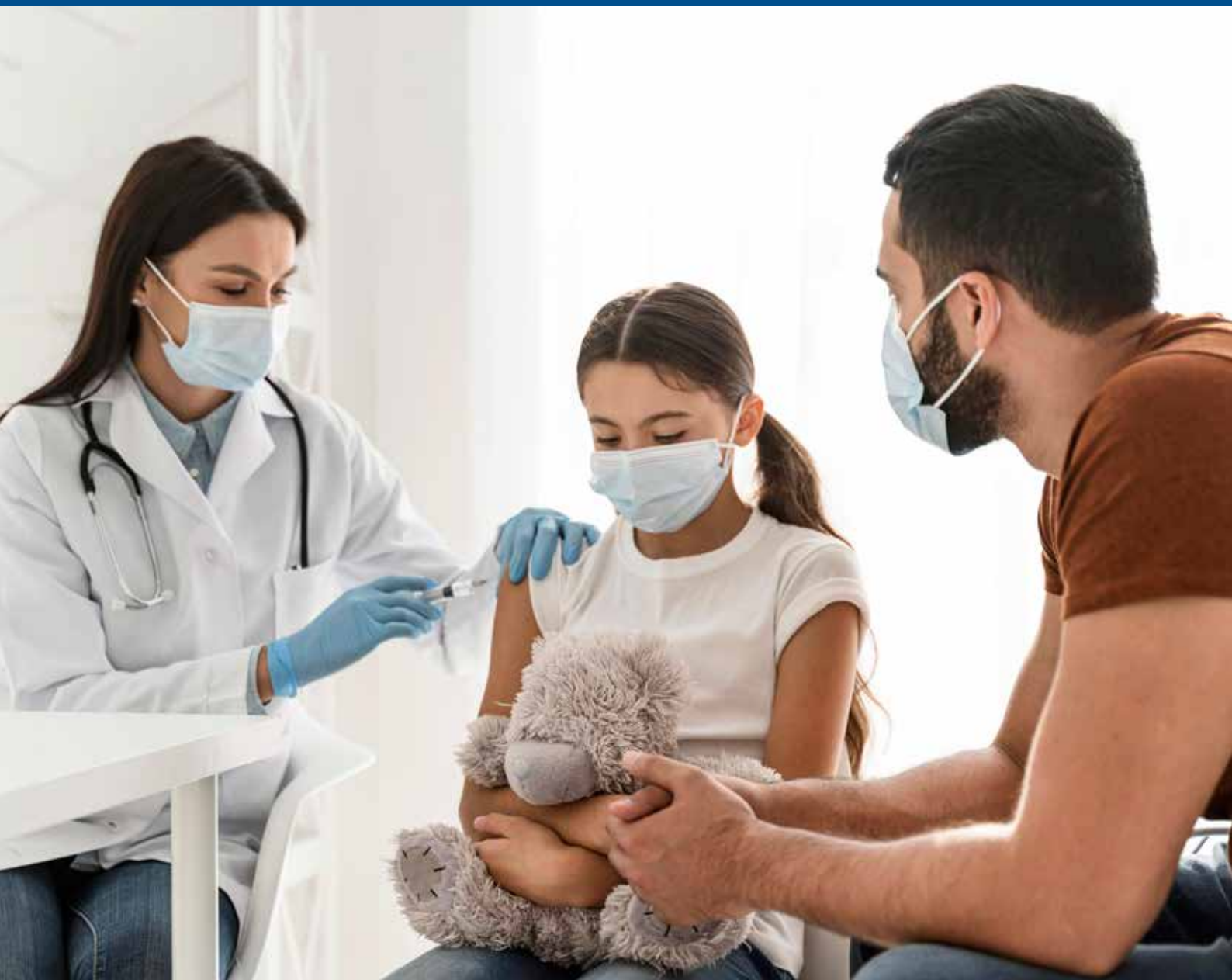


# INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA



**HCSA** HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**

AÑO 1 | SEPTIEMBRE - DICIEMBRE DE 2021 | N° 3  
EDICIÓN CUATRIMESTRAL

[www.revistaindexia.com](http://www.revistaindexia.com)

Reporte de casos  
3 LEISHMANIASIS

Revisión bibliográfica  
22 EPILEPSIA Y PSICOSIS  
EN ADULTOS

Investigaciones  
36 PREVALENCIA DE  
CÁNCER DE TIROIDES  
EN PACIENTES DEL  
HCSA PERIODO  
2000-2020



Indexada en:

**Google**  
Académico



# NUEVA ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS

- ✓ **6 nuevas camas de terapia intensiva** equipadas bajo **estándares internacionales de calidad y seguridad**
- ✓ Asistencia permanente de los **mejores profesionales de la región** sur del país las 24 hrs; los 365 días del año.
- ✓ Cubículos aislados que promueven el **cuidado directo, individualizado y oportuno.**



# Contenido

## Reporte de casos

### 3 Leishmaniasis

#### *Leishmaniasis. Clinical case report*

- Dra. Hilda Celi Celi
- Dr. Diego Alvear Placencia
- Md. Jessica Alvear Celi
- Md. Santiago Vélez

## Reporte de casos

### 8 Adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendocrina: una variedad poco frecuente

#### *Prostatic adenocarcinoma with neuroendocrine differentiation: a rare variety*

- Dr. Víctor Leonardo Hidalgo Montaña
- Dra. María Elisa Puertas Bravo
- Md. María de los Ángeles Hidalgo Torres

## Reporte de casos

### 14 Hematoma subdural crónico, tratamiento clínico

#### *Chronic subdural hematoma, clinical management*

- Dr. Luis Cárdenas Carrión
- Dra. Ximena Cárdenas Loaliza

## Revisión bibliográfica

### 22 Epilepsia y psicosis en adultos

- Dr. Carlos Ortega Suárez

## Investigaciones

### 36 Prevalencia de cáncer de tiroides en pacientes del HCSA periodo 2000-2020

#### *Prevalence of thyroid cancer in HCSA patients from 2000 to 2020*

- Dr. Vicente E. Rodríguez Maya, MD, FACS, FSSO

## Perspectiva

### 44 Nace la organización médica en Loja

#### *Medical organization born in Loja*

- Dr. F. Patricio Aguirre A.

## Nota técnica

### 49 Calculadora de riesgo cardiovascular

#### *Cardiovascular risk calculator*

- Dr. Carlos Tajer

# INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA

AÑO 1 | SEPTIEMBRE - DICIEMBRE DE 2021 | Nº 3

EDICIÓN CUATRIMESTRAL Y  
DISTRIBUCIÓN GRATUITA

#### CONSEJO EDITORIAL:

Dra. Rita Rodríguez Maya  
Dr. José Rodríguez Maya  
Dr. David Romo Rodríguez

#### DIRECTOR-EDITOR:

Dr. Humberto Tapia Escalante

#### EDITOR DE COMPOSICIÓN:

Dis. Marco Bravo Ludeña

#### CORRECCIÓN:

Lic. Daysi Cuenca Soto

#### INFORMACIÓN PARA AUTORES:

[www.revistaindexia.com](http://www.revistaindexia.com)  
[www.hcsa.ec](http://www.hcsa.ec)

**HCSA** HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**

Revista Medicina Científica. Año 1, número 3, septiembre-diciembre de 2021, es una publicación cuatrimestral de Hospital Clínica San Agustín.

Impresión: Imprenta Santiago

Licencia: Creative Commons 4.0



Reconocimiento  
No Comercial  
Compartir Igual  
4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

Loja, Ecuador 2021

Indexada en:

**Google**  
Académico



# Editorial

Este medio de comunicación científica nació como una propuesta y un desafío inéditos y visionarios, que tienen el objetivo de construir un espacio para que la importante práctica científica que se genera en el sur del país pueda encontrar una opción con los más altos estándares, donde se visibilicen decenas de acuciosos estudios e investigaciones que trascienden en el tiempo por lo que hacen y ahora, además, por lo que pueden escribir y publicar.

Se puede ver con agrado que dejó de ser un camino agreste el investigar y publicar, se tornó en un reto ante el cual se escoge enfrentar aprendiendo y aportando juntos. El resultado nos deja muy satisfechos y con una misión clara: equipos consolidados y médicos investigadores motivados.

Nuestra revista, que, así como el Hospital Clínica San Agustín, se va convirtiendo en una herramienta de todos los lojanos, ha aportado en su primer año 3 números, con un total de 150 páginas de contenido original, mediante 12 reportes de casos, 5 revisiones bibliográficas, 3 notas técnicas, 2 temas de perspectiva y uno de diagnóstico por imagen. Este contenido ha sido producido por 50 autores entre propios e invitados, nacionales e internacionales, avalado por 33 acuciosos revisores. Se ha citado como fuentes para su respaldo a 350 artículos de revistas, capítulos de libros o plataformas de búsqueda.

Sin duda, los centros internacionales más notables de conocimiento tienen ahora un nuevo aporte de contenido garantizado para su análisis —los nacionales y los locales—, un medio que referencie sus acciones y ojalá incentive para que más personas y organismos se sumen a esta práctica con elevados niveles técnicos, requisito fundamental para el desarrollo de los servicios de salud en bienestar de nuestros pacientes.

Muy pronto estaremos indexados en las más connotadas plataformas, lo que nos permitirá alcanzar una divulgación inclusive más importante. A su vez, hemos también concretado alianzas como la del Comité de Bioética de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ), el Ministerio de Salud Pública y otras universidades e instituciones que día a día fortalecen el accionar de INDEXIA y cada uno de sus miembros.

Asimismo, hemos abierto una ruta tan amplia como el conocimiento mismo, por la que acompañaremos a caminar a todo profesional que, superando su sola formación y práctica, decide dejar su legado impregnado en papel y tinta para siempre.

Mgs. David Romo Rodríguez  
GERENTE GENERAL  
HOSPITAL CLÍNICA SAN AGUSTÍN

# Reporte de casos



## Leishmaniasis

### Leishmaniasis. Clinical case report

Dra. Hilda Celi Celi<sup>1</sup>; Dr. Diego Alvear Placencia<sup>2</sup>;  
Md. Jessica Alvear Celi<sup>3</sup>, Md. Santiago Vélez<sup>4</sup>

Fecha recepción: 12-10-2021

Fecha aceptación: 25-10-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

1. Dermatóloga. Hospital Clínica San Agustín, Loja-Ecuador

2. Especialista en Medicina Interna. Hospital Clínica San Agustín, Loja-Ecuador

3. Médico General. Universidad Técnica Particular de Loja, Loja-Ecuador

4. Médico General. Universidad Técnica Particular de Loja, Loja-Ecuador

## RESUMEN

La leishmaniasis o leishmaniosis, considerada por la OMS como una de las 7 enfermedades tropicales más importantes a nivel mundial, es causada por el parásito protozoario intracelular del género *Leishmania*, transmitida por la picadura de un díptero hematófago hembra de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomya*, también conocido como mosca de arena. La enfermedad tiene principalmente tres formas clínicas: cutánea, mucocutánea y visceral; afecta especialmente a población de áreas tropicales y subtropicales. En nuestro país la región más afectada es el oriente y, en nuestra provincia, Loja, por cada 10000 habitantes, existen 0,155 casos, de acuerdo con el MSP. A continuación, se presentan 2 casos de Leishmaniasis: un paciente de sexo masculino y una paciente femenina, provenientes de la ciudad y provincia de Loja, respectivamente.

**PALABRAS CLAVE:**  
Leishmaniasis  
cutánea, leishmaniasis  
mucocutánea, Loja

## ABSTRACT

*Leishmaniasis, considered by the WHO as one of the 7 most important tropical diseases worldwide, is caused by the intracellular protozoan parasite of the genus Leishmania, transmitted by the female vector insect of the genus Lutzomya, also known as the sand fly. There are approximately 70 species of animals that are considered natural reservoirs of the parasite, including man. The disease has mainly 3 clinical forms: cutaneous, mucocutaneous and visceral; it especially affects the population of tropical and subtropical areas, in our country the most affected region is the east and in our Loja province for every 10,000 inhabitants there are 0.155 cases according to the MSP. Next, 2 cases of Leishmaniasis are presented in a male patient and a female patient from the city and province of Loja, respectively.*

**KEYWORDS:**  
Cutaneous leishmaniasis,  
mucocutaneous  
leishmaniasis, Loja

E-mail: hceli10@hotmail.com

1. ORCID iD: 0000-0002-5115-6465

2. ORCID iD: 0000-0002-7532-2499

3. ORCID iD: 0000-0002-5267-2736

## INTRODUCCIÓN

La Leishmaniasis, una enfermedad tropical considerada un problema de salud pública, se caracteriza por la aparición de úlceras granulomatosas en la piel o mucosas, y transmitida por la picadura de insectos infectados con el parásito de *Leishmania*. Al picar, introducen en la piel los parásitos en forma de promastigotes, los cuales, luego de ingresar, son fagocitados por macrófagos y se convierten en amastigotes generando las manifestaciones clínicas. Las características clínicas incluyen una amplia gama de manifestaciones con diferentes grados de severidad, que dependen de la especie de *Leishmania* involucrada y la respuesta inmune del huésped. Existen aproximadamente 70 especies de animales que se consideran reservorio, los principales son los mamíferos salvajes o domésticos; también es considerado el hombre como reservorio natural.

### Caso clínico 1: Leishmaniasis cutánea localizada

Paciente de 38 años, sexo masculino, procedente de la ciudad de Loja, abogado, acude a consulta dermatológica por presentar en muslo derecho lesión de 3 semanas de evolución, posterior a picadura de insectos en viaje a parroquia rural del cantón Loja. Al examen físico se evidencia en cara anterior de tercio superior de muslo derecho placa eritemato-violácea de bordes irregulares de aproximadamente 6 cm, con tejido descamativo y presencia de úlcera central con tejido granulomatoso, hemorrágica con costra periférica, además de múltiples nódulos satelitales indoloros (fig. 1). A nivel inguinal se palpan adenopatías ipsilaterales indoloras; previamente



Figura 1. LC que afecta muslo derecho, se evidencia placa con úlcera central y lesiones satelitoides. (fuente: Archivo fotográfico, Celi, H. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).

te recibió tratamiento sistémico con antibióticos que no es específica, más corticoides tópicos sin remisión del cuadro. Se realiza biopsia de lesión con reporte de patología: «la dermis superficial y profunda muestra infiltrado inflamatorio crónico constituido por histiocitos, células epiteloides, y células gigantes multinucleadas con estructuras parasitarias tipo amastigotes en el citoplasma de algunos histiocitos. Los hallazgos histológicos son consistentes con proceso inflamatorio crónico granulomatoso tipo leishmaniasis cutánea»(fig. 2). Laboratorio de Patología, Ortega Lab. Después de recibir el resultado, el paciente fue referido a MSP para recibir el tratamiento correspondiente.

### Caso clínico 2: Leishmaniasis cutánea diseminada

Paciente de 72 años, sexo femenino, nacida y residente en el cantón Celica, agricultora, con antecedente de hipertensión arterial, que consulta a servicio de medicina interna luego de acudir a varios servicios de salud por presentar lesiones en cara, cuello, miembro superior izquierdo, con 6 meses de evolución, siendo tratada con antimicóticos sistémicos, corticoides tópicos, antituberculosos (guiado por biopsia de lesión), sin mejoría del cuadro. Al examen físico se evidencian lesiones eritemato-violáceas descamativas con costras en mentón, mejilla derecha, cuello, ala nasal derecha, barbilla y miembro superior izquierdo (figuras 3-4); se comunica caso al servicio de dermatología, y conjuntamente se decide realizar una nueva biopsia que reporta presencia de amastigotes de *Leishmania*; se instaura tratamiento a base de glucantime 1 ampolla IM por 20 días, resolviéndose el cuadro exitosamente (figuras 5-6).

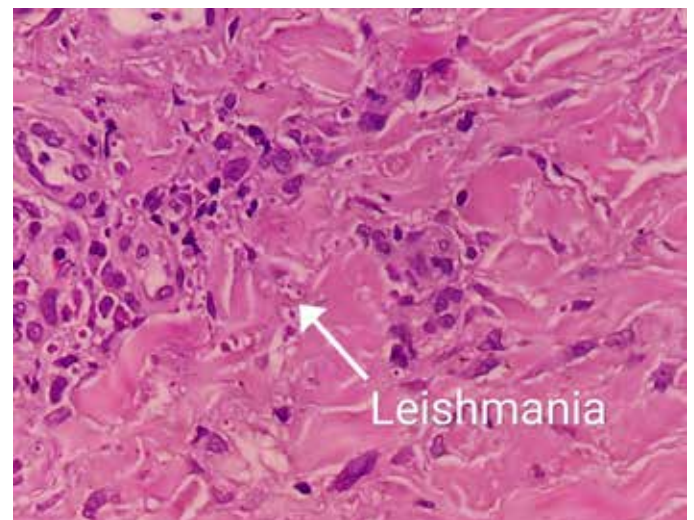


Figura 2. Placa histológica. Estructuras parasitarias tipo amastigotes en el citoplasma de algunos histiocitos. (fuente: Archivo fotográfico, Ortega, P. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).





**Figura 3.** LC que afecta región facial central, mejillas, mentón y barbilla, caracterizada por lesiones eritemato-descamativas (fuente: Archivo fotográfico, Celi, H. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).



**Figura 4.** LC que afecta cara interna de brazo izquierdo con presencia de costra central. (fuente: Archivo fotográfico, Celi, H. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).



**Figura 5** Resultados luego de completar tratamiento (fuente: Archivo fotográfico, Celi, H. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).



**Figura 6.** Resultados luego de completar tratamiento (fuente: Archivo fotográfico, Celi, H. Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador).

## DISCUSIÓN

En Ecuador, la leishmaniasis cutánea es endémica, tanto en la región amazónica, como en la costa y ciertos valles interandinos, reportándose en 23 de las 24 provincias, incluyendo todas las provincias amazónicas. De acuerdo con el MSP, en el 2018, en nuestro país se notificaron 1268 casos de leishmaniasis, de los cuales 1241 fueron la forma cutánea y 27 la forma mucocutánea. De todos estos casos, en la provincia de Loja se han presentado 8 en la forma de leishmaniasis cutánea (1).

Se conoce que predomina en zonas húmedas y selváticas, sin embargo, en estaciones lluviosas se ha hallado en áreas por encima de los 2.500 m de altitud. La incidencia es mayor en períodos pluviosos por las condiciones favorables que se presentan para la reproducción de estos vectores (2). De acuerdo con Torres-Guerrero (3), en su revisión de *leishmaniasis* refiere que la leishmania tiene mayor prevalencia, en alturas comprendidas entre 0 a 1500 metros sobre el nivel del mar y temperaturas mayores a 20°C. En temperaturas inferiores a 8°C, la actividad del vector se ve comprometida. Es una enfermedad ampliamente distribuida, se encuentra en todos los continentes excepto Oceanía y es endémica en áreas geográficas circunscritas en el noreste de África, el sur de Europa, Medio Oriente, sureste de México y Centro y Sudamérica (3).

En el Ecuador la mayor transmisión se produce en individuos de áreas rurales, desde tierras bajas hasta elevaciones de 2500 metros sobre el nivel del mar (4); y, según Jones (5), en su investigación sobre nuevas especies de insectos de Ecuador, refiere que la composición geográfica del país propicia la presencia del vector mosca de la arena, potencial transmisor del parásito del género *Leishmania*.

La forma cutánea y mucocutánea son causantes de úlceras en la piel a nivel de la picadura del vector y, en casos graves, generan deformaciones de las áreas afectadas. Las lesiones cutáneas más comunes en el país son de tipo ulcerativas, sin embargo, también se han descrito pápulas, placas, nódulos y formas erisipeloides (6).

