: Variable
- Uso de negritas: en los títulos de sección y en la última respuesta de la entrevista
- Uso de cursiva: para nombres científicos (género y especie), para nombres de autores.
- Uso de sangría: no se permite
- Tamaño de la página: Carta (21.59 x 27.94)
- Numero de columnas: 1
- Márgenes de página: Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)



- Uso de viñetas y numeración: ambas están permitidas, pero se recomienda que se use discreción para seleccionar cuál de estas es la apropiada

El orden de las secciones corresponde al orden en que estos fueron explicados anteriormente. Los resúmenes se acomodan uno al lado del otro debajo de los autores en el artículo

Instrucciones para presentación de caso clínico

El objetivo del caso clínico es contribuir al conocimiento médico en donde se pretende presentar aspectos nuevos e instructivos de una enfermedad determinada. Estos deben de demostrar algunos de los siguientes objetivos: presentación de un caso perteneciente a una enfermedad nueva o poco frecuente, que se demuestre alguna aplicación clínica de algún método, ayuda a aclarar la fisiopatología de la enfermedad, relación de la fisiopatología con la presencia de signos y síntomas no descritos, mostrar alguna relación no descrita entre 2 o más enfermedades, describir una complicación a causa de un tratamiento o fármaco, ejemplo de algún método novedoso para el diagnóstico o tratamiento de alguna enfermedad, presentan aspectos psicosociales esenciales en el enfoque, manejo o prevención del problema o enfermedad, evalúan los costos de un mal enfoque diagnóstico o terapéutico contra un enfoque correcto de estos e ilustran síndromes no conocidos o de baja prevalencia.

Deberá de seguir la siguiente estructura del artículo:

- Título: máximo 15 palabras, que sea claro, específico, sencillo, impactante y llamativo
- Autores: nombre y apellidos completos (los apellidos deberán de ser unidos por un guion entre ellos) sin abreviaturas. En una zona inferior y referenciados con un número individual de asteriscos (autor 1= 1 asterisco, autor 2= 2 asteriscos, etc.) deberán especificar los departamentos donde se llevó a cabo el trabajo (con nombre y dirección actual del mismo) además de incluir el correo de contacto en aquel que sea autor de correspondencia. Esto último tiene que ser escrito en el orden en el cual aquí fue explicado
- Resumen en español: máximo de 250 palabras, que describa los aspectos sobresalientes del caso y por qué amerita ser publicado.
- Palabras claves: se definen de 3 a 5 palabras y se acomodan debajo del resumen.
- Introducción: deberá dar una idea específica del tema, debe estar sustentada con argumentos (epidemiológicos y/o clínicos) por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos similares, destacando la gravedad, dificultad para su reconocimiento, forma de presentación. Se debe incluir no más de 10 artículos como referencias dentro de esta sección.
- Presentación del caso: Descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Se incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los datos importantes sobre la exploración física, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento, y el desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte). En caso de usar pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Se debe narrar el proceso para llegar al diagnóstico. Al mencionar los medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis usadas. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre, y el número de historia clínica, si se publica una foto ilustrativa del caso se protege su identificación, y se hace con autorización escrita del paciente o de su familia. Para aquellos artículos que incluyan una serie de casos estudiados se pueden presentar de la siguiente manera:
 - o Se puede ampliar el primer caso (y el más representativo) aclarando en los demás las diferencias más importantes que existen entre ellos y el primer caso.
 - o Se pueden presentar todos los casos de manera resumida. Sin importar que opción se prefiera se debe emplear un cuadro comparativo (a manera de resumen) donde se muestren los datos sobresalientes de todos los casos.
- Discusión: Se hará un recuento de los hallazgos principales del caso clínico destacando sus particularidades o contrastes, comparándolo con lo ya escrito. Se debe sustentar el diagnóstico con evidencia clínica y de laboratorio; se debe hablar de las limitaciones de las evidencias. Se debe discutir cómo se hizo el diagnóstico diferencial y si otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente fueron descartados adecuadamente. El caso se compara con lo ya escrito, sus semejanzas y sus diferencias. Se mencionan las implicaciones clínicas o sociales, se enfatiza lo relevante y cuál es su aportación científica. No se deben hacer generalizaciones basadas en el caso o casos descritos.
- Conclusiones: al menos una conclusión donde se resalte alguna aplicación o mensaje claro relacionado con el caso. Incluye los comentarios de la solución del caso reseñando sus particularidades científicas, su novedad o cómo se manejó la incertidumbre. Sirve para clarificar aspectos discutibles. Por su finalidad educativa debemos tener una enseñanza que se proyecte



INSTRUCCIONES PARA AUTOR

en el futuro por medio de recomendaciones para el manejo de pacientes similares o las líneas de investigación que podrían originarse a propósito del caso.