La leishmaniasis diseminada es una forma rara de la enfermedad cutánea. Se observa particularmente con *L. amazonensis* en el hemisferio occidental, aunque también pueden estar involucrados otros organismos. Además, se presenta en el hemisferio oriental, con frecuencia en personas que padecen infecciones concurrentes por VIH. En la leishmaniasis cutánea difusa, los nódulos no se ulceran, pero se dispersan ampliamente por la piel (7), como lo presenta Mancheno (8) en su reporte de caso de leishmaniasis cutánea diseminada en una paciente proveniente de Quito, quien presentó dermatosis que afectaba cabeza, tronco y extremidades, caracterizada por múltiples nódulos eritematosos. Las caracterís-

ticas clínicas de la leishmaniasis cutánea son diferentes entre los casos de tierras altas y bajas. El “tipo andino” suele presentarse como lesión única, que mide menos de 5 mm de diámetro; la mayoría de ellos son pápulas costrosas con muchos parásitos. (9). El período de incubación varía de 1 a 4 semanas, pero puede ser de años, la lesión es un nódulo eritematoso e indoloro de 1 a 10 cm de diámetro que se úlceras de 1 a 3 meses: cura sola en 6 meses a 4 años dejando una placa deprimida y discrómica con telangiectasias.(10)

El tratamiento de elección para la leishmaniasis son los antimoniacales, en especial los pentavalentes, han sido el mejor medicamento desde hace 50 años. La glucantima (antimoniato de meglumina) 10-20kg se administra durante 12 días a 3 semanas, o hasta que se obtengan los datos de curación clínica y parasitológica. El pentostam (estiboglunato sódico) 20 mg kg/día se administra durante 20 días. En las formas cutáneas, o ante riesgo cardiovascular, también puede inyectarse antimoniales por vía intralesional, 0,2 por 10 ml, cada semana(10). Ambos antimoniales tienen eficacia superior al 20% (2). Los efectos adversos de los antimoniales pueden ser reacción local, anorexias, vómitos, mialgias, altralgias, cefalea, aumento de las enzimas hepáticas y pancreáticas, alteraciones electrocardiográficas como prolongación del intervalo QT. (2,6,10)

En la forma anérgica se utiliza anfotericina B y su forma liposomal, así como su factor de transferencia. En la *leishmaniasis* cutánea resulta útil la dapsona o diaminodfenilsulfona (DDS) 3mg kg/día durante 3 semanas.(10) El aplanamiento de las lesiones cutáneas se da a las 4-6 semanas después del tratamiento, el tamaño de la lesión debe disminuir en más del 50%. Las lesiones ulcerativas sufren reepitelización completa en aproximadamente 3 meses después del manejo médico. (6)

## CONCLUSIONES

- La leishmaniasis es una enfermedad de difícil diagnóstico, especialmente en zonas no consideradas endémicas.
- Los cambios climáticos han permitido que el insecto radique en varios lugares, no necesariamente tropicales o subtropicales, como en alturas comprendidas entre 1500 a 2000 msnm.
- Se puede llegar a concluir que el estado inmunogenético de los pacientes, en algunos casos, puede influir para que se parasite la población junto con factores sociales y geográficos característicos de nuestro país.
- Consideramos que ciertos casos de leishmaniasis en las formas cutánea y mucocutánea o diseminada están siendo subregistrados en nuestro país, ya que muchos de los casos remiten sin tratamiento.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Subsecretaría de Vigilancia de la Salud Pública, MSP. Enfermedades transmitidas por vectores Ecuador. SIVE [Internet]. 2019; Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/08/GACETA-VECTORES-SE-32-2019.pdf>
2. Falabella R, Victoria J, Barona M. Dermatología 8va Edición. 8th ed. Medellín: CIB; 2017.
3. Torres-guerrero E, Quintanilla-cedillo MR, Ruiz-esmenjaud J, Arenas R. Leishmaniasis : a review. 2017;6(May):1-15.
4. Gomez EA, Kato H, Mimori T, Hashiguchi Y. Distribution of Lutzomyia ayacuchensis , the vector of Andean-type cutaneous leishmaniasis , at different altitudes on the Andean slope of Ecuador. Acta Trop [Internet]. 2014;137:118-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica.2014.05.006>
5. Jones LA, Cohnstaedt LW, Beati L, Terán R, León R, Munstermann LE. New Records of Phlebotomine Sand Flies ( Diptera: Psychodidae ) from Ecuador. 112(1):47-53.
6. Javier C, Espin T, Procel MC, Direct S, Direct S, Leishmaniasis C. Leishmaniasis en el Ecuador: Revisión Bibliográfica. Mediciencias UTA. 2021;5(3):2-11.
7. The Center for Food Security and Public Health I. Leishmaniasis (cutánea y visceral ). 2010;1-13. Available from: <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leishmaniasis.pdf>
8. Mancheno-valencia A, Cabezas-arteaga J, Sacoto-aizaga K. Caso clínico: leishmaniasis cutánea diseminada (LCD). 2017;(Lcd):251-4.
9. Calvopina M, Armijos RX, Hashiguchi Y. Epidemiology of Leishmaniasis in Ecuador : Current Status of Knowledge - A Review. 2004;99(November):663-72.
10. Arenas R. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento. 5th ed. Mc Graw Hill, editor. Mexico DF; 2013.

### Como citar el presente artículo:

Celi H, Alvear D, Alvear J, Vélez S. Leishmaniasis. Reporte de casos. Indexia. Diciembre 2021.

# Reporte de casos



## Adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendocrina: una variedad poco frecuente

### *Prostatic adenocarcinoma with neuroendocrine differentiation: a rare variety*

Dr. Víctor Leonardo Hidalgo Montaña<sup>1</sup>; Dra. María Elisa Puertas Bravo<sup>2</sup>; Md. María de los Ángeles Hidalgo Torres<sup>3</sup>

*1 Urólogo, Departamento de Urología, Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador  
2 Patóloga, Departamento de Patología, Hospital Clínica San Agustín, Loja, Ecuador  
3 Médico general, Loja, Ecuador*

Fecha recepción: 12-05-2021

Fecha aceptación: 02-07-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

## RESUMEN

El cáncer de próstata es uno de los tumores con mayor incidencia en la población masculina y el segundo en mortalidad después del cáncer de pulmón. Es importante destacar que el marcador tumoral antígeno prostático específico total, que consta en la mayoría de los pedidos de los exámenes médicos de la población que sobrepasa la quinta década de la vida, es la ruta a un mayor diagnóstico del cáncer de próstata. Sin embargo, aún vemos retención aguda de orina por esta patología. El 95% se presenta con una variedad histológica de adenocarcinoma de la próstata, el 5% restante puede mostrar variaciones histológicas de tipo neuroendocrina. A continuación, exponemos el caso de un paciente de 64 años de edad, en tratamiento con alfa bloqueantes por hipertrofia prostática benigna, acude a emergencia con retención aguda de orina, se lo somete a una adenomectomía transvesical de la próstata y el resultado histopatológico indica adenocarcinoma acinar de la próstata Grade Group 5 con diferenciación neuroendocrina. El tratamiento no definido y la evolución desfavorable que ocurre en estos pacientes obligan a un análisis clínico minucioso y tratamiento urgente en el área de oncología.

## PALABRAS CLAVE:

Adenomectomía, adenocarcinoma, neuroendocrino, próstata, quimioterapia

## ABSTRACT

*Prostate cancer is one of the tumors with the highest incidence in the male population and the second in mortality after lung cancer. It is important to note that the tumor marker prostate-specific antigen that appears in most of the requests of the medical examinations of the population over the fifth decade of life, is the route to a greater diagnosis of prostate cancer. However, we still see acute urine retention due to this pathology. 95% present with a histological variety of prostatic adenocarcinoma, the remaining 5% may present neuroendocrine-type histological variations. We present a case of a 64-year-old patient treated with alpha blockers*

## KEY WORDS:

*adenomectomy, adenocarcinoma, neuroendocrine, prostate, chemotherapy*

E-mail: nnayocorsa2002@gmail.com

1. ORCID iD: 0000-0001-7798-8553

2. ORCID iD: 0000-0002-5242-7546

3. ORCID.iD/0000-0002-2839-1459

*for benign prostatic hyperplasia, that attended the emergency room with acute urine retention. He undergoes a transvesical prostate adenectomy and the histopathology result indicates acinar prostatic adenocarcinoma Grade Group 5 with neuroendocrine differentiation. Undefined treatment, bad prognosis and evolution that occurs in these patients require a thorough clinical analysis and an urgent treatment in the oncology area.*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es el de mayor incidencia en la población masculina en general y el segundo en mortalidad después del cáncer de pulmón a nivel mundial, siendo el primero en incidencia local según las estadísticas de la Agencia Internacional para Investigación en Cáncer(1), el 95% son adenocarcinoma de la próstata, mientras que solo el 5% demuestran variantes histológicas de tipo neuroendocrinas, las cuales no tienen una directriz de tratamiento establecida, debido a su alto grado de agresividad, diseminación y temprana aparición de metástasis óseas, pulmonar o hepático. El diagnóstico se realiza por estudio de patrón histológico y pruebas de inmunohistoquímicas(2-4).

La conducta terapéutica es la administración de quimioterapia sistémica y, cuando existe una combinación con cáncer de próstata tipo adenocarcinoma, se asocia el bloqueo androgénico total y radioterapia. La cirugía radical es controversial. A pesar de los tratamientos el pronóstico es pobre y la supervivencia es de meses desde su diagnóstico(4).

## CASO CLÍNICO

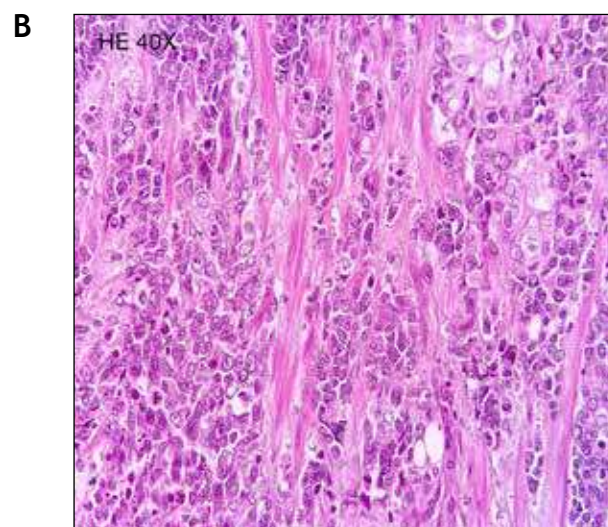
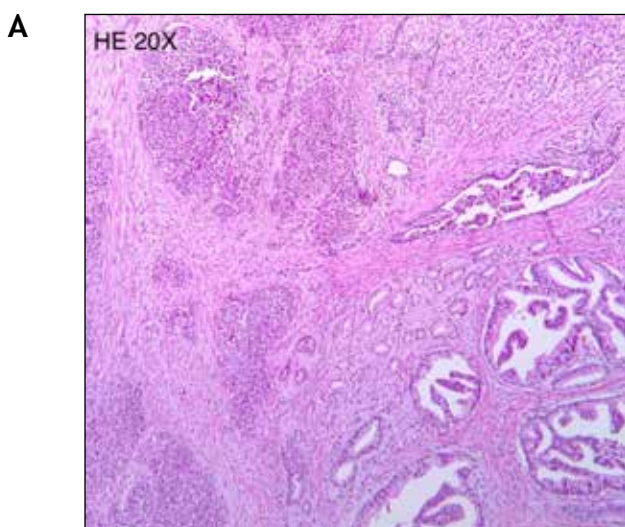
Paciente masculino de 64 años, casado, nacido y residente en Loja, con antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus 2 en tratamiento con empaglifozina e insulina NPH; hipertrofia prostática en tratamiento con tamsulosina desde hace 3 meses. Consulta en el área de urgencias porque desde hace 24 horas presenta hematuria macroscópica seguida de retención aguda

de orina y dolor abdominal intenso. Al examen físico se presenta diaforético, álgico, afebril; al examen digito-rectal se palpa próstata de consistencia blanda, no dolorosa, cápsula prostática de superficie regular, móvil sin compromiso extraprostático.

Los exámenes complementarios revelan hemoglobina 15, hematocrito 45%, antígeno prostático específico 5.9 ng/ml, ecografía pélvica próstata grado IV: 90 gramos.

Se decide realizar prostatectomía transvesical, el resultado de anatomía patológica informa los siguientes hallazgos: adenocarcinoma acinar con diferenciación neuroendocrina (figura 1), inmunohistoquímica: sinaptofisina positividad citoplasmática granular, cromogranina A positivo paranuclear, en componente con diferenciación neuroendocrina, racemasa positivo citoplasmático granular en componente de adenocarcinoma y con diferenciación neuroendocrina, BCL2 positividad citoplasmática leve en componente neuroendocrino, pancitoqueratina AE1/AE3 positivo de membrana en zonas de diferenciación neuroendocrina (figuras 2, 3). Grado histológico Grade Group 5, calificación de Gleason 9 (4+5); con patrón terciario de Gleason 3, cuantificación tumoral 70%; involucra cápsula prostática sin rebasarla, invasión linfática y perineural presentes.

Con este resultado de histopatología, se deriva a paciente a servicio de oncología para inicio de tratamiento, previo exámenes de estadificación tumoral (tomografía contrastada de tórax, abdomen, pelvis; gammagrafía ósea).



**Figura 1.** Biopsia de próstata: A. coloración HE 20x; transición de adenocarcinoma a diferenciación neuroendocrina B. HE 40x; áreas sólidas del tumor con diferenciación neuroendocrina



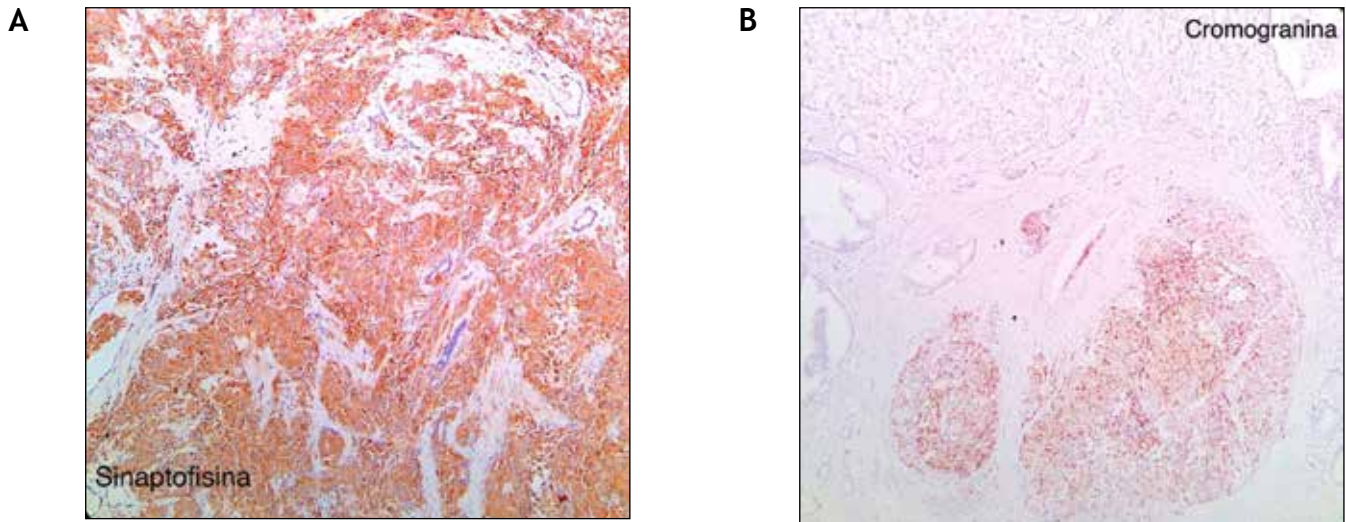


Figura 2. Inmunohistoquímica: A. Sinaptofisina 40x positividad granular citoplasmática en componente neuroendocrino. B. Cromogranina A 20x positividad paranuclear en zona de diferenciación neuroendocrina

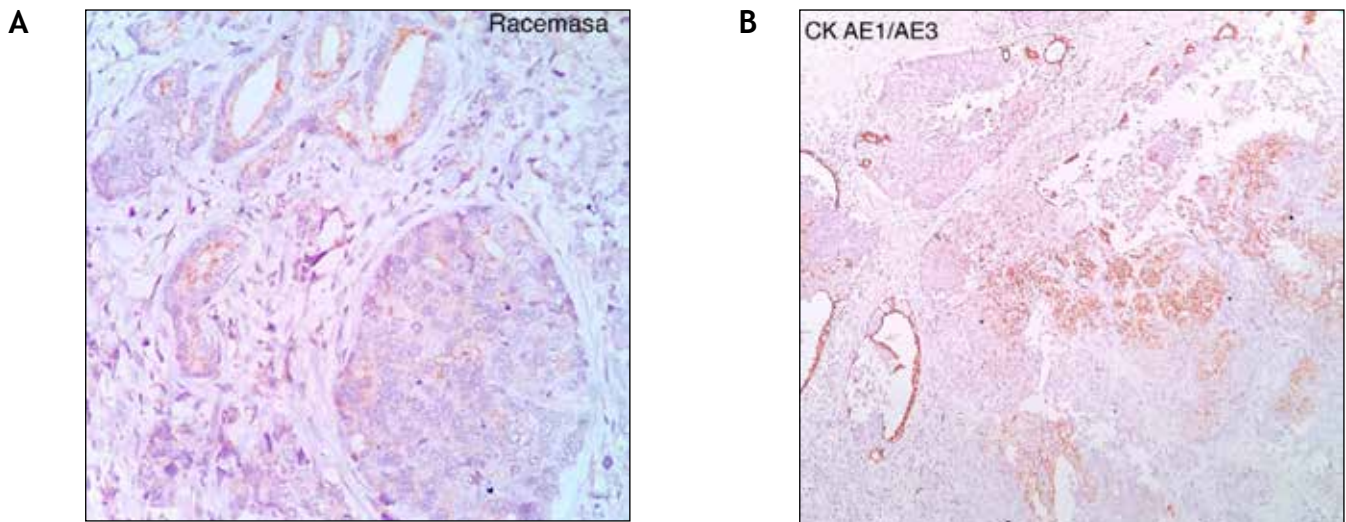


Figura 3. Inmunohistoquímica: A. Racemasa 40x positividad granular citoplasmática. B. Ck AE1/AE3 20x positividad de membrana en componente con diferenciación neuroendocrina

## DISCUSIÓN

El cáncer de próstata es el segundo cáncer más frecuente en los hombres después del cáncer de pulmón y, según la International Agency for Research on Cancer, mediante la plataforma GLOBOCAN, es el primero en incidencia en el Ecuador (1). El adenocarcinoma acinar compuesto por células exocrinas que típicamente expresan receptores andrógenos (RA), antígeno prostático específico (PSA) y fosfatasa ácida prostática es el más común, y representa el 95% de casos(2,5,6).

El epitelio prostático se compone de tres líneas celulares principalmente: basales, secretoras y células neuroendócrinas. Estas han ganado interés durante la

última década, pues se conoce que no solo participan en la regulación del crecimiento y diferenciación de la glándula con actividad exocrina, produciendo somatostatina, cromogranina A, B, C, péptido similar a la hormona estimulante tiroides, proteína similar a la hormona paratiroidea, entre otros, sino que también la presencia de células neuroendocrinas similares malignas incide directamente en el pronóstico, progresión y evolución del cáncer de próstata(7,8).

Las células cancerosas NE-like se cree que tienen el mismo origen de las células neuroendocrinas normales, una célula madre del epitelio basal, con la diferencia de que las células cancerosas atraviesan por un proceso de transdiferenciación bajo la influencia de ambientes

patológicos como la supresión androgénica. Es por esta razón que la incidencia del adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendocrina aumenta generalmente posterior a la terapia de ablación androgénica de un CA próstata común (6,9).

Las células NE-like en los carcinomas prostáticos carecen de características morfológicas específicas, por lo tanto, solo se pueden visualizar ante su sospecha mediante el uso de biomarcadores inmunohistoquímicos que incluyen cromogranina A (CgA), sinaptofisina, Bcl-2, una proteína antiapoptótica relacionada con la pérdida del proceso de muerte celular programada y la resistencia hacia los andrógenos,  $\alpha$ -metilacil-CoA racemasa. Todos estos marcadores positivos en el caso descrito. De manera similar, a las NE benignas, las NE-like malignas no secretan PSA y carecen de receptores androgénicos (RA) (5,10-12).

Estos tumores con diferenciación neuroendocrina, al no poseer RA, se convierten en tumores altamente agresivos con completa independencia a la hormonoterapia, rápida progresión de la enfermedad, metástasis con niveles bajos de PSA. Autores como Páez, Wang y otros han demostrado como único factor independiente hasta el momento para desarrollo de carcinoma neuroendocrino un grado histológico alto con calificación de Gleason >8, lo cual coincide con el diagnóstico del paciente presentado, neuroendocrino de novo + Gleason 9 (13), con una presentación ambigua con un valor de PSA total bajo con respecto al peso de la próstata 90 gramos, relación PSA total y libre mayor del 23 % y las características que no impresionaban un origen maligno tanto del examen rectal como ecográfico.

La diferenciación neuroendocrina en el carcinoma prostático es rara y poco establecida, con una incidencia muy baja; se reconocen espectros diferenciales histológicos que incluyen: carcinoma neuroendocrino de células pequeñas, de células grandes y adenocarcinoma con diferenciación neuroendocrina, siendo este último el más frecuente. De este es excepcional ver un debut (como el presentado), ya que, de manera usual, la mayoría son un CA prostático convencional que se diferencia a un neuroendocrino posterior al tratamiento hormonal (6,14,15).

No existe un protocolo de tratamiento establecido. Independientemente de la terapéutica decidida, el pronóstico de sobrevida es poco alentador, con 12 meses aproximadamente. Una opción es la prostatectomía radical siendo curativa solo en etapas tempranas y si

los tumores son limitados; el uso del bloqueo androgénico es controversial, ciertos estudios lo recomiendan en combinación con quimioterapia, sin embargo, otros indican que puede producir hiperactivación del sistema neuroendocrino en el tejido prostático en los pacientes con tumores mixtos (adenocarcinoma y carcinoma neuroendocrino). Actualmente se ha implementado la quimioterapia con agentes como el cisplatino y etopósido; no obstante, fármacos como los análogos de la somatostatina han demostrado capacidad para contrarrestar la diferenciación NE, impiden la proliferación celular además de inducir apoptosis. Se han probado otros como antagonistas de la bombesina e inhibidores mTor que limitarían la proliferación de las células independientes de andrógenos lo que resulta en una expectativa relevante para el tratamiento de este tipo de neoplasias (4,13,15,16).

La diferenciación neuroendocrina se correlaciona con mayor progresión tumoral, peor pronóstico y escasa respuesta al tratamiento, debe sospecharse histopatológicamente en tumores de alto grado con importante necrosis y en pacientes con rápida progresión de la enfermedad o pacientes con adenocarcinoma de próstata conocido que hayan sido manejados con terapia hormonal y tengan un deterioro significativo. En estos casos, se recomienda estudios con inmunohistoquímica para una oportuna detección, derivación y tratamiento de los pacientes (16-18).

## CONCLUSIONES

El carcinoma de próstata de tipo neuroendocrino tiene una incidencia muy baja del 1 al 5 %.

Su importancia clínica radica en su agresividad, con diseminación fugaz, metástasis tempranas sin un esquema terapéutico establecido.

Desde el punto de vista histopatológico, es importante tener presente la diferenciación neuroendocrina en el cáncer de próstata confirmada por inmunohistoquímica, porque este, al constituir un elemento de riesgo, supone así un condicionante para el tratamiento y pronóstico de estos pacientes.

La cirugía radical de la próstata es controversial, la respuesta al tratamiento es muy pobre con sobrevida de solamente meses luego del diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. GLOBOCAN. Cancer Today [Internet]. World Health Organization / International Agency for Research on Cancer. 2021 [citado el 11 de mayo de 2021]. Disponible en [https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-map?v=2020&mode=cancer&mode\\_population=countries&population=900&populations=900&key=asr&sex=1&cancer=39&type=0&statis-tic=5&prevalence=0&population\\_group=0&ages\\_group%5B%5D=0&ages\\_group%5B%-5D=17&nb\\_items=10&group\\_cancer=1&include\\_nmssc=1&include\\_nmssc\\_other=1&pro-jection=natural-earth&color\\_palette=default&map\\_scale=quantile&map\\_nb\\_colors=5&-continent=2&show\\_ranking=0&rotate=%255B10%252C0%255D](https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-map?v=2020&mode=cancer&mode_population=countries&population=900&populations=900&key=asr&sex=1&cancer=39&type=0&statis-tic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%-5D=17&nb_items=10&group_cancer=1&include_nmssc=1&include_nmssc_other=1&pro-jection=natural-earth&color_palette=default&map_scale=quantile&map_nb_colors=5&-continent=2&show_ranking=0&rotate=%255B10%252C0%255D)
2. Yang X. Interpretation of prostate biopsy - UpToDate [Internet]. 2021 [citado el 1 de mayo de 2021]. Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/interpretation-of-prosta-te-biopsy?csi=658af2b5-e9e8-42f3-a78b-aaadc738e47c&source=contentShare>
3. Yuan T-C, Veeramani S, Lin F-F, Kondrikou D, Zelivianski S, Igawa T, et al. Androgen deprivation induces human prostate epithelial neuroendocrine differentiation of andro-gen-sensitive LNCaP cells. *Endocr Relat Cancer* [Internet]. 2006;13(1):151-67. Disponible en: [www.endocrinology-journals.org](http://www.endocrinology-journals.org)
4. Miller DR, Ingersoll MA, Teply BA, Lin M-F. Targeting treatment options for castration-res-istant prostate cancer [Internet]. Vol. 9, *American Journal clinical and experimental urology*. 2021. Disponible en [www.ajceu.us/](http://www.ajceu.us/)
5. Rimoldi DA, Antonio Costa J, Roveto S, Rivero O, Alberto Rimoldi D. Adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendocrina de una variante a células pequeñas. *Med (Buenos Aires)*. 2001;3:322-4.
6. So JS, Gordetsky J, Epstein JI. Variant of prostatic adenocarcinoma with Paneth cell-like neuroendocrine differentiation readily misdiagnosed as Gleason pattern 5. *Hum Pathol* [Internet]. 2014;45(12):2388-93. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2014.08.004>
7. Butler W, Huang J. Neuroendocrine cells of the prostate: Histology, biological functions, and molecular mechanisms. *Precis Clin Med* [Internet]. el 3 de abril de 2021 [citado el 2 de mayo de 2021];4(1):25-34. Disponible en [/pmc/articles/PMC8023015/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38023015/)
8. Yuan TC, Veeramani S, Lin MF. Neuroendocrine-like prostate cancer cells: Neuroendocrine transdifferentiation of prostate adenocarcinoma cells. *Endocr Relat Cancer*. 2007;14(3):531-47.
9. Bellur S, Van der Kwast T, Mete O. Evolving concepts in prostatic neuroendocrine manifestations: from focal divergent differentiation to amphicrine carcinoma. *Hum Pathol* [Internet]. 2019;85(2019):313-27. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2018.11.016>
10. Zhou M, Netto G, Epstein J. Neuroendocrine Cells Involving the Prostate- ClinicalKey. En: *High-Yield Uropathology*, [Internet]. Saunders, Elsevier; 2012 [citado el 9 de mayo de 2021]. p. 46-7. Disponible en <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9781437725230000231?scrollTo=%23hl0000033>
11. Iniestares España Moratalla Charcos ES, María L, Navarro P, Vizcaíno C, García O, Manuel J, et al. *Archivos Españoles de Urología*. 2013 [citado el 1 de mayo de 2021];66:368-71. Disponible en <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181043650007>
12. Arenas Reyes NJ, Manuel Moreno LA, Carrillo Rodríguez AP, Fonseca Buitrago CL, Pompilio Daza Almendras F. Neuroendocrine differentiation of prostate cancer: A literature review. *Urol Colomb* [Internet]. el 1 de abril de 2014 [citado el 9 de mayo de 2021];23(1):39-43. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-uropologia-colombiana-398-articulo-diferenciacion-neuroendocrina-cancer-prostata-revision-S0120789X1450007X>
13. Páez E, Rodríguez A. Adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendócrina: Reporte de un caso. *Boletín del Colegio Mexicano de Urología* [Internet]. enero de 2015 [citado el 2 de mayo de 2021];37-40. Disponible en <https://cmu.org.mx/wp-content/uploads/2020/04/XXX-2015-1.pdf#page=38>

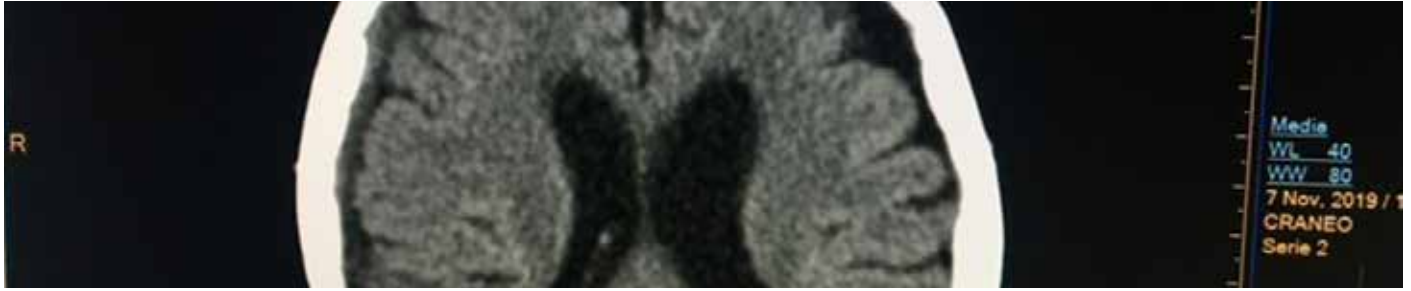


14. Moratalla Charcos LM, Pastor Navarro T, Cortés Vizcaíno V, Osca García JM, Gil Salom M. Carcinoma neuroendocrino de célula grande prostático. A propósito de un caso. Arch Españoles Urol. 2013;66(4):368-71.
15. Ezquer A, Rebullida PR, García L, Sanagua C, López R, Cenice F, et al. Carcinoma neuroendocrino de próstata: una variedad poco frecuente Neuroendocrine Carcinoma of Prostate: A Rare Type. Rev Argent Urol. 2015;80(february):175-9.
16. Martínez-Cornelio A, González-Pérez J, De F, Tabares-García J, Ramos-Salgado F, Alvarado-Cabrero I, et al. Bloqueo androgénico total en el manejo del cáncer de próstata neuroendocrino [Internet]. Vol. 77, Cir Ciruj. 2009 [citado el 1 de mayo de 2021]. Disponible en [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
17. Zael Santana-Ríosa, Santiago Fulda-Grauea, Rodrigo Pérez-Becerra, Alejandro Urdiales-Ortiza, Jorge Morales-Montora, Carlos Pacheco-Gahblera FC-F. Presentación inusual de un cáncer de próstata con diferenciación neuroendocrina | Revista Mexicana de Urología [Internet]. Revista Mexicana de Urología. 2009 [citado el 9 de mayo de 2021]. p. 178-80. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-urologia-302-articulo-presentacion-inusual-un-cancer-prostata-X200740850949562X>
18. Ramírez-Balderrama L, López-Briones S, Daza-Benítez L, Macías MH, López-Gaytán T, Pérez-Vázquez V, et al. Diferenciación neuroendocrina en adenocarcinoma de próstata Gaceta Médica de México. 2013;149:639-45 ARTÍCULO DE REVISIÓN Correspondencia. 2013.

**Como citar el presente artículo:**

Hidalgo L, Puertas M, Hidalgo M. Adenocarcinoma de próstata con diferenciación neuroendocrina: una variedad poco frecuente. Reporte de casos. Indexia. Diciembre 2021.

# Reporte de casos



## Hematoma subdural crónico, tratamiento clínico

### *Chronic subdural hematoma, clinical management*

Dr. Luis Cárdenas Carrión<sup>1</sup>; Dra. Ximena Cárdenas Loaiza<sup>2</sup>

1. Neurocirujano-Terapista Neural
2. Neuróloga Clínica-Clinica de toxina botulínica

Fecha recepción: 05-10-2021  
Fecha aceptación: 04-11-2021  
Fecha publicación: 10-12-2021

### RESUMEN

El hematoma subdural crónico es una patología reconocida desde los albores de la medicina, las trepanaciones encontradas en todas las civilizaciones antiguas así lo demuestran; desde entonces se evidencia que es una urgencia quirúrgica en cuanto se realiza el diagnóstico. El presente trabajo describe que, en ciertas condiciones clínicas y tomográficas en los estadios iniciales, es posible realizar un tratamiento clínico centrándose en mejorar las condiciones de los capilares de las membranas del hematoma con la administración oral de etamsilato asociado a enzimas proteolíticas de tipo estreptoquinasa/ estreptodornasa, o con tripsina/quimotripsina/papaína. Exponemos nuestra experiencia con 15 casos.

### PALABRAS CLAVE:

Hematoma subdural crónico. Fragilidad capilar. Enzimas proteolíticas. Escala clínica de Markwalder

### ABSTRACT

*Chronic subdural hematoma is a pathology recognized since the dawn of medicine. Medicine, the trepanations found in all ancient civilizations prove it; since then it has been shown to be a surgical emergency as soon as the diagnosis is made. Diagnosis is made. The present work demonstrates that, in certain clinical and tomographic conditions in the initial stages, it is possible to carry out a clinical treatment focusing on improving the conditions of the hematoma membrane capillaries with the oral administration of ethamsylate associated with proteolytic enzymes of the type streptokinase/streptodornase, or with trypsin/chymotrypsin/papain. We present our experience with 15 cases.*

### KEYWORDS:

*Chronic subdural hematoma. Capillary fragility. Proteolytic enzymes. Markwalder clinical scale*

E-mail: luis\_cardenasmd@hotmail.com  
1. ORCID iD: 000-0002-7930-8598

## INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico es una de las enfermedades que ha sido reconocida y tratada de manera quirúrgica desde los inicios de las primeras civilizaciones, se reconocen grabados en todas las culturas que muestran seres humanos de cuya cabeza fluye contenido líquido; en nuestro continente se encuentran tanto en el incario como en los pueblos aztecas y mexicas.

Es una enfermedad que con frecuencia padecen especialmente las personas de edad avanzada, aunque igualmente puede afectar a personas con menores rangos de edad, incluso a niños.

El hematoma subdural crónico (HSC) se define como una colección sanguíneo-fibrinoide en el espacio subaracnoideo, existente entre las meninges: duramadre y aracnoides, debido a traumatismos, complicaciones de aplicación de dispositivos de derivación ventricular de LCR, infecciones (empiema y meningitis), coagulopatías u otras causas (1), se incluyen accesos intensos de tos en ancianos (teoría personal) pues la atrofia cerebral permite mayor desplazamiento encefálico en el LCR provocando ruptura de venas corticales.

Su etiología es con mayor frecuencia secundaria a traumatismos craneoencefálicos, en buen número de casos de poca intensidad también se pueden presentar como complicaciones de enfermedades inflamatorias del encefalo.

Hematoma subdural crónico es una patología que ha sido reconocida desde los albores del desarrollo de la humanidad, pues existen muchas evidencias en cráneos fósiles, especialmente encontrados en los territorios del incario, que muestran huellas de perforaciones quirúrgicas con signos de regeneración de los bordes óseos, lo que habla de supervivencia. Virchow, en 1857, es el primero en describirlo como “paquimeningitis hemorrágica”.(1)

Basados en la fisiopatología, que ha demostrado que los vasos de la membrana parietal del hematoma son frágiles y resangran con facilidad, lo que no permite la adecuada formación de los coágulos por una deficiente adherencia plaquetaria, y, por otro lado, en que la fibrinólisis también deficiente se realiza solo dentro los coágulos, sin modificar la estructura de las membranas, hechos demostrados en muchas investigaciones, hace varios años tomamos la iniciativa es actuar modificando estas circunstancias.

## FISIOPATOLOGÍA

Por cualquiera de las causas mencionadas, se produce un foco de sangrado venoso en el espacio subaracnoideo, proponemos que debe ser de bajo flujo y de volumen

creciente, con la consiguiente formación de un coágulo en el espacio casi virtual, que es el subaracnoideo, mismo que tiene capacidad limitada receptiva, lo que crea el conflicto entre el continente craneal que es inextensible y el contenido: aracnoides, encéfalo y vasos sanguíneos, modificados por la edad; esta meninge en sus compartimentos tiene una capacidad de volumen constante conteniendo por lo que se producen mecanismos de compensación mayor volumen de LCR que ocupa el espacio cedido por el encéfalo atrofico, para mantener constante la presión intracraneal.

Inicialmente el crecimiento del coágulo es asintomático, poco a poco ocupa el espacio subaracnoideo; el LCR, que está sometido a los movimientos del latido cerebral lo que amolda el coágulo a la anatomía intracraneal. La organización del coágulo en estas condiciones permitió la postulación de las teorías de la fisiopatología del hematoma subdural crónico. Teoría osmótica planteada por Gardner en 1932 (1), considerando el crecimiento por la presión osmótica y por la presión oncótica por el incremento del contenido de proteínas dentro del coágulo. La teoría del resangrado propuesta por Weir: “en cualquier edad del hematoma hay eritrocitos frescos”, lo que clínicamente provoca resangrado silente o progresiva fuga de sangre fresca dentro de hematoma subdural crónico (1) los sangrados nacen en las membranas del hematoma compuestas de: elastina, vasos sanguíneos, fibroblastos y miofibroblastos, la neovasculatura es frágil y potencia el resangrado, en el interior hay enzimas proinflamatorias, como calicreína, bradiquinina, factor activador de plaquetas; los vasos de la membrana externa del hematoma puede ser fuente de factores fibrinolíticos y mediadores inflamatorios que provocan la destrucción celular dentro del hematoma.

También se han encontrado disminución de los factores de la coagulación en comparación al plasma; II, V, VII, VIII y X, lo que se considera ser medio de formación de proteínas anticoagulantes con incremento de t-PA (activador tisular del plasminógeno) dentro del hematoma. “Una coagulopatía localizada y defectos de formación del coágulo en el hematoma subdural crónico, asociados a la formación de membranas con vascularización defectuosa, fibrinólisis, coagulopatía y resangrado complementan la teoría de Weir.