- Referencias: se indicarán con número arábigos en forma consecutiva y en el orden que aparecen señalados por primera vez en el texto. Si alguna cita excede de 6 autores, se incluyen únicamente los 6 primeros autores del trabajo seguido de et al; después del 6to autor. En caso de ser menos de 6, se incluyen todos. El estilo de referencia será en formato Vancouver.
- Tablas: a doble espacio, numeradas en forma consecutiva y con caracteres arábigos en el orden citado dentro del texto. Deben contener títulos en la parte superior y el significado de las abreviaturas añadidas, incluir notas explicativas al pie. Solo tablas en español.
- Figuras: tomar en cuenta la calidad, trazados y dibujos deben ser generados con programas gráficos de alta resolución. Los pies de figuras se escribirán con doble espacio y deben contener la información necesaria en el idioma español para interpretar correctamente la figura sin tener que recurrir al texto. Toda la iconografía debe ser original, en caso contrario citar referencia de origen y obtener previamente el permiso del autor. En las figuras no se deben de repetir datos ya descritos en el texto. Las fotografías de objetos deben de incluir una regla para calibrar medidas de referencia y en caso de ser microfotografías es necesario incluir ampliación microscópica. En caso de corresponder a pacientes, no deben aparecer nombre, cara ni datos personales del paciente, tanto en fotografías como figuras.

Reglas de texto:

- Fuente: Times New Roman
- Tamaño de fuente para cuerpo de texto: 12
- Tamaño de fuente para título principal: 18
- Tamaño de fuente para título de sección: 14
- Color de fuente para cuerpo de texto: negro automático
- Color de fuente para título principal: Dependiente la paleta de colores
- Alineación del texto: Justificado
- Interlineado: Múltiple en 1.08
- Uso de negritas: en los títulos de sección
- Uso de cursiva: para nombres científicos (género y especie), para nombres de autores.
- Uso de sangría: solo en primer párrafo de cada sección con sangría francesa excepto en cuerpo de resumen.
- Tamaño de la página: Carta (21.59 x 27.94)
- Numero de columnas: 2 (las tablas pueden o no respetar la doble columna)
- Márgenes de página: Normal (Sup. 2.5cm, Inf. 2.5cm, Izq. 3cm y Der. 3cm)
- Uso de viñetas y numeración: ambas están permitidas, pero se recomienda que se use discreción para seleccionar cuál de estas es la apropiada

El orden de las secciones corresponde al orden en que estos fueron explicados anteriormente.



CONTACTO

Correo general

revistaestudiantildemedicina@gmail.com

Correo presidente del comité editorial estudiantil

agastel1996@gmail.com

Facebook

@UNISON.SEM

Twitter

@SEMUNISON17

Página oficial

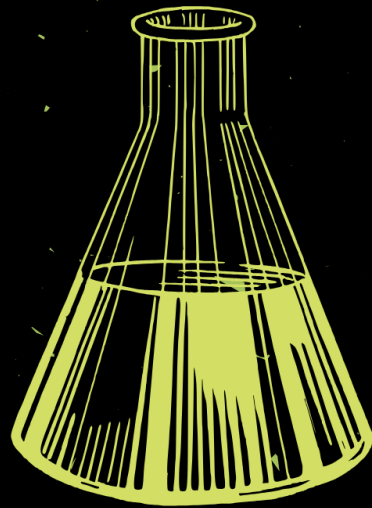
<https://sem.unison.mx/>

Damos las gracias a todos los estudiantes involucrados en este proyecto pues hicieron posible la realización de esta nueva edición. Un especial agradecimiento a Ana Bolena Campa Navarro y Lilia Alejandra Figueroa Duarte por el tiempo invertido en la creación de imágenes y a Alejandra López Medina por la elaboración de la portada de la revista.

La revista es por y para el alumno y de ellos será mérito hacerla crecer o desgracia dejarla morir.



COMITÉ ACADÉMICO DE LA SOCIEDAD DE ALUMNOS DE
MEDICINA PRESENTA:



Concurso de Redacción Científica

CON EL OBJETIVO DE FOMENTAR EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN Y LA ESCRITURA DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS POR PARTE DE LOS ALUMNOS DE MEDICINA. EL CONCURSO SE FUNDAMENTA EN TALLERES TEÓRICOS PERIÓDICOS CON LA FINALIDAD DE REALIZAR ESTE TRABAJO DE LA MEJOR MANERA POSIBLE. EL PROPÓSITO SE CUMPLIRÁ CON LA AYUDA DE DISTINGUIDOS PROFESIONALES DE NUESTRA INSTITUCIÓN QUE APOYARÁN A LOS ESTUDIANTES A MANERA DE "PADRINOS".

ALUMNOS A PARTIR DE 4TO SEMESTRE



A B R I L 2 0 2 0

SEMINARIO DE ACTUALIZACIÓN EN HEMATOLOGÍA

AUDITORIO DR. ALFREDO PADILLA BARBA

INSCRIPCIÓN & PAGO EL DÍA DEL EVENTO





ENERO 2020