## CUADRO CLÍNICO CLÁSICO:

Se trata de pacientes mayores de 65 años de edad con antecedentes de traumatismo en la cabeza de hasta cuatro meses atrás o, como proponemos, especialmente en mayores de 80 años que han tenido cuadros clínicos que hayan cursado con tos intensa, además, pacientes que tomen anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y pacientes con coagulopatías.



Pueden presentar:

- Cefalea que tiende a ser continua, de intensidad moderada a severa.
- Alteraciones del lenguaje.
- Cambios en las funciones cerebrales superiores.
- Hemiparesia o cuadriparesia.
- Alteraciones en el control esfinteriano.
- Deterioro del estado de alerta cuando se está descompensando.

A continuación, se exponen los procedimientos que se incluyen nuestra investigación:

## DIAGNÓSTICO

Historia clínica detallada (historia de vida), exploración clínica neurológica, estudios de neuro-radiología que pueden ser tomografía axial computarizada y/o resonancia nuclear magnética, además, pruebas de laboratorio que incluyan biometría hemática TP, TTP.

Las imágenes deben mostrar colecciones subdurales, unilaterales o bilaterales, con que estén comprimiendo el cerebro, con características de cronicidad, es decir: isodensos o hipodensos, en relación a la densidad del LCR y del parénquima cerebral. Como sucede en medicina, cada persona presenta sus propias manifestaciones clínicas de manera independiente a lo observado en las imágenes, por tal motivo se han adoptado varias escalas para definir el estado neurológico de los pacientes con HSC. Nosotros adoptamos la más sencilla y más practica de aplicar

## ESCALA CLÍNICA DE MARKWALDER

<b>Grado 0</b>	No déficit neurológico
<b>Grado I</b>	Síntomas mínimos, cefalea, mínimo déficit neurológico
<b>Grado II</b>	Desorientación, variable déficit neurológico
<b>Grado III</b>	Estupor, pero adecuada respuesta al estímulo doloroso
<b>Grado IV</b>	Coma, ausencia de respuesta motora, descerebración

## TRATAMIENTO

El consenso generalizado de tratamiento se basa en un principio que es norma en todos los servicios de neurocirugía: HEMATOMA DIAGNOSTICADO, HEMATOMA DRENADO.

Al igual que en todas las actividades médicas, siempre existen excepciones, hay varios reportes científicos que

muestran la posibilidad de evitar el tratamiento quirúrgico. Manejos con esteroides y con diuréticos básicamente, uso de atorvastatina entre otros, siempre con la expectativa quirúrgica en caso de descompensación.

Apoyándonos en estos trabajos científicos y, considerando las condiciones clínicas estables y por contraindicaciones para que puedan recibir anestesia general, nos llevó a proponer el manejo clínico trabajo realizado en el transcurso de los últimos 20 años.

Presentamos en las tablas adjuntas 15 casos que cumplían uno o más de los siguientes requisitos:

1. Edad de 18 a 93 años.
2. Presentar riesgo cardiológico alto.
3. Estar en grados desde 0 a II en la escala clínica de Markwalder.
4. Expectativa quirúrgica en caso de descompensación.

Existen algunas condiciones clínicas: fueron pacientes estables clínica y neurológicamente, que se consideran de riesgo quirúrgico muy elevado, que contraindica la práctica de una cirugía, para estos casos, y en algunos otros, primó el factor económico.

Con el debido consentimiento informado, venimos proponiendo y realizando el manejo clínico bajo los siguientes considerandos:

El tratamiento consistió en la administración de un procoagulante: el etamsilato, y de manera concomitante enzimas proteolíticas de tipo estreptoquinasa/estreptodornasa oral o tabletas que contienen papaína/tripsina/quimotrisina, dado que la primera desapareció del mercado en todo el país desde hace unos 7 años.

El etamsilato comercializado para el uso humano está indicado para la prevención y tratamiento de las hemorragias en cirugía y en los procesos de "hemorragias pulmonares, digestivas, renales, ginecológicas etc., así como en las condiciones de fragilidad vasculares f y capilaridad aumentadas, sin describirse ningún efecto, contraindicación o efecto secundario". (HEMO 141)

Los estudios realizados en prevención de reducción del sangrado de heridas (Canal, Laporte, y Steve 1967, Steve y Cols 1959, Deacok y Birley 1969), hemorragias intraventriculares en neonatos prematuros (Chen 1993, Ment y cols 1984), disminución del sangrado postoperatorio (EMEA 1998, Cornet 1969).

El presente estudio es una serie de quince casos de pacientes cuyas edades varían entre los 18 y 93 años, de los cuales se presentaron cuatro pacientes de sexo femenino, 11 de sexo masculino; dos pacientes de los más jóvenes tuvieron como etiología la descompresión cerebral post-derivación ventrículo-peritoneal, los demás son an-

tecedentes de traumas leves incluyendo caídas en posición sedente. Destacan dos pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis. (grafico 1, grafico 2 y gráfico 3)

Las localizaciones correspondieron a las áreas frontoparietal en 12 casos, 1 occipital, unilaterales, dos hemisféricos bilaterales.

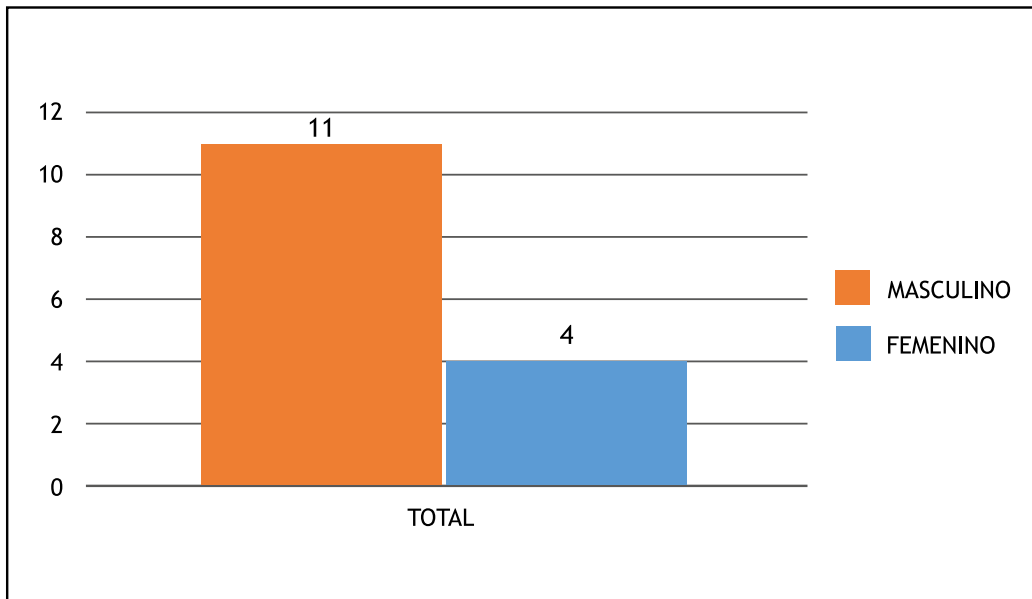
Se utilizó en todos el etamsilato en tabletas, asociado a tabletas de estreptoquinasa/estreptodornasa por vía

oral, en los otros seis se asoció a una tableta que combina papaína, bromelina, tripsina y quimotripsina.

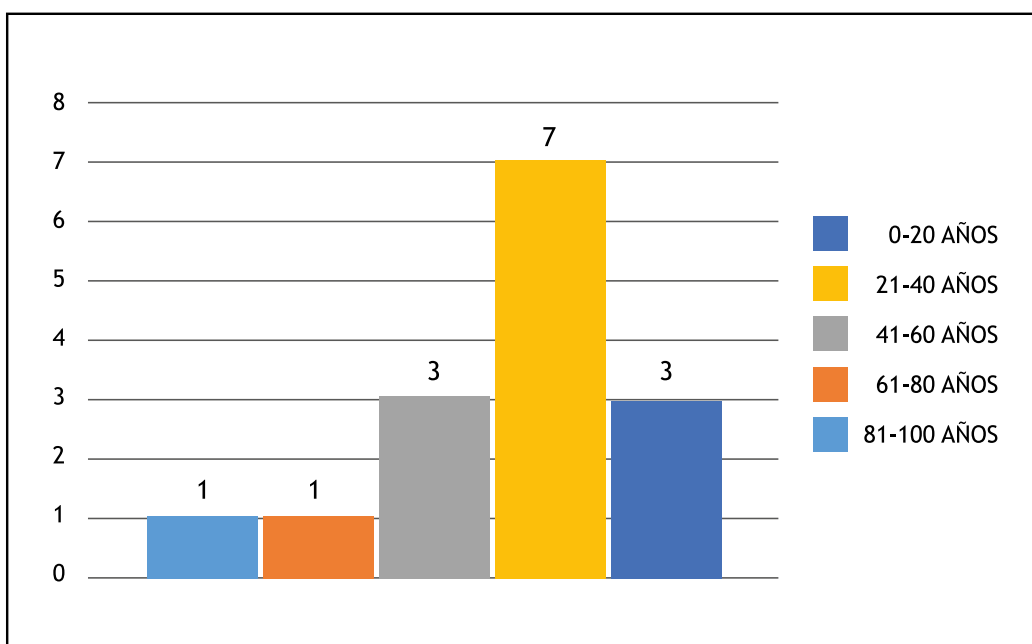
La respuesta fue positiva por mejoría de la sintomatología en los primeros 20 días, el tratamiento varió entre 20 a 60 días con base en los controles de tomografía axial computarizada de encéfalo.

No se presentaron complicaciones clínicas ni necesidad de cirugía.

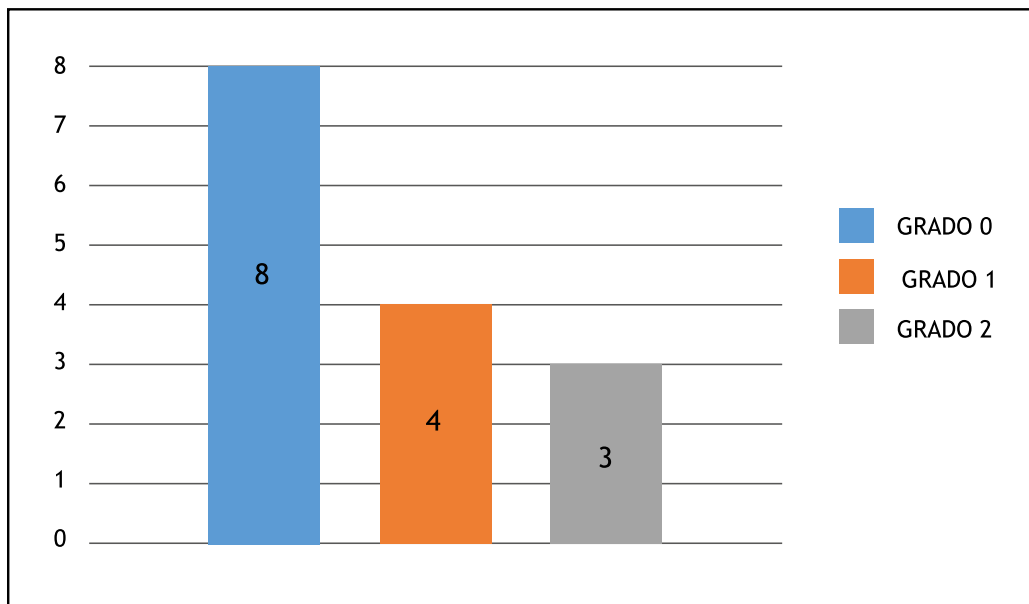
**Gráfico 1.** - Pacientes clasificados por sexo.



**Gráfico 2.** - Pacientes clasificados por edad.



**Gráfico 3.** - Pacientes clasificados en la escala de Markwalder.

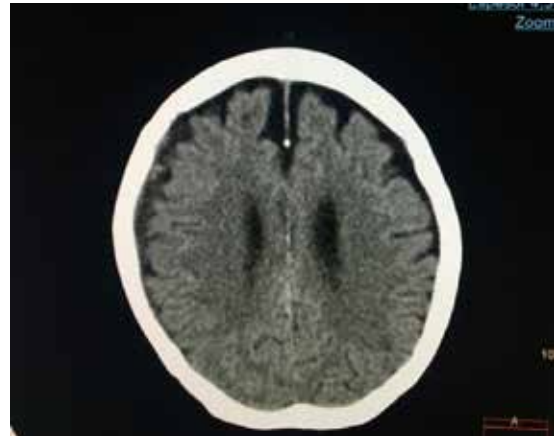


Para ilustración se muestran dos casos con las evidencias tomográficas:

**Caso 1**

Paciente femenino de 79 años de edad con insuficiencia renal crónica, tratada con hemodiálisis, sufre

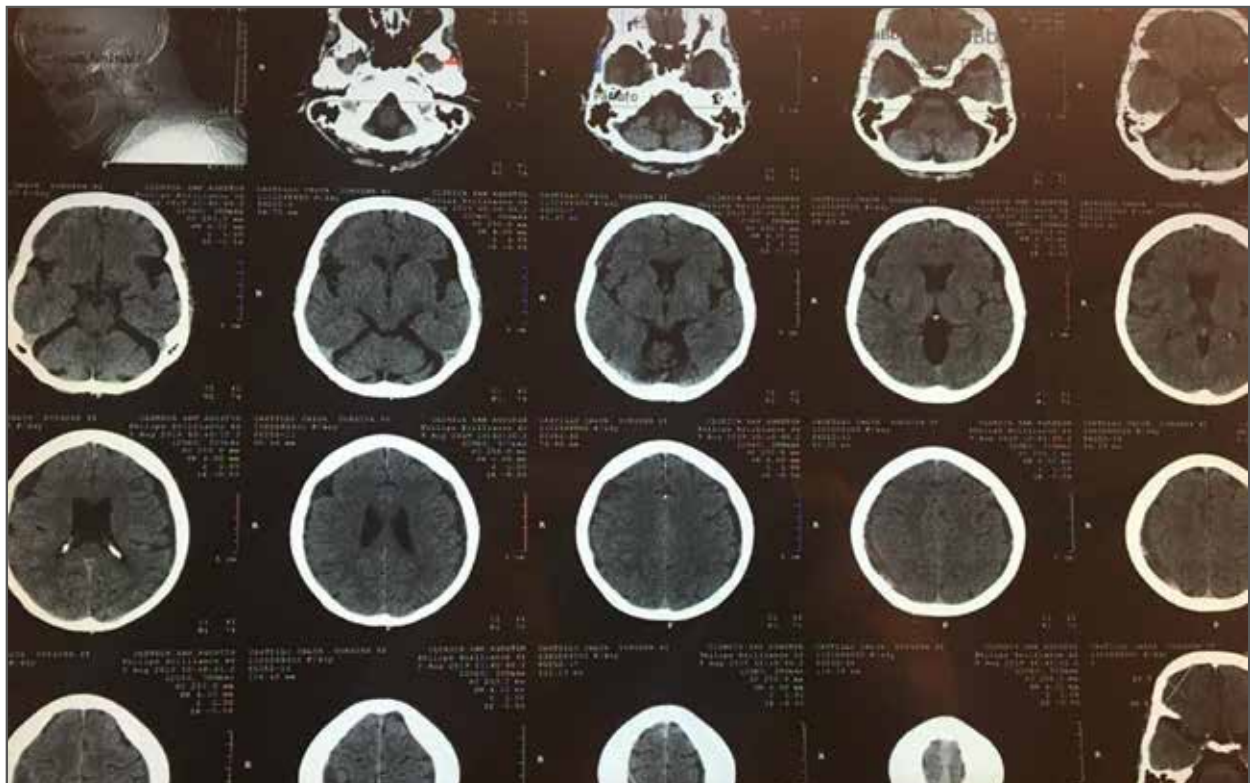
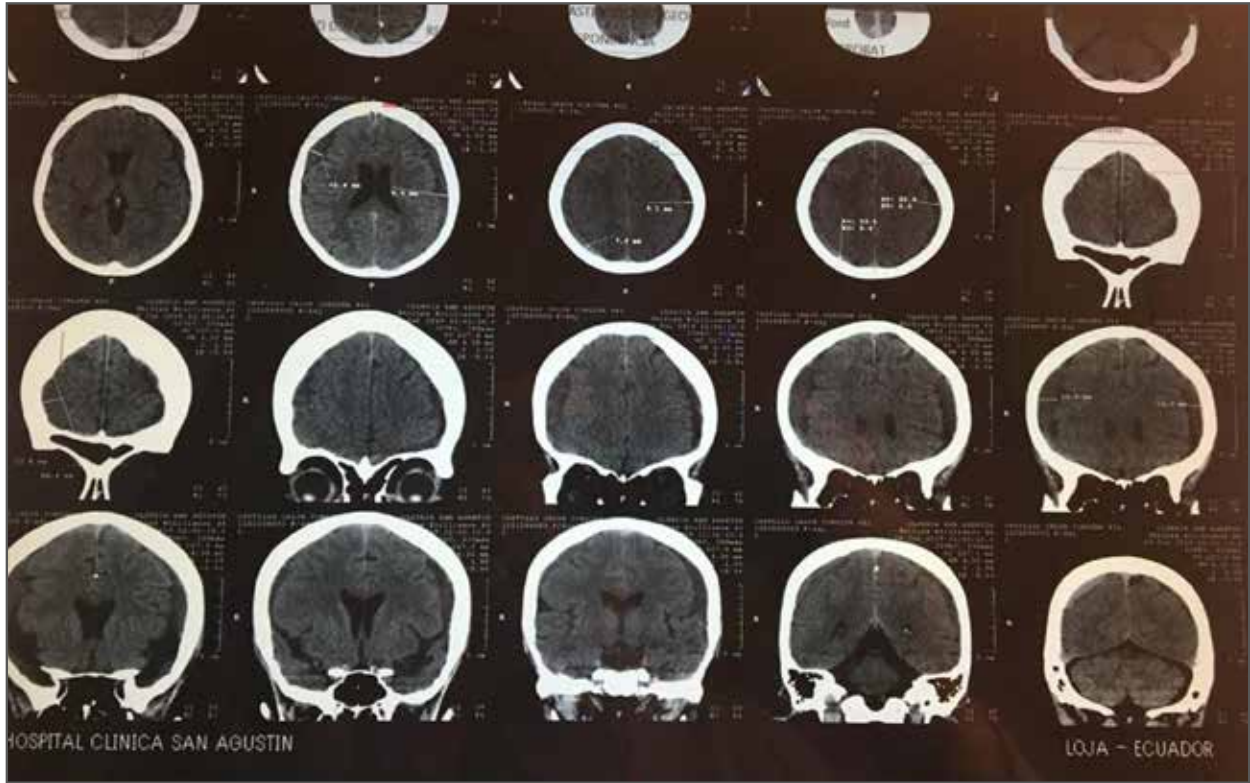
traumatismo craneal en mayo de 2019, el 8 de agosto presenta crisis convulsivas, en la TAC se encuentra un hematoma frontoparietal derecho; por el alto riesgo cardiológico, en otra institución de salud deciden no realizar cirugía, por esta razón se inició el manejo con papaína asociada a tripsina y quimotripsina por 90 días, lográndose la resolución completa del hematoma.



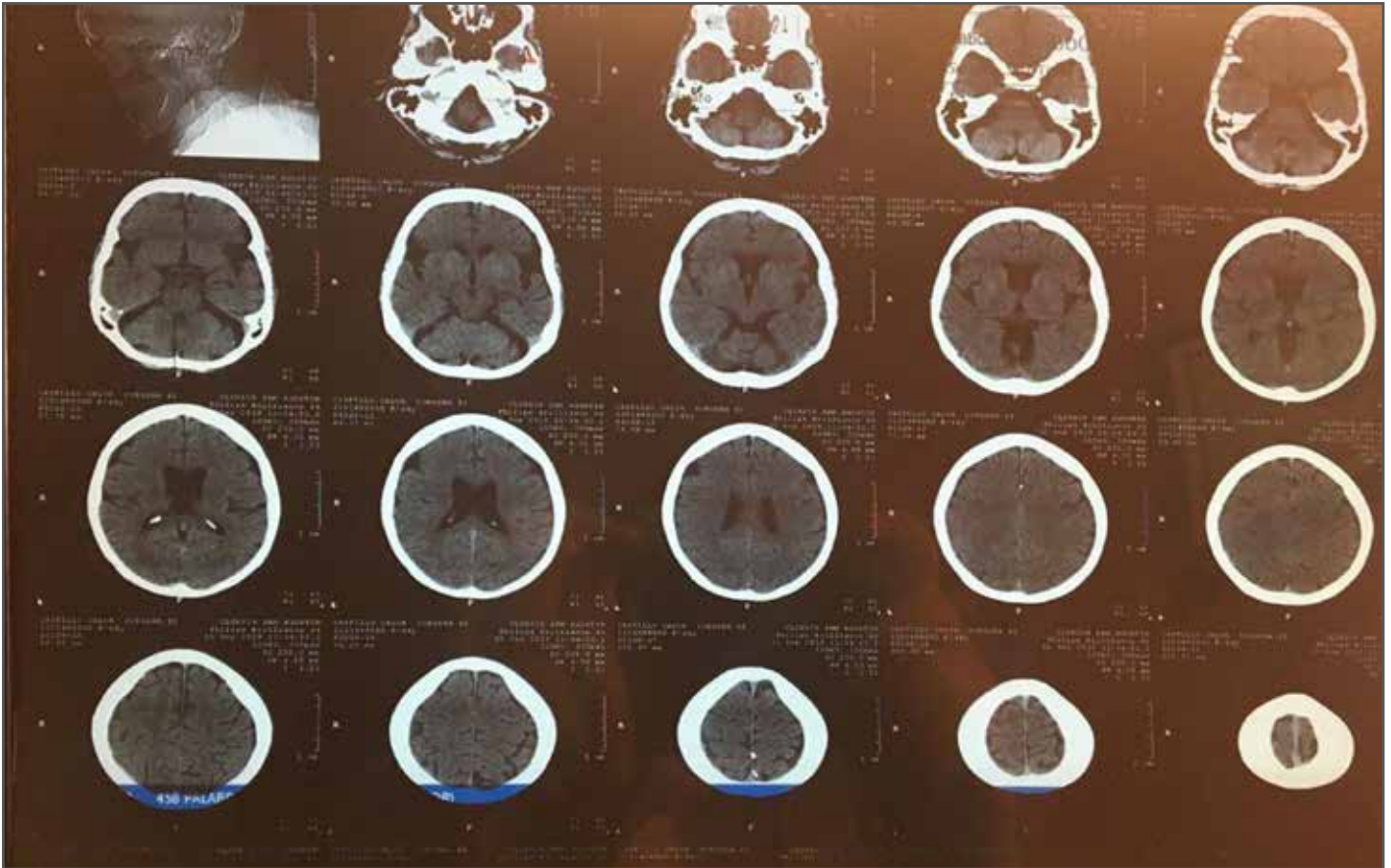
**Caso 2**

Paciente femenino de 65 años, sin antecedentes patológicos de importancia, sufre caída de su altura en su baño el día 19 de mayo de 2019, la atención inicial a los 2 días incluye TAC normal, asintomática en el control del 9 de agosto de 2019, TAC de control muestra

hematoma subdural crónico frontoparietal bilateral; se trata por dos meses con tripsina-quimotripsina-papaína, etamsilato por diez días, el estudio del 9 de agosto de 2019 muestra la resolución del 80% del volumen de los hematomas, y la del 12 de septiembre de 2019 muestra resolución completa de los hematomas en ambos hemisferios cerebrales.







## DISCUSIÓN

Dentro de los principios fundamentales de la medicina, existe aquel que reza “nada hay escrito de manera definitiva en la medicina”, “no existen reglas absolutas, pues siempre tratamos a personas que hacen sus enfermedades de manera individual”. Con el presente trabajo se demuestra que existen casos de pacientes con hematoma subdural crónico, que pueden ser tratados médicamente, evitando un procedimiento quirúrgico. Con esta misma orientación, se están haciendo estudios mediante el uso de estatinas, lo que confirmaría para nosotros que “no siempre todo hematoma subdural crónico diagnosticado debe ser drenado”.

## CONCLUSIONES

Con base en nuestro estudio, se obtienen las siguientes conclusiones:

1. En los casos que no hay una emergencia quirúrgica, es posible hacer un tratamiento clínico.
2. El manejo con procoagulantes que mejoran la calidad de los epitelios de los vasos subdurales neoformados, como el etamsilato, previenen nuevos focos de sangrado.
3. El uso concomitante de enzimas fibrinolíticas produce la reabsorción de los residuos hemáticos.
4. Se logra la desaparición de los elementos de la pseudocápsula y de los tabiques intracapsulares.
5. No se presentan efectos secundarios.
6. Se recomienda de manera segura para pacientes: ancianos, cardiológicos con riesgo quirúrgico medio y, alto y también en pacientes no muestran descompensación o agravamiento en sus manifestaciones neurológicas.
7. Se sugiere más estudios de tratamientos clínicos, que puedan evitar cirugías en un número importante de casos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lacerda A, Estenoz J, Borroto R. Hematoma subdural crónico: Resultados quirúrgicos en 2 años de trabajo. Rev Cubana cir [Internet]. 1999 Abr [citado 2021 Mayo 15]; 38( 1 ): 57-61. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74931999000100011&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931999000100011&lng=es)
2. Guevara A, Obregón A. Tratamiento médico de un hematoma subdural crónico. Rev Cubana Cir [Internet]. 2012 Mar ; 51( 1 ): 65-70. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932012000100008&lng=e](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932012000100008&lng=e)
3. Castro-Rodríguez Cristina, Román-Pena Paula, Arán-Echabe Eduardo, Gelabert-González Miguel. Hematoma Subdural crónico en pacientes muy ancianos. RevEspGeriatrGerontol.2016;51(6):309-3. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-epub-S0211139X16300464>
4. Phan K, Abi-Hanna D, Kerferd J, Lu VM, Dmytriw AA, Ho YT, Fairhall J, Reddy R, Wilson P. Resumption of Antithrombotic Agents in Chronic Subdural Hematoma: A Systematic Review and Meta-analysis. World Neurosurg. 2018 Jan;109:e792-e799. doi: 10.1016/j.wneu.2017.10.091. Epub 2017 Oct 26. PMID: 29107160.
5. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter K LH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. Journal of Neuroinflammation. 2017 [acceso: 29/08/2019]; 14(108):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <https://jneuroinflammation.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12974-017-0881-y>
6. Bapat S, Shapey J, Toma A, Platt L, Luoma AMV. Chronic subdural haematomas: a single-centre experience developing an integrated care pathway. Br J Neurosurg. 2017 Aug;31(4):434-438. doi: 10.1080/02688697.2017.1297372. Epub 2017 Mar 6. PMID: 28264594.
7. Hunt R, Hey E. Ethamsylate for the prevention of morbidity and mortality in preterm or very low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1):CD004343. doi: 10.1002/14651858.CD004343.pub2. PMID: 20091562.

### Como citar el presente artículo:

Cárdenas L, Cárdenas X. Hematoma subdural crónico, tratamiento clínico. Reporte de casos. Indexia. Diciembre 2021.

# Revisión bibliográfica



## Epilepsia y psicosis en adultos

Dr. Carlos Ortega Suárez<sup>1</sup>

1 Médico neuropsiquiatra, Hospital Clínica San Agustín, Loja-Ecuador

Fecha recepción: 29-06-2021

Fecha aceptación: 13-07-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

### 1. INTRODUCCIÓN

A mediados del siglo XX y durante buena parte de este, dominó la teoría psicoanalítica en la explicación de la conducta humana, lo que retrasó y limitó el desarrollo de la psiquiatría y de las neurociencias en general, pues, a pesar de la evidencia médica científica, se insistía en dar explicaciones psicológicas de alteraciones neurológicas anatómicas y funcionales evidentes. Es a partir de los años setenta cuando, gracias al genio de Norman Geschwind, un eminente neurólogo de Harvard, quien, con base en los estudios especialmente de casos, argumentó en sus publicaciones, y más aún en seminarios, de manera tan contundente que dejó sentadas los fundamentos de la neurología conductual.

Todo comportamiento humano tiene un sustrato anatómico y funcional que lo sostiene, y, en el caso de las psicosis, en donde existen graves alteraciones conductuales, perceptivas, cognitivas, afectivas y motivacionales, el estudio de la psicosis epiléptica ha permitido dar explicaciones plausibles de cómo las alteraciones anatómicas concretas, como tumores o distrofias con focos epilépticos en localizaciones cerebrales específicas en el sistema límbico del lóbulo temporal como el hipocampo o amígdala, causan alteraciones y daños en red, incluso en regiones distales que anteriormente no se creían relacionadas.

La propuesta del tema nace, en primer lugar, de la fascinación y el apego al estudio de las bases neurobiológicas de la conducta humana como subespecialidad de la psiquiatría y neurología, que son en realidad sinónimos: neuropsiquiatría o neurología conductual, y de la necesidad de ahondar más en los conocimientos sobre el tema, lo cual permite entender a través de la fisiopatología neurológica los trastornos psiquiátricos funcionales como la esquizofrenia.

Con el presente trabajo, pretendo describir a la psicosis de epilepsia como síndrome neuroconductual psiquiátrico dentro de enfermedad neurológica, en sus principales manifestaciones fenomenológicas, así como también en relación a la clasificación de la psicosis epilepsia en ictal, interictal y postictal; por último, pero no menos importante, describir los cambios en la personalidad en la epilepsia del lóbulo temporal.

La psicosis epiléptica es una importante entidad clínica neuropsiquiátrica que, en la práctica, no solo relaciona la clínica psiquiátrica de los síntomas psicóticos con las manifestaciones neurológicas de la neurología clínica, sino que también, como veremos en los capítulos de la neurobiología, brinda y explica hipótesis de posibles causas neurobiológicas de los síntomas psiquiátricos.

Desde hace muchos siglos atrás, ha sido reconocida la asociación entre epilepsia y enfermedades mentales, sin embargo, es en el siglo XIX cuando se comienza a estudiar la superposición de síntomas en este grupo de pacientes <sup>1</sup>, siendo Esquirol uno de los primeros alienistas en describir la relación temporal entre locura y convulsiones, describiendo una “manía epiléptica” que podría ocurrir antes, después o independientemente de las convulsiones. Morel, a mediados del siglo XIX, publica una serie de casos de alteraciones conductuales paroxísticas, la mayoría de los cuales eran actos criminales considerados como “equivalentes epilépticos”, cuyo término con el tiempo cayó en desuso por falta de un constructo válido. De esas épocas proceden las teorías de que factores como el “susto” o factores “morales” eran la causa de la epilepsia <sup>2</sup>. Por lo tanto, se debe diferenciar en la historia de este constructo los análisis empíricos y basados en la evidencia de teorías mal concebidas que históricamente han interferido en la explicación y comprensión de estas enfermedades.

Se conoce, desde 1854, de una estrecha asociación entre psicosis y epilepsia, confirmada por el hecho de que en los hospitales de aquella época ya existían salas dedicadas a pacientes con epilepsia. Los primeros proponentes de la psicosis en epilepsia incluyen a Kraepelin (1918), quien creía que la “demencia” resultante de la epilepsia era diferente de la “demencia precoz” o esquizofrenia. Esto fue corroborado por Vorkastner (1918) y Krap (1928), quienes clarificaron que síntomas similares a la esquizofrenia podrían seguirse de epilepsia y que estos necesitaban ser diferenciados de la verdadera esquizofrenia. Contrario a esto, Glaus (1931) y Gruhle (1963) opinaron que los síntomas esquizofrénicos de la epilepsia podrían ser una verdadera esquizofrenia independiente.

Es en los años cincuenta cuando algunos investigadores reconocen que los pacientes con epilepsia, particularmente aquellos con epilepsia del lóbulo temporal (TLE por su abreviatura en inglés), sufrían de psicosis que en cierta manera era diferente de la esquizofrenia; en estos pacientes no había una carencia de afecto o una actitud de aislamiento social, típicas de los pacientes con esquizofrenia. Slater y Beard en 1963 publican un artículo titulado “The Schizophrenia-like Psychoses of Epilepsy”, en donde describen los aspectos psiquiátricos de la psicosis interictal y la diferenciación de la esquizofrenia <sup>3,4</sup>.

Actualmente, a los trastornos psicóticos que aparecen en pacientes epilépticos se los denomina como psicosis de epilepsia (POE por sus siglas en inglés): trastornos psicóticos de distinta fenomenología y mecanismos etiopatogénicos estrechamente relacionados con la actividad convulsiva.

Aunque existe buena evidencia de que los trastornos psiquiátricos de la epilepsia son clínicamente distintos, estos no constan en los sistemas actuales de clasificación CIE-10 y DSM-V. Además, las reglas operativas que existen son subsumidas dentro de categorías (por ejemplo: trastorno mental orgánico) en una forma que puede no ser ni apropiada ni exacta.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) define a la epilepsia como dos o más convulsiones no provocadas con más de 24 horas de separación o una convulsión no provocada con un 60% de riesgo de recurrencia <sup>5</sup>.

La psicosis es una constelación de síntomas que van desde la presencia de síntomas positivos: trastornos del pensamiento, ideas delirantes, alucinaciones hasta los síntomas negativos: falta de voluntad, retraimiento social, con pérdida del sentido de la realidad.

## 2. MÉTODO

Se hizo una búsqueda de artículos en la base de datos PubMed buscando las palabras “epilepsia y psicosis”, “psicosis de epilepsia”, “psicosis epiléptica” “neurobiología de la epilepsia”, como titulares o como subtítulos destacados. La búsqueda se la hizo en inglés sin especificar el año de publicación hasta la actualidad. De los artículos identificados, seleccionamos revisiones actualizadas, metaanálisis y estudios de alto impacto e influencia escritos por los líderes de opinión en la materia y revistas especializadas con abundantes referencias. Nos enfocamos en los artículos más actuales y en artículos clásicos debido a su aporte fundacional.

## 3. EPIDEMIOLOGÍA

La epilepsia es una enfermedad neurológica que afecta a 50 millones de personas, quienes la padecen y a un estimado de 200 millones de cuidadores y familiares que se ven implicados en los efectos de esta enfermedad.

Varios factores de la propia epilepsia determinan la magnitud de las complicaciones psiquiátricas: su gravedad, refractariedad al tratamiento, retraso mental y problemas cognitivos asociados, tipo de crisis y los efectos de los fármacos antiepilépticos. Comúnmente se reporta la presencia de síntomas psiquiátricos en pacientes epilépticos crónicos que se pueden manifestar en relación temporal con el apareamiento de las convulsiones, pudiendo ser perictales: preictal, ictal y postictal (PP por sus siglas en inglés); e interictal (IIP por sus siglas en inglés): ocurre entre los episodios convulsivos. Generalmente, las manifestaciones perictales son usualmente pasajeras <sup>6</sup>.

Algunos estudios reportan la incidencia de sintomatología psiquiátrica interictal en 6% y su prevalencia entre el 25 al 50%, lo cual es aproximadamente de 2 a 3 veces más alto que en la población general <sup>7</sup>, muchas veces de intensidad leve, reversible, y que no requiere tratamiento. No obstante, en algunos pacientes pueden ocurrir síntomas conductuales o trastornos psiquiátricos de mayor duración o gravedad, que requerirán tratamiento intensivo. Entre ellos tenemos: depresión (17-80%); hipomanía, manía, estados afectivos mixtos y ciclamiento rápido (3,03-8,25%); ansiedad del tipo ansiedad generalizada, ataques de pánico, fobias (19-66%); síntomas del espectro TOC (14-39,66%); TDAH (30-40%); trastornos de personalidad y trastornos de control de impulsos (4,8-50%); convulsiones psicógenas (0,002-0,003%); suicidio y síntomas de psicopatología mixta <sup>8</sup>.

A más de los correlatos cognitivos y conductuales de la epilepsia, que son una reacción comprensible al trauma emocional de la incapacidad física, social o cognitiva, están involucrados los mecanismos neurofisiológicos-neuroquímicos que reflejan la disfunción del sistema límbico. Debido a que se conoce que el lóbulo temporal y las estructuras límbicas contenidas en él son importantes en la mediación de la conducta emocional, sexual y social, las personas con epilepsias originadas en el lóbulo temporal están especialmente en riesgo de desarrollar dificultades emocionales y sociales, trastornos psiquiátricos y problemas de personalidad <sup>9</sup>.

La psicosis de epilepsia tiene una prevalencia estimada de entre 5-30%. <sup>6,7,10</sup>. Entre 3-4 de cada 1000 pacientes epilépticos sin antecedentes de cuadros psicóticos se presentarán por primera vez con alguna manifestación psicótica, que al compararlo con el riesgo de esquizofrenia en la población general es hasta 3 veces más alto <sup>11,12</sup>. En un estudio se encontró una incidencia de casos de psicosis de epilepsia de 0,3% (ranqueando de 9% a 0,77%), mientras que en otro <sup>18</sup> se estimó una incidencia de psicosis interictal en 0,2-0,42% <sup>11</sup>.



Roy et al (2003) reportó psicosis relacionada a la epilepsia en 2,4% de adultos con epilepsia, de los cuales el 53,88% tuvieron crisis parciales complejas de TLE, 33,33% tuvieron focos extratemporales y 8,33 tuvieron crisis tónico-clónicas generalizadas (GTC por sus siglas en inglés).<sup>10</sup> Además, reportó IIP en 51% de adultos con crisis parcial compleja refractaria al tratamiento farmacológico. En el estudio de Sherifa Ahmed Hamed & Attiah (2019), se encontró el riesgo de psicosis relacionada a la epilepsia en 7,8% y la prevalencia estimada de psicosis en 5,6%, siendo el 7% para psicosis con TLE y 5,2 para IIP.<sup>14</sup>

Desde hace mucho tiempo se considera a la epilepsia como un factor de riesgo de psicosis, según la bibliografía se ha estimado que casi del 19-80% de los pacientes con epilepsia experimentarán un episodio psicótico en algún momento del curso de su enfermedad.<sup>4,6,10,15</sup> Sherifa (2019)<sup>14</sup> ha estimado una prevalencia de psicosis interictal (IIP) de 20,56% (la mitad de los cuales tuvieron TLE).

Según Hilger et al (2016)<sup>16</sup>, la prevalencia total de psicosis fue de 5,9%, la prevalencia de PP e IIP fue de 3,7% y 2,2%, respectivamente. En un metanálisis de Clancy et al (2014)<sup>6</sup>, la prevalencia total fue de 5,6%. En el estudio de Hilger et al (2016)<sup>16</sup>, el 97,6% de los pacientes que desarrollaron psicosis tuvieron epilepsias focales, 2,4% tuvieron epilepsia indeterminada (ni focal ni generalizada según la ILAE 2017). Curiosamente, en ninguno de los 170 pacientes con epilepsia generalizada se presentaron manifestaciones psicóticas. La prevalencia de psicosis fue más alta en TLE: 9,3%, en donde la psicosis PP ocurrió en el 75% de los casos de psicosis relacionado a TLE.

Estos hallazgos apoyan la visión general de que las epilepsias focales predominan en pacientes con psicosis de epilepsia y que existe una asociación específica entre psicosis y TLE. Sin embargo, algunos investigadores arguyen en contra de la suposición de que el riesgo de psicosis difiere del tipo de epilepsia<sup>12</sup>; en numerosos estudios se ha encontrado que los pacientes con epilepsias focales son más susceptibles de IIP y PP cuando se los compara con epilepsia generalizada.<sup>3,17,18</sup> Otros estudios demuestran una estrecha relación entre TLE e IIP.<sup>3,17</sup> La asociación entre TLE y PP puede ser aún más pronunciada; en el estudio de<sup>16</sup>, el ratio promedio de TLE asociado con PP se ha estimado en 81%.

Se ha encontrado que pacientes con IIP exhiben con mayor frecuencia desorganización conceptual y síntomas negativos que en aquellos con PP, mientras que la conducta violenta fue más prevalente en pacientes con PP en quienes las alucinaciones y las alteraciones del pensamiento tuvieron un componente afectivo importante<sup>19</sup>, (en donde la conducta violenta o suicida es un marcador específico de PP)<sup>12</sup>; mientras que la fenomenología de las IIP puede parecerse más a las psicosis no epilépticas o funcionales, por lo que se las llama "psicosis like-esquizofrenia"<sup>3</sup>.

La evidencia disponible hasta el momento sobre la prevalencia de psicosis epilépticas confirma la idea de que los pacientes con TLE, a diferencia de otras epilepsias focales y generalizadas, son más susceptibles de desarrollar psicosis, particularmente la PP.

Las diferencias significativas encontradas y descritas en los diferentes estudios hacen suponer que la IIP y PP probablemente representen entidades clínicas diferentes, en donde la IIP dependa de una vulnerabilidad genéticamente determinada más que del daño cerebral relacionado a la convulsión<sup>16</sup>; es la IIP más estrechamente relacionada con las psicosis funcionales del espectro esquizofrenia.

No está claro si son los factores genéticos, independientemente, los que causen psicosis en pacientes con epilepsia, o si la interacción de estos factores (que se suman a los factores relacionados a la epilepsia) lleve a la psicosis. Un estudio de cohorte basado en la población encontró que, en relación a la población general, las personas que padecen de epilepsia tienen hasta 2 veces más probabilidades de desarrollar trastornos del espectro esquizofrenia, lo cual se incrementa con la edad, pero no se relaciona con el género. Por otro lado, en este estudio, los pacientes diagnosticados de esquizofrenia mostraron una alta prevalencia de epilepsia<sup>12</sup>.

Los estudios epidemiológicos sugieren una relación bidireccional entre la psicosis y la epilepsia, la cual puede ser independiente de otros elementos. Entre los factores de riesgo reportados para el desarrollo de psicosis de epilepsia tenemos el tipo epilepsias focales: foco epileptógeno temporal izquierdo; esclerosis hipocámpal. La TLE está más estrechamente asociada a psicosis en relación con otras formas de epilepsia, con una prevalencia entre el 10% al 15%.<sup>18</sup>

El riesgo de psicosis también es alto en personas con convulsiones pobremente controladas, con mayor frecuencia de crisis, en pacientes con trastornos del neurodesarrollo, convulsiones de inicio a edades tempranas, antecedente de convulsiones febriles, historia de status epiléptico, instauración rápida de FAEs y una historia familiar de psicosis o trastornos afectivos.

## 4. CLASIFICACIÓN

En la actualidad ni el sistema americano DSM-V ni el de la OMS CIE-10 clasifican separadamente a la psicosis relacionada con las convulsiones. Es difícil y se puede debatir muchos temas, por ejemplo: si la psicosis postictal debería ser catalogada como un trastorno psicótico breve o como un trastorno psicótico no especificado en el DSM. Además, la psicopatología de los pacientes con epilepsia puede ser atípica y no encajar en ningún manual diagnóstico.

Inicialmente, se había propuesto la clasificación de forma independiente para el DSM-V, aunque aparece como trastorno psicótico debido a enfermedad médica (F06.2) con delirio vs con alucinaciones (F06.0) con mención concreta "en el contexto de patología crónica como la esclerosis múltiple o la psicosis intercomicial crónica de la epilepsia, la psicosis que puede adoptar un curso a largo plazo." Algunos autores advierten del riesgo de asumir toda psicosis de epilepsia como esquizofrenia-like y han recomendado el registro de los primeros síntomas.

En general, la psicosis relacionada a la epilepsia se divide en tres tipos: psicosis perictal (que, a su vez, puede ser preictal, ictal o postictal), psicosis interictal (IIP) y psicosis alternante<sup>14</sup>. Algunos pacientes con IPP tienen también PP y esta es la llamada psicosis bimodal. La psicosis alternante se da cuando el paciente llega a estar completamente libre de crisis convulsivas con un trazado electroencefalográfico interictal normal, pero que desarrolla psicosis debido a la corrección de la epilepsia con medicación antiepiléptica (FAEs) o después de cirugía para la epilepsia (normalización forzada)<sup>11,12</sup>.

## 5. NEUROBIOLOGÍA

Hasta el momento no hay un sólido acuerdo sobre volumetría cerebral en psicosis de epilepsia debido en parte a resultados contradictorios en estudios pasados, por lo que se han hecho estudios para detectar anomalías de las redes más allá de la mera morfología.<sup>20</sup>

Sin embargo, los estudios de neuroimagen y todos los llevados a cabo anteriormente sobre epilepsia en psicosis han contribuido a teorizar y formular hipótesis plausibles sobre la neurobiología de las psicosis de epilepsia y esquizofrenia, y a la comprensión de los complejos mecanismos que subyacen al funcionamiento de las actividades mentales superiores en su relación con las emociones, conectados en complejas redes funcionales cuyos sustratos neuroanatómicos y electrofisiológicos trataremos de describir aquí y que contribuyan a la comprensión neuropsiquiátrica de la psicosis de epilepsia en particular y a las psicosis en general.

El artículo de Allebone<sup>20</sup> es la primera revisión sistemática de la literatura de estudios de neuroimagen estructural y funcional en psicosis de epilepsia en donde los resultados clave incluyen: 1. Hallazgos inconsistentes a través de la literatura de neuroimagen estructural en POE, particularmente en estudios que evalúan el volumen de hipocampo. 2. Evidencia emergente de cambios estructurales en las regiones temporales mesiales y redes estructurales globales, y 3. Hiperperfusión frontotemporal durante la IIP en estudios de imagen funcional SPECT.

Estos resultados combinados apoyan la reconceptualización de que la psicosis de epilepsia debería ser considerada como una enfermedad de las redes cerebrales.

En estudios de neuroimagen en POE, al igual que en esquizofrenia, la neuropatología involucra amplias regiones cerebrales y no puede ser localizada específicamente en el lóbulo temporal mesial. En la psicosis de epilepsia la disfunción de la red sería más relevante.

Se entiende cada vez más a la epilepsia como una enfermedad de las redes neuronales con cambios en la TLE en la arquitectura y la histología identificada en regiones talámicas y neocorticales, y en estudios de MRI se identifica atrofia en las regiones distales al foco convulsivo<sup>2</sup>.

La psicosis está asociada con la disfunción del lóbulo frontal y las regiones temporales mesiales límbicas, los cuales se constituyen como nodos claves en la red involucrada en la regulación emocional<sup>22</sup>. La TLE representa un buen ejemplo para entender la naturaleza y localización de los procesos patológicos que llevan a la psicosis.

Lesiones en estructuras límbicas como gangliogliomas y de otro tipo están asociadas con TLE y psicosis e incluso episodios psicóticos postquirúrgicos. La esclerosis temporal mesial ha sido asociada también a síntomas de psicosis esquizofrenia-like<sup>23</sup>.

### Psicosis Interictal (IIP)

En la IIP la manifestación clínica más común es la psicosis esquizofrenia-like (SLPE por sus siglas en inglés), en donde por estudios de neuroimagen se encontró pérdida del volumen a nivel cerebral izquierdo y en regiones bitemporales cuando los comparamos con pacientes con TLE sin psicosis. Estudios con SPECT y PET también han encontrado hallazgos similares<sup>24</sup>.

En un estudio<sup>25</sup> donde se comparó por medio de imágenes de MRI a pacientes sin psicosis versus pacientes con SLPE, se demostró que en pacientes con SLPE presentaban volúmenes incrementados de ambas amígdalas, un hallazgo contraintuitivo dado que la mayoría de estudios estructurales han demostrado una pérdida de volumen en estas regiones, situación no exenta de polémica.

### Psicosis postictal (PP)

En estudios comparativos de neuroimagen por MRI de pacientes con TLE con PP versus pacientes con epilepsia sin psicosis, se encontró que aquellos con PP tenían una relativa preservación del hipocampo anterior ipsilateral. Este hallazgo fue inesperado debido a que, en la mayoría de estudios y de manera consistente, los pacientes con TLE mostraron volúmenes hipocampales ipsilaterales reducidos; además, en la práctica clínica se considera que un hipocampo pequeño representa una fuerte evidencia de foco convulsivo ipsilateral<sup>26</sup>.

Estos hallazgos de agrandamiento del hipocampo anterior en PP, así como los hallazgos del aumento del volumen amigdalino en la SLPE, ambas regiones involucradas en el procesamiento emocional, se podrían explicar como efectos opuestos del estrés crónico en las regiones temporales mediales posteriores versus las anteriores<sup>27</sup>.

Estudios con PET en PP han encontrado hiperperfusión regional en los lóbulos temporales ipsilaterales al foco convulsivo, otros en cambio han demostrado hiperperfusión en regiones frontales y temporales bilaterales.<sup>28</sup>

En la práctica clínica, los pacientes que demuestran hiperperfusión en las redes frontotemporales en el SPECT intersticial deberán ser monitoreados en búsqueda de síntomas psicóticos, pues pueden experimentar sutiles episodios psicóticos postictales. La hiperperfusión podría reflejar descargas epileptiformes no detectables en el EEG de superficie durante la psicosis postictal; estudios en pacientes implantados con electrodos profundos muestran patrones EEG subcorticales anormales que aparecen durante la psicosis postictal y cesan con su terminación. Sin embargo, otro estudio usando electrodos profundos no identificó actividad EEG anormal durante la psicosis postictal, sugiriendo que la psicosis postictal no es originada por las descargas epilépticas focales.

Un estudio de morfometría MRI demostró adelgazamiento del córtex cingulado anterior (ACC por sus siglas en inglés) y en el giro tèmoro-medial (MTG) en pacientes con síndromes epilépticos heterogéneos y con PP comparados con pacientes con epilepsia sin psicosis<sup>29</sup>. El adelgazamiento del MTG derecho podría relacionarse con el hecho de que esta es la primera región en activarse cuando el paciente con esquizofrenia experimenta alucinaciones auditivas verbales.

El adelgazamiento del córtex cingulado anterior rostral en la psicosis postictal es algo no esperable puesto que la esquizofrenia se asocia con disfunción en esta y otras regiones frontales<sup>30,31</sup>; sin embargo, se podría explicar también como un tipo de hiperfunción frontal inhibitorio relacionado a la capacidad del paciente para suprimir la actividad del lóbulo temporal aberrante y recuperarse rápidamente de la psicosis.

### Psicosis ictal

Hace casi 50 años se publicó<sup>32</sup> un estudio éticamente objetable en donde se implantaron electrodos en regiones corticales y subcorticales profundas incluyendo el tallo cerebral en pacientes con esquizofrenia, con epilepsia y esquizofrenia y en controles sanos.

Este estudio brindó una visión electrofisiológica de estructuras profundas en pacientes psicóticos; así, durante periodos de psicosis activa los pacientes sin epilepsia mostraron una dramática actividad de puntas y ondas lentas en las regiones septales, así como una actividad epiléptica menos destacada —tal vez propagada— en estructuras temporales mediales (hipocampo y amígdala)<sup>33</sup>. En contraste, pacientes activamente psicóticos y con epilepsia (pero que no mostraban convulsiones en el momento

del registro) mostraron un patrón inverso con intensa actividad de puntas y ondas lentas en regiones temporales mediales y menor intensidad de actividad epiléptica septal.

El núcleo septal está altamente interconectado con el hipocampo e inhibe las convulsiones hipocampales. Esto sugiere que la psicosis puede estar asociada con actividad epiléptica en las regiones límbicas profundas en pacientes con o sin epilepsia sobreañadida. Se debe destacar que ninguna de esta actividad epiléptica cerebral profunda fue visible en los registros de superficie.

Se ha documentado casos —mientras se hacían registros profundos— de episodios psicóticos que, en su inicio y progresión, coincidían con un incremento de descargas epileptiformes en amígdala izquierda y que, si no hubiera sido por los registros profundos, hubiesen pasado como una típica PP en registros de superficie cuando de verdad se trataba de un status epiléptico no convulsivo.

Estos estudios documentan la correlación de los síntomas psicóticos con los eventos epileptiformes en las regiones límbicas profundas y sus estructuras recíprocamente asociadas, y, por lo tanto, comprenden una rara caracterización electrofisiológica de psicosis ictal con crisis no convulsivas que involucran regiones cerebrales profundas<sup>33</sup>. Dado que tal actividad epiléptica profunda y focal típicamente no puede ser detectada con registros de superficie, es posible que la mayoría de los casos de psicosis ictal permanezcan no detectados o mal diagnosticados. Las técnicas no invasivas como la neuroimagen funcional ofrecen un método alternativo promisorio para la exploración de la actividad anormal en regiones inaccesibles a los electrodos de superficie<sup>33</sup>.

### Disfunción frontolímbica en esquizofrenia

Se ha considerado a la esquizofrenia como un síndrome de “hipofrontalidad”, basándose en estudios que demuestran anomalías en la estructura y función de los lóbulos frontales, así como en las pruebas neuropsicológicas, en donde se demuestra déficits específicos en tareas como memoria de trabajo y control ejecutivo, las cuales son funciones mediadas por los lóbulos frontales<sup>31</sup>.

Las teorías sobre hipofrontalidad han sido actualizadas gracias a los avances en neuroimagen, considerándose la que refleja disfunción en regiones prefrontales: corteza prefrontal dorsolateral (CPF), corteza prefrontal ventrolateral y cíngulo anterior (ACC), regiones críticas para el funcionamiento ejecutivo. Otros estudios de neuroimagen<sup>30</sup> en esquizofrenia han demostrado también anomalías estructurales y funcionales en regiones prefrontales y su correlación con los síntomas negativos<sup>34</sup>.

Aunque la noción de que la disfunción frontal explica el pensamiento desorganizado y los déficits cognitivos encontrados en la esquizofrenia, los síntomas positivos como las alucinaciones, las ideas delirantes y la distorsión de la realidad están más relacionados con la disfunción de los lóbulos temporales en donde la disfunción límbica contribuye con el matiz afectivo de los síntomas<sup>33</sup>.

El rol de las estructuras temporales mediales en el procesamiento afectivo es bien conocido pues estudios en animales han demostrado con gran detalle los circuitos cerebrales subyacentes a las conductas relacionadas con el miedo en donde la amígdala juega un rol crítico en el condicionamiento del miedo y el hipocampo en el condicionamiento conductual de las respuestas contextuales al miedo<sup>35</sup>.

Normalmente, la amígdala se activa ante estímulos relacionados con el miedo, en humanos lesiones en la amígdala pueden provo-

car daño en el condicionamiento del miedo. Algunos estudios de metaanálisis de MRI estructural de pacientes con esquizofrenia han encontrado disminución en el tamaño del hipocampo y del giro hipocampal cuando se los comparan con pacientes sanos<sup>36</sup>.

Se ha demostrado una correlación entre el incremento de la actividad temporal izquierda, particularmente el giro hipocampal y los síntomas positivos de la esquizofrenia<sup>34</sup> junto con una activación anormal de regiones temporales mediales (amígdala e hipocampo) en respuesta a estímulos emocionales, lo que sugiere sesgo en el procesamiento de amenaza y saliencia. También se ha demostrado en pacientes esquizofrénicos un incremento de la actividad del hipocampo y del giro hipocampal durante las alucinaciones, señalando la implicación de estas estructuras en las alucinaciones esquizofrénicas<sup>37</sup>.

Las anomalías frontales y temporales en los pacientes esquizofrénicos no son independientes entre ellas. Los lóbulos frontal y temporal están altamente interconectados y estas redes frontotemporales intervienen en procesos como el lenguaje, la memoria y las emociones. La disfunción frontal ha sido asociada con anomalías en estructuras temporales mediales en esquizofrenia, y la desconexión frontotemporal ha sido implicada en la falla de la modulación top-down y en el automonitoreo<sup>38</sup>. Los fallos en el automonitoreo podrían explicar por qué los pacientes esquizofrénicos no pueden reconocer sus propios pensamientos (estímulos internos) autogenerados. Los estudios de neuroimagen funcional han apoyado este modelo mostrando que la proclividad para las alucinaciones auditivas está asociada con la disrupción en la integridad estructural y funcional frontotemporal<sup>33</sup>.

Las investigaciones electrofisiológicas en animales han demostrado que la amígdala e hipocampo pueden servir como puertas de flujo de información del córtex prefrontal (PFC) al estriado ventral, posibilitando el *input* frontoestriatal de significado emocional y contextual, respectivamente, mientras inhiben el flujo de información frontoestriatal no saliente<sup>39</sup>. Por lo tanto, una disfunción primaria del lóbulo temporal medial podría llevar a una disregulación secundaria de las interacciones estriatales prefrontal/ventral para lo cual se han propuesto explicaciones tales como *bottom-up* como una posible etiología de la esquizofrenia; aunque teorías *top-down* que implican la disfunción frontal como la anomalía inicial también han sido propuestas<sup>37</sup>.

Es importante anotar que los modelos *top-down* y *bottom-up* de la esquizofrenia no son mutuamente excluyentes y que, por lo tanto, se ha propuesto un modelo *two-hit* de la esquizofrenia<sup>22</sup>.

Existen estudios que apoyan el modelo de desregulación del circuito frontotemporal de la esquizofrenia donde demuestran hiperactividad temporal e hipoactividad frontal durante las alucinaciones, así como también con la paranoia, en donde en los sujetos controles las palabras amenazantes (comparadas con palabras neutras) activaron bilateralmente la amígdala, mientras que, en los pacientes esquizofrénicos paranoicos, la actividad de las amígdalas no fue diferente ante la presentación de palabras amenazantes y neutras. Sin embargo, una comparación directa entre esquizofrénicos paranoicos y no paranoicos demostró un incremento del flujo cerebral regional en las regiones izquierdas paraamigdalares/parahipocampales en pacientes paranoicos, indicando que el sustrato neuronal que subyace a las respuestas de amenaza en controles sanos está inapropiadamente activado en la paranoia<sup>33</sup>.

Se han usado estudios PET y fMRI junto con EEG intracraneal (iEEG) en pacientes con epilepsia intratable, candidatos a cirugía,

en quienes se investiga la localización del foco epiléptico. Se ha demostrado que la actividad eléctrica en rango gamma (>40Hz) inducida por estímulos es una medida exacta y sensible del procesamiento neuronal localizado y se correlaciona con las activaciones BOLD fMRI<sup>40</sup>. Se midió la actividad gamma en estructuras temporales mediales (hipocampo y amígdala) en respuesta a estímulos verbales y no verbales emocionalmente cargados, aunque los resultados deben interpretarse con precaución, este estudio apoya la idea de que en la psicosis se involucra una respuesta desregulada o anormal a la amenaza en el lóbulo temporal medial, lo cual podría relacionarse a una actividad límbica tónicamente elevada.

Usando PET Butler et al. (2012) demostró hiperactividad temporal medial e hipoactividad frontal durante las alucinaciones. Usando fMRI e iEEG demostró actividad temporal medial inapropiada (durante la presentación de estímulos neutrales o en la línea de base), lo cual modela la paranoia<sup>33</sup>.

En el modelo de la esquizofrenia de los *two-hits*, que consiste en hiperactividad temporal medial por un lado e hipoactividad frontal por otro lado<sup>22</sup>, la contribución de hiperactividad temporal medial e hipoactividad frontal varía probablemente en los diferentes subtipos de psicosis. Hay evidencia de que la disfunción frontal es mayor en esquizofrénicos principalmente con síntomas negativos<sup>34</sup>. También hay evidencia de que la disfunción frontal puede ocurrir al inicio de la enfermedad y, por lo tanto, puede ser un factor primario de predisposición para el desarrollo de esquizofrenia<sup>30</sup>.

Por lo contrario, en pacientes con psicosis relacionada a la epilepsia puede haber una hiperactividad límbica primaria, y esto puede proporcionarnos un robusto modelo para la comprensión de los diferentes trayectos de la psicosis.

Se ha identificado desregulación e hiperactividad en estructuras límbicas como amígdala e hipocampo como características claves de la psicosis<sup>22</sup>.

### **Desregulación e hiperactividad límbica asociada a psicosis y epilepsia**

Aunque la desregulación/hiperactividad no ha sido considerada en la epilepsia, los registros intracraneales de un pequeño número de pacientes psicóticos indican que esto puede ser el caso para algunos pacientes con epilepsia, así como también, tal vez, para pacientes aun sin epilepsia conocida. Se debe anotar aquí que puede haber un gradiente entre la actividad epiléptica y no epiléptica, esto puede explicar en parte la utilidad de la medicación antiepiléptica en el tratamiento de la epilepsia y psicosis<sup>32</sup>.

En estudios SPECT durante psicosis que mostraron hiperfunción focal —un hallazgo típicamente asociado con actividad convulsiva— apoyan la idea de que la psicosis también podría estar asociada con actividad epiléptica límbica profunda<sup>28</sup>. Tales convulsiones límbicas activas indetectables con el EEG de superficie tendrían un profundo efecto en el procesamiento neuronal y emocional potencialmente causante de psicosis.

Se desconoce la incidencia de convulsiones límbicas subclínicas camufladas como esquizofrenia, pero a menos que se considere que aquellos casos de psicosis ictal detectados vía registros intracraneales sean debidos al procedimiento de monitorización intracraneal por sí mismo, es casi seguro que al menos hay unos pocos pacientes no diagnosticados con epilepsia límbica como causa de su psicosis. Hasta que la neuroimagen funcional pueda identificar de manera no invasiva a tales pacientes, es prudente

considerar una etiología epiléptica para casos atípicos de psicosis en pacientes con epilepsia o factores de riesgo de epilepsia y proveer una apropiada evaluación y tratamiento neurológico<sup>33</sup>.

Aunque los casos de actividad límbica ictal causante de psicosis son probablemente inusuales, no es rara la contribución de la actividad límbica interictal a la psicosis, por lo que debería también ser considerada<sup>33</sup>.

La presencia constante e intermitente de actividad eléctrica anormal en las regiones temporales mediales induciría desregulación funcional, con un nivel de actividad temporal medial, que se correlacionaría más con las descargas epileptiformes o con la patología subyacente que con la presencia de estímulos ambientales emocionalmente relevantes. Esto podría posiblemente estar asociado con una evaluación y generación de respuestas emocionalmente anormales<sup>33</sup>. Una aberrante y acumulativa evaluación emocional de uno mismo y del medio podría resultar en una disfunción psiquiátrica persistente. Apoyando esta teoría que se relaciona con la idea de hiperconexión límbica, están los hallazgos de pacientes con TLE en donde se ha demostrado un deterioro en el procesamiento emocional, así como hallazgos de descargas ictales en la amígdala que se conoce que inducen miedo o tristeza transitorios, lo cual puede progresar a enfermedad psiquiátrica crónica<sup>41</sup>.

Esta actividad de hiperactividad/desregulación límbica podría subyacer a la experiencia psicótica en donde los estímulos benignos son delirantemente malinterpretados en su significado.

También se ha encontrado una asociación entre la imputación anormal de la saliencia con la actividad del estriado ventral (límbico)/núcleo accumbens, además de la actividad límbica relacionada, y se ha propuesto a esta como un mecanismo central de la psicosis<sup>37</sup>. En la psicosis relacionada a la epilepsia, la saliencia anormal podría resultar de una aberrante actividad del lóbulo temporal medial que afecta al procesamiento de estímulos, infundiendo estímulos neutrales con una inapropiada saliencia, lo cual podría resultar en pensamiento delirante y psicosis.

Las descargas epileptiformes interictales pueden enlentecer el tiempo de reacción y alterar la memoria. Se piensa que este “deterioro cognitivo transitorio” contribuye a la discapacidad en el aprendizaje y a la disfunción cognitiva crónica algunas veces asociada con epilepsia, se ha demostrado que es un dominio específico, lo que significa que la función afectada es la mediada por la región del cerebro involucrada en la descarga epileptiforme<sup>9</sup>.

Los efectos de las descargas epileptiformes interictales en el procesamiento emocional han recibido menos atención, es importante por los recientes hallazgos en donde se ha encontrado un significativo mejoramiento conductual en niños con epilepsia bien controlada cuando la terapia antiepiléptica adicional resultó en una actividad epileptiforme interictal disminuida. Se requiere mayor investigación para saber si las descargas epileptiformes límbicas afectan al procesamiento emocional fásica y/o tónicamente y si tal “deterioro emocional transitorio” lleva a una disfunción psiquiátrica<sup>33</sup>.

Estudios de neuroimagen estructural apoyan la idea de una hiperactividad límbica en la psicosis epiléptica de pacientes con psicosis interictal y episódica (posictal) con reportes de aumento del volumen en las regiones temporales mediales anteriores (hipocampo anterior y amígdala), estructuras críticas en el procesamiento emocional<sup>25,26</sup>. Similares hallazgos han sido encontrados en otros trastornos psiquiátricos relacionados con epilepsia como ansiedad y depresión.



Con base en la plasticidad neuronal, se han propuesto hipótesis de que la actividad epiléptica podría provocar aumentos de volumen en regiones cerebrales específicas, en investigaciones<sup>42</sup> se encontraron aumento del volumen hipocampal en convulsiones febriles y en un estudio hecho en taxistas británicos de la City se encontró hipocampos más grandes que en sus familiares debido al uso frecuente de sus funciones visoespaciales necesarios para guiarse por la metrópoli.

La neuroplasticidad también se relaciona con los cambios asociados durante el estrés crónico e hipercortisolemia, con hallazgos de atrofia hipocampal seguido de estrés crónico en humanos y en modelos animales con efectos opuestos entre el hipocampo: retracción dendrítica, y la amígdala: crecimiento de espinas dendríticas<sup>27</sup>. Estos hallazgos están en concordancia con el patrón de volumen amigdalario aumentado y atrofia hipocampal posterior reportados en trastornos psiquiátricos y epilepsia secundarios a estrés crónico.

### Disfunción límbica y prefrontal

Es un hecho conocido que la hiperactividad límbica provoca un procesamiento anormal de los estímulos; sin embargo, no todos los pacientes que sufren de TLE ni todos quienes registran actividad anormal ictal e interictal en regiones temporales mediales desarrollarán psicosis. Una explicación para esto podría ser que, en la mayoría de casos de TLE, el foco es unilateral y que las estructuras contralaterales no afectadas, suplan y garanticen un adecuado funcionamiento; en favor de esto están los hallazgos de que en epilepsia bitemporal aumenta el riesgo de psicosis<sup>43</sup>.

La teoría de la compensación contralateral que suple las funciones del lado dañado también se aplica a la memoria a nivel del hipocampo y explica el hecho de que en pacientes que han sido sometidos a lobectomías por TLE rara vez manifiestan grave compromiso de la memoria. Para esto, los neurocirujanos realizan el test de Wada, que consiste en anestesiarse unilateralmente un hemisferio cerebral, encontrando que si el hipocampo sano contralateral no puede garantizar una memoria adecuada, la lobectomía deberá ser evitada; y por otro lado, si encuentran que el hipocampo epiléptico puede sostener una adecuada memoria, entonces su remoción causará algún daño en la memoria, pero no contraindica la cirugía<sup>19</sup>. En cuanto al procesamiento emocional no se han desarrollado pruebas para evaluar el procesamiento emocional contralateral.

Se ha demostrado que la psicosis está asociada con preservación de estructuras temporales anteriores<sup>26</sup>, en donde la amígdala funcional con foco epiléptico ejerce activación anormal de los circuitos límbicos con fallos en el procesamiento emocional, lo cual llevaría a disfunción psiquiátrica. En cambio, una amígdala no funcional inhibida por las convulsiones o estructuralmente dañada podría estar desconectada e incapaz de ejercer efectos en el procesamiento emocional. Se necesita mucho trabajo adicional para clarificar la relación entre la actividad neuronal relacionada a las emociones pre y postoperatorias y síntomas psiquiátricos pre y postoperatorios.

Las regiones frontales, principalmente las regiones prefrontales, controlan y modulan la actividad límbica, este modelo prefrontal-límbico explica cómo la modulación inadecuada, debido a fallos en las funciones regulatorias e inhibitorias de las regiones prefrontales, está relacionada con la emergencia de síntomas psicóticos y con la enfermedad mental<sup>33</sup>.

Es esencial entender el rol de los lóbulos frontales y cómo ellos modulan las áreas límbicas para entender también la disregulación emocional en los trastornos psiquiátricos. En el estudio de los trastornos psiquiátricos relacionados a la epilepsia, no se ha puesto mucha atención a las regiones frontales, tal vez debido a hecho de que el "foco" convulsivo está frecuentemente en otro lado. Sin embargo, cada vez más se está documentando anomalías estructurales y funcionales frontales, tanto en la epilepsia del lóbulo frontal como en la TLE.

Se cree que la variabilidad en la estructura y función del lóbulo frontal puede en parte explicar por qué en algunos pacientes, pero no en otros se desarrolla psicosis relacionada a la epilepsia, así como otros trastornos psiquiátricos.

El deterioro en el funcionamiento frontal podría mediar los fallos en la prueba de la realidad y el control cognitivo que transforma una creencia o percepción incorrecta en delirios o alucinaciones. Como se sugiere por el hallazgo del adelgazamiento del ACC rostral en PP<sup>29</sup>.

Se especula que la estructura y el funcionamiento intactos del lóbulo frontal pueden mediar en la recuperación de la IIP, y que la progresión de la PP a SLPE podría estar en relación a la epilepsia y a la degeneración frontal relacionada a la medicación y/o edad. Esta idea calza con el modelo *two-hit* de psicosis, el cual postula que para el desarrollo de psicosis son necesarios el deterioro de los mecanismos de control frontal y la actividad límbica aberrante<sup>22</sup>.

En el artículo japonés escrito por Daichi Sone (2016), que utiliza algoritmos basados en *machine learning* de las imágenes cerebrales, lo cual es un potencial biomarcador a nivel individual para algunos trastornos neuropsiquiátricos, estos avanzados algoritmos han permitido predecir el envejecimiento cerebral a partir de estudios individuales de neuroimagen usando modelos de regresión<sup>45</sup>.

Esta técnica de neuroimágenes que predice el envejecimiento cerebral se la ha aplicado en pacientes con enfermedades mentales y en demencia tipo Alzheimer. En la epilepsia se reportó un incremento de 4,5 años cuando se lo comparó con la edad cronológica<sup>45</sup>.

Sone (2016) encontró en pacientes de TLE una media de envejecimiento cerebral de 10,9 años que fue mucho más alta en los pacientes con TLE sin psicosis, en quienes se encontró un envejecimiento cerebral de 5,3 años<sup>44</sup>.

En el estudio de Mehdikhanova et al., (2018), el monitoreo de video-EEG encontró un enlentecimiento de la actividad de base que fue más común en pacientes con psicosis relacionada a la epilepsia en comparación con controles.

Tanto en niños como en adultos con TLE y déficits cognitivos asociados, se han identificado anomalías en la sustancia blanca en tractos que se extienden más allá del foco convulsivo. Igual que con la esquizofrenia, los cambios en la sustancia gris son extensos y relacionados con la progresión de la enfermedad: una pérdida significativamente más amplia del volumen total de materia gris cortical ha sido identificado en pacientes con esquizofrenia comparados con controles sanos<sup>47</sup>.

Una metarevisión sistemática de alteraciones estructurales en esquizofrenia encontró evidencia de una amplia reducción de materia gris que involucra ACC, lóbulos frontales y temporales, estructuras temporales mesiales e ínsula. La evidencia de amplios

cambios en las estructuras cerebrales en epilepsia y esquizofrenia <sup>44</sup> redefine la psicosis de epilepsia como una enfermedad de redes cerebrales.

## 6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clasificación de las psicosis epilépticas se hace considerando el apareamiento de los síntomas psicóticos en relación temporal al apareamiento de las convulsiones, en donde los episodios psicóticos pueden ser ictales: en donde los síntomas psicóticos son la expresión clínica de las convulsiones, postictal: los episodios ocurren hasta 120 horas después de las convulsiones; e interictales: episodios que son independientes del apareamiento de las convulsiones <sup>48</sup>. Los episodios de psicosis alternante (APE por sus siglas en inglés), conocidos también como fenómenos de normalización forzada, ocurren en pacientes con historia de crónica epilepsia resistente al tratamiento quienes súbitamente llegan a estar libres de convulsiones.

En cuanto a la propuesta de clasificación sobre los cambios de personalidad en paciente epilépticos Krishnamoorthy, se identifican tres tipos: 1. Un comportamiento profundamente emocional, muy serio, ético y espiritual. 2. Viscosidad: Una tendencia a ser particularmente detallado, ordenado y persistente en el habla y sus acciones. 3. Afecto lábil con sugestionabilidad e inmadurez (eterno adolescente). Si estos rasgos interfieren con el funcionamiento social, se los debería clasificar como trastornos hiperético o hiperreligioso, viscoso, lábil, mixto u otros.

### 6.1. PSICOSIS INTERICTAL (IIP)

No hay una definición precisa de la psicosis interictal, los diferentes autores se valen de la CIE-10 para definir principalmente la psicosis <sup>16</sup>. Presencia de alucinaciones, delirios o un número limitado de graves alteraciones conductuales (relacionado con los criterios de alucinosis orgánica: F06.0; trastorno catatónico orgánico: F06.1; o trastorno delirante orgánico: F06.2); y, de ciertas características que, al tratar de consensuarlas, tenemos duración del estado psicótico de por lo menos 24 horas con conciencia clara, ninguna relación temporal entre la psicosis y la actividad convulsiva, el primer episodio psicótico debe de ocurrir luego de haber desarrollado la epilepsia. La psicosis interictal incluye psicosis crónica (al menos un episodio que dura más de un mes) y breve (episodios que se resuelven en menos de un mes) <sup>48</sup>.

Los episodios psicóticos interictales pueden ser indistinguibles de los trastornos esquizofreniformes primarios con delirios, pensamiento referencial, ideación paranoide, experiencias místicas; pero en un significativo porcentaje de pacientes, la semiología y el curso de los trastornos psicóticos puede diferir <sup>48</sup>. Un punto que los diferencia es en el inicio tardío de los síntomas en comparación con la esquizofrenia. En 1963 Slater acuñó el término esquizofrenia-like por los síntomas positivos recalando que, en este tipo de pacientes, el afecto tiende a permanecer conservado.

Tiene una prevalencia de 2-10% <sup>5</sup>, puede aparecer a los 10 a 15 años luego del diagnóstico inicial de epilepsia. En contraste con la esquizofrenia, la IIP se caracteriza por ausencia de síntomas negativos, una mejor condición premórbida y con poca probabilidad de deterioro de la personalidad, es menos severa y responde bien a la terapia <sup>48</sup>.

### 6.2. PSICOSIS POSTICTAL (PP)

Se ha estimado que representa hasta el 25% de todas las psicosis de epilepsia, aunque muchas veces puede ser subregistrada o

confundida con una IIP. Se utilizan los criterios de Ledsdail y Toone para su diagnóstico, estos incluyen:

1. Inicio de confusión o de síntomas psicóticos dentro de una semana, luego de retornar a un funcionamiento mental aparentemente normal después de una convulsión o de un clúster de convulsiones.
2. Duración de 1 día a 3 meses.
3. Estado mental caracterizado por a) obnubilación de la conciencia, desorientación o delirium, b) ideas delirantes o alucinaciones con conciencia clara y c) una mezcla de a) y b).
4. Ausencia total de factores que puedan contribuir a un estado mental anormal como toxicidad a los anticonvulsivantes, historia previa de psicosis interictal, evidencia en el EEG de status epiléptico o una reciente historia de trauma cráneo-encefálico, o intoxicaciones por drogas o alcohol <sup>16</sup>.

La mayoría de casos de PP se dan en pacientes que sufren de epilepsia focal resistente al tratamiento, aunque también se han reportado en casos de epilepsia generalizada. El “periodo lúcido” antes del inicio del episodio psicótico puede tardar entre 12 horas a 7 días y, aunque el episodio psicótico es de duración limitada y remite luego del tratamiento con bajas dosis de antipsicóticos o aun con benzodiazepinas, se debe no obstante tomarlo en serio, pues está asociado con mortalidad por suicidio <sup>5</sup>.

La PP tiene una prevalencia de 6% y tarda en aparecer entre 10 a 20 años luego del diagnóstico inicial de epilepsia. Se ha reportado una mayor prevalencia en presentación de conductas violentas, lo que se corresponde con un relativo aumento de la carga afectiva en el componente delirante o alucinatorio <sup>16,19</sup>; para algunos autores esta presentación de conducta es violenta o suicida, una característica distintiva de la PP.

Entre los factores de riesgo para PP están los siguientes: descargas epileptiformes bitemporales, hallazgos neuropatológicos de displasia/neoplasia, ausencia de historia de convulsiones febriles e historia familiar de trastornos afectivos <sup>33</sup>.

El reconocimiento temprano de la PP tiene importantes implicaciones clínicas, al reconocer los primeros signos de psicosis podemos utilizar dosis bajas de antipsicóticos y disminuir su recurrencia. Los miembros de la familia deben estar informados sobre los síntomas iniciales de la psicosis de sus parientes, en donde el insomnio frecuentemente es uno de los primeros síntomas en aparecer, para que administren prontamente el antipsicótico hasta que los síntomas remitan.

Las investigaciones señalan que se deberá hacer un seguimiento estrecho luego de una semana después de las convulsiones en aquellos pacientes con historia familiar psiquiátrica, quienes tienen epilepsia tónico-clónica secundariamente generalizada, en quienes están con monitoreo por video-EEG, o en quienes se han encontrado focos ictales bilaterales independientes <sup>48</sup>.

Por otro lado, se ha llegado a teorizar que, al menos en algunos casos, la psicosis postictal puede tratarse de psicosis ictal, dado que los electrodos de superficie en cuero cabelludo no detectan convulsiones límbicas focales. La dificultad en determinar si un episodio psicótico debería ser considerado ictal sin el uso del EEG intracraneal ha llevado a algunos a usar el término “psicosis episódica de epilepsia” o “psicosis perictal”, en vez de clasificarlo como ictal o postictal.

La “psicosis bimodal” es un término acuñado por Adachi <sup>17</sup> para designar la relación bidireccional entre psicosis postictal y psicosis interictal en base a sus observaciones de pacientes que tuvieron PP y que desarrollaron IIP, mientras que otros mostraron IIP en quienes luego de remitida su psicosis, posteriormente desarrollaron PP. En una serie de casos, se identificó una asociación entre historia de PP y el desarrollo de IIP<sup>48</sup>.

### 6.3. PSICOSIS ALTERNANTE Y NORMALIZACIÓN FORZADA

La normalización forzada es un fenómeno raro que consiste en el desarrollo de psicosis en pacientes quienes han sufrido crisis convulsivas por muchos años y que, gracias al tratamiento, han quedado libres de ellas. Fue originalmente descrito por Landolt, pero otro autor, Tellenbach <sup>49</sup>, propuso el término psicosis alternante. El término de normalización forzada frecuentemente se utiliza en pacientes psicóticos que están libres de convulsiones y cuyo EEG es normal o atenuado.

Algunas hipótesis se han propuesto para explicar este fenómeno: el exceso de actividad dopaminérgica podría explicar el cese de las convulsiones y la sintomatología psicótica. Algunos investigadores indican que la normalización forzada no es una expresión del cese de las convulsiones, sino una manifestación de una supresión o depresión del voltaje en las redes neocorticales relacionadas con la actividad ictal en estructuras hipocámpales y amígdala <sup>48</sup>.

El tratamiento de la psicosis alternante es polémico, pues algunos autores proponen como tratamiento la reducción o discontinuación rápida de los FAEs hasta que aparezcan de nuevo las convulsiones con la subsecuente remisión de los síntomas psicóticos y, luego, una vez aplacada la psicosis, reiniciar lentamente los FAE.

### 6.4. EPISODIOS PSICÓTICOS IATROGÉNICOS

Se ha reportado que la administración de la mayoría de los FAE puede provocar episodios y síntomas psicóticos, así como también su discontinuación, principalmente de aquellos con propiedades estabilizadoras del ánimo. Está bien documentado que la brusca discontinuación de las benzodiazepinas puede llevar a episodio psicótico agudo<sup>48</sup>.

Otra complicación psicótica derivada del tratamiento puede aparecer luego de cirugía, con prevalencias entre el 3 al 10% entre pacientes que experimentan resecciones temporales, en algunos casos se da la explicación de la normalización forzada. Algunos centros descartan como candidatos para cirugía de epilepsia a pacientes con historia de psicosis.

## 7. CAMBIOS DE LA PERSONALIDAD EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

El presente capítulo es tomado y resumido de la conferencia “Cambios de la personalidad en la epilepsia del lóbulo temporal”, del 26 de febrero de 1974, como parte del ciclo de conferencias de los martes en las noches sobre Neurología Conductual, en la Harvard Medical School por Normal Geschwind, padre de la moderna neurología conductual <sup>51</sup>.

Las alteraciones de la personalidad en la epilepsia del lóbulo temporal son la mejor ilustración de la organización anatómica y fisiológica de las emociones, que, como en ninguna otra condición, revela los eventos que contribuyen al cambio en la conducta emocional.

La TLE es la única causa de síntomas psicóticos graves, cuyos mecanismos son bien entendidos. Muchos de los cambios de conducta en la TLE no son trastornos de la conducta en sí mismos, aunque en ciertos casos estos cambios sí pueden ser considerados como francos trastornos.

Es de destacar, sin embargo, que los cambios en la personalidad de los pacientes con TLE son un grupo de rasgos muy diferentes en comparación por ejemplo con aquellos con convulsiones generalizadas idiopáticas. Por otro lado, ha sido más que probado que el cambio de conducta que experimenta el paciente se debe al tipo de epilepsia localizado el lóbulo temporal.

Los cambios de la personalidad son crónicos, a menudo las personas conciben que el cambio en la personalidad en la TLE ocurre durante las convulsiones; sin embargo, el inicio del cambio de conducta es posterior al inicio de las convulsiones, continúan por muchos años y cada vez se vuelven más intensos.

Los cambios de la personalidad en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se manifiestan a menudo en personas para quienes su enfermedad epiléptica no es una discapacidad significativa. Por ejemplo, se describen cambios de personalidad en pacientes que nunca tuvieron convulsiones manifiestas, sino que solamente tuvieron alteraciones en el EEG, por lo que los pacientes ni siquiera sabían que tenían epilepsia.

El daño de estructuras temporales no es suficiente, se precisa un foco epiléptico temporal para que se produzcan cambios en la personalidad. Faulkner reportó en una serie de casos de cirugía de epilepsia que, luego de haberse controlado las convulsiones, después de haber eliminado el foco epiléptico, en un gran porcentaje de pacientes con TLE los cambios de personalidad se revirtieron o el trastorno mejoró; ahora, obviamente el paciente tiene una lesión aún mayor del lóbulo temporal luego de la escisión del polo anterior del lóbulo temporal, y, a pesar de tener una lesión más grande, la conducta mejora. Así que quede claro que se está hablando de un trastorno asociado a la presencia de epilepsia, en donde es fundamental la presencia de una lesión estimulante en el lóbulo temporal, mas no una lesión destructiva.

Existe un caso citado muy interesante en donde se describe el comportamiento muy extraño de un paciente, quien había descubierto desde su niñez que si miraba un imperdible le producía una sensación curiosamente placentera. La sensación placentera que obtuvo al mirar el imperdible era claramente sexual. Descubrió que si miraba el imperdible el tiempo suficiente tendría un orgasmo. Pronto descubrió que podía inducir un orgasmo no mirando un imperdible real, sino incluso pensando en un imperdible. Lo mantuvo en secreto porque pensaba que otras personas lo encontrarían inusual y no se lo contó a nadie, se iba en secreto a un lugar privado y fantaseaba con su imperdible y lo miraría para obtener placer sexual hasta tener orgasmos. Sirvió en las fuerzas armadas durante la guerra y, posteriormente, se casó. Al tener relaciones sexuales con su esposa la experiencia no resultó tan placentera como mirar su imperdible, y comenzó a pensar en su imperdible mientras tenía relaciones sexuales con su esposa.

Después de un tiempo su comportamiento cambió, a veces sacaba su imperdible y lo miraba en su casa, su esposa lo veía y notaba que, cuando hacía esto, tenía una expresión muy extraña en su rostro y, luego de hacerlo por un rato, se levantaba, parecía bastante confundido e insistía en ponerse la ropa de su esposa. Comenzó a hacerlo públicamente, y su conducta y pensamientos se volvieron cada vez más extraños, hasta que se volvió francamente psicótico.

Se le realizó un EEG y se descubrió un claro foco epiléptico en el lóbulo temporal. Luego descubrieron que cuando el paciente miraba el imperdible precipitaba una crisis epiléptica completa, en otras palabras, esta no fue una reacción puramente psicológica al imperdible, y al mismo tiempo cada vez que tenía una franca crisis epiléptica experimentaba orgasmos.

Se le hizo una extracción estándar en bloque de la porción anterior del lóbulo temporal del lado afectado, se retiró la zona que contenía el foco epiléptico y dentro de este se encontró una franca lesión, un hamartoma tumoral congénito en el lóbulo temporal, que se encuentra en un buen porcentaje de casos. Luego de la operación las crisis cesaron y el fetichismo por el imperdible desapareció por completo.

Este caso bastante dramático parecería perfectamente imposible que fuera tratado como de causa orgánica.

Otro caso que se describe era de dos gemelos idénticos que no se parecían en nada, uno de ellos era un paciente con historia de trastorno psiquiátrico y hospitalización por esquizofrenia, su hermano gemelo no tenía los antecedentes de trastorno mental y era dramáticamente diferente en todos los aspectos posibles. Se le realizó un EEG en donde se encontró un claro foco epiléptico, este paciente, al igual que el del imperdible tenía una franca lesión en el lóbulo temporal: un glioblastoma en el lóbulo temporal, que casi con certeza había estado presente por algunos años. Al preguntarle al paciente “¿Qué sientes por esta enfermedad?”, era llamativa su respuesta: “Siento que esta enfermedad me fue enviada por Dios porque me ha permitido conocer las profundidades de la bondad humana, nunca hubiera conocido a todas estas personas absolutamente maravillosas que han estado involucradas y que han demostrado esta tremenda profundidad de amor que he conocido debido a la enfermedad”. Esto fue después de la cirugía. Se le preguntó: “¿Qué sientes por tu esposa?”. Dijo que sentía muy específicamente que su esposa era un ángel que había sido colocado allí por Dios, específicamente con el propósito de ayudarlo durante esta hora de terrible necesidad. Constantemente hablaba sobre el amor y la bondad humana y todas las personas maravillosas que lo rodeaban, resultó difícil deshacerse de él, esta característica de viscosidad es una característica muy llamativa en los pacientes.

En este tipo de pacientes es característico que tengan preocupaciones existencialistas extremas como por ejemplo el bien y el mal, se preocupan tremendamente por pequeños detalles de cuestiones morales y son muy meticulosos con ellos, esta es una característica llamativa que se ve en esta clase de pacientes.

En el siglo XIX se describió a la religiosidad como característica de la epilepsia del lóbulo temporal, es una característica muy sorprendente, se han descrito múltiples conversiones religiosas en la TLE. Las conversaciones religiosas son una característica muy llamativa en donde la preocupación religiosa es muy profunda. La religiosidad puede adoptar varias formas: primero están las múltiples conversiones religiosas; sin embargo, en algunos pacientes adopta una forma curiosamente invertida, en donde dicen ser no creyentes y tienen muchos argumentos para aquello, pero han llegado a esta conclusión luego de leer mucho sobre temas religiosos mostrando una clara preocupación por estos temas en su vida.

Otra característica de la personalidad en los pacientes con TLE es la escritura, los pacientes escriben mucho, por ejemplo, llevan diarios, los cuales mantienen un detalle insoportable, describiendo a gran detalle todas y cada una de las cosas que les suceden en

el día a día o describen todas las actividades que realizan. Luego al final del mes, escriben un resumen, luego escriben un resumen del resumen y, así, por el estilo. Otros pacientes escriben poemas, aforismos y subrayan cosas.

Lo interesante es que la mayoría de pacientes con TLE escriben bastante mal, la excepción a esto lo tenemos en una persona con TLE y cambios en la personalidad muy característicos que fue uno de los más grandes escritores de la literatura universal: Dostoievski, quien presentó muchos rasgos de personalidad de TLE, con una profunda preocupación por temas morales, muchos de ellos de pequeños detalles, extremadamente pedante, enojado, impulsivo, agresivo en exceso y muy difícil de convivir con él en todos los sentidos, incluso para las personas que se habían hecho amigos de él. No obstante, era profundamente emocional y, a pesar de estos rasgos negativos de su personalidad, muchos de sus seres queridos sentían un fuerte vínculo emocional.

También han sido descritos entre los cambios de personalidad en TLE una pérdida del interés sexual, pérdida de la libido o hiposexualidad; pero también se describen otros cambios como, por ejemplo, el travestismo, lo cual es una característica muy llamativa o en las mujeres la bisexualidad.

Otros de los aspectos a destacar en los cambios de personalidad en la TLE es la agresividad, en donde el paciente es perfectamente consciente de lo que hace.

Sin embargo, los pacientes con cambios en la personalidad por TLE muestran una constelación de características muy especiales. Una característica del paciente con TLE es una gran profundización de la vida emocional, es muy raro ver a un paciente con TLE a quien uno llamaría como alegre y despreocupado, aunque algunos de ellos tienen un humor bastante torpe. La razón por la que son muy serios es porque todo es serio para ellos, dado que sus emociones son tan profundas en todos los temas, su religiosidad encaja de la misma manera. Es un fenómeno conocido que, en condiciones de gran estrés emocional, muchas personas se vuelven religiosas y profundizan su vida emocional.

No es una sorpresa entonces que las preocupaciones cósmicas o la escritura encajen en estos pacientes pues las emociones se elaboran en el lóbulo temporal en estructuras con vías involucradas en la conducta emocional. Hay ciertas crisis epilépticas en las que la emoción es una característica del inicio de la convulsión, mientras que hay otras crisis convulsivas en las que una emoción claramente no forma parte de las convulsiones. En otras palabras, si las convulsiones provienen de la corteza motora clásica o en el área motora suplementaria o en el lóbulo occipital, o en muchas partes del cerebro, la emoción no es parte de la convulsión, pero ocurren con frecuencia como parte de las crisis del lóbulo temporal, muchas veces a estas emociones, el paciente las describe como miedo.

Otra sensación es que todo alrededor es muy extraño e inusual o puede tener la sensación de que las cosas son extrañamente familiares o extrañamente desconocidas, o tener la sensación de haber visto todo esto antes o que todo se transforma de una manera indescriptible. O en algunos casos menos comunes, puede tener sentimientos que son bastante agradables, que comúnmente son de características cósmicas, por ejemplo, las descripciones de las crisis de Dostoievski, al inicio de sus convulsiones eran de un placer indescriptible, y dijo que “valía la pena sacrificar al mundo entero por un momento de brillo fugaz, de revelación repentina en donde lo entendiste todo y el universo entero se desplegó en ti”.



También ciertas drogas como el LSD y drogas del grupo de la cocaína ejercen su efecto fisiológico en la porción medial del lóbulo temporal. Penfield señaló que, cuando estimuló con electrodos implantados en el lóbulo temporal, se encontró con una variedad de respuestas emocionales como miedo y sensaciones sexuales. Sin embargo, la agresividad, que es un rasgo relativamente frecuente de la personalidad en los pacientes con TLE, no es común durante las crisis epilépticas; en las convulsiones espontáneas del lóbulo temporal, la ira es una sensación inusual, puede haber miedo, sentimientos cósmicos y euforia, pero no ira.

Algunos estudios en animales muestran efectos duraderos de las crisis en el lóbulo temporal. Belluzi y Grosman y otros autores han demostrado efectos muy duraderos, incluso una sola crisis en la amígdala produciría efectos conductuales que podrían durar mucho tiempo. Estas estructuras están involucradas en el aprendizaje, una característica importante del aprendizaje en los animales es el refuerzo, y refuerzas algo dándole esencialmente un estímulo al sistema límbico, por lo tanto, el aprendizaje dependerá mucho de la estructura y el funcionamiento del sistema límbico. Por lo tanto, no es sorprendente que los estímulos límbicos puedan producir un efecto duradero, incluso una sola descarga convulsiva a menudo afecta la conducta durante mucho tiempo.

## 8. MANEJO

### 8.1. DIAGNÓSTICO

La psicosis también puede aparecer en otros contextos de enfermedades médicas como en la encefalitis límbica (infecciosa o autoinmune), en la psicosis transitoria por abuso de alcohol o drogas, en el delirium, en los trastornos neurodegenerativos, en el estatus epiléptico no convulsivo. Además, existen a más de la esquizofrenia otros trastornos psiquiátricos que cursan con psicosis como la depresión psicótica, los trastornos de personalidad y la manía con psicosis<sup>5</sup>.

La encefalitis límbica es una condición en la cual aparecen convulsiones y síntomas psiquiátricos, las infecciosas generalmente son causadas por virus e incluyen el HV tipo 1, el virus varicela-zoster, el enterovirus y el virus del Oeste del Nilo.

Las encefalitis autoinmunes son un grupo de trastornos que se manifiestan por convulsiones y síntomas psiquiátricos, los autoanticuerpos están relacionados con diferentes presentaciones clínicas y ligados frecuentemente a malignidad como en el teratoma. Se presentan como alteraciones fluctuantes de la conciencia con repercusiones en la atención y la memoria. Los síntomas psiquiátricos pueden aparecer en estadios tempranos de la enfermedad y puede aparecer psicosis, ansiedad, agresión, conductas compulsivas y humor elevado. Algunos autoanticuerpos son más comúnmente ligados a la psicosis (receptores NMDA, AMPA y GABA-B), status epiléptico (receptores NMDA, GABA-B, GABA-A) distonía faciobraquial (LG11)<sup>5</sup>. Anticuerpos contra el glutamato decarboxilasa (GAD65) pueden también estar presentes en pacientes con convulsiones de muy difícil tratamiento o con déficits cognitivos<sup>50</sup>. Otras condiciones autoinmunes son el LES y la encefalomiélitis diseminada aguda.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff por deficiencia de tiamina comparte manifestaciones neuropsiquiátricas de convulsiones y psicosis en donde se necesita el antecedente de abuso crónico de alcohol y puede resultar de malnutrición, como ocurre en el cáncer gástrico, gastrectomía y anorexia nerviosa. Las manifestaciones clínicas incluyen oftalmoplejía, confusión, marcha atáxica con posibles convulsiones, seguida de una prolongada historia de

amnesia anterógrada y otros déficits cognitivos asociados (síndrome disejecutivo), confabulaciones y alucinaciones<sup>5</sup>.

El uso de drogas ilícitas como la cocaína, fenciclidina, inhalantes, psicoestimulantes, el spice, que es un cannabioide sintético, pueden llevar a presentación de síntomas psicóticos y convulsiones.

El delirium es un cuadro neuropsiquiátrico relativamente frecuente que se caracteriza por alteración de la conciencia de inicio agudo y fluctuante con inatención y pensamiento desorganizado, alteraciones de la cognición, agitación y alteraciones del ciclo sueño vigilia. Es de causa multifactorial y amerita una evaluación general de salud.

Aunque las convulsiones pueden ser las principales y obvias manifestaciones de la epilepsia, es esencial que clínicos e investigadores reconozcan que la epilepsia tiene signos y síntomas psiquiátricos igualmente importantes que deberían ser tomados en cuenta cuando decidimos sobre el tratamiento.

### 8.2. TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento, debería hacerse una evaluación sistemática guiado por la evaluación clínica, se debería hacer una biometría hemática y química sanguínea, incluir panel de drogas en orina, TAC simple y contrastada en emergencia o idealmente RMN simple y contrastada, que se debería pedir para excluir lesiones con efecto de masa o eventos cerebrovasculares. En pacientes con encefalitis límbica autoinmune o infecciosa las imágenes de RMN pueden ser normales o con hallazgos de incremento de señal anormal en T2 dentro de estructuras temporales mesiales. El estudio de LCR es requerido si se sospecha encefalitis límbica infecciosa, se debería hacer PCR viral, estudio de LCR, tinción de Gram y cultivo. Se debería hacer también pruebas de encefalitis autoinmune: test de superficie para autoanticuerpos, así como la IgG para el receptor NMDA [113](#).

EL EEG es imprescindible para excluir estatus epiléptico no convulsivo, para detectar crisis ictales o para demostrar patrones específicos relacionados a encefalitis límbica. Por ejemplo, en pacientes con encefalitis anti-NMDA, pueden mostrar patrones extremos como el delta-brush, un marcador de pobre pronóstico; el monitoreo EEG puede ser requerido en pacientes que no mejoran y que puedan requerir anestésico.

El manejo agudo requiere de un abordaje multidisciplinario con psiquiatra de enlace o neuropsiquiatra, los objetivos incluyen medidas de protección (sedación y antipsicóticos) y medidas preventivas (tratamiento de las causas subyacentes de los síntomas).

Un paciente agudamente psicótico idealmente debería ser alojado en un medioambiente aislado con muy poca estimulación y observación directa. Los pacientes con agitación y/o agresión pueden requerir restricción o aislamiento. La comunicación con el paciente y con sus familiares es importante en todos los estadios, asegurándoles que los síntomas mejorarán, pero que puede tardar días o semanas hasta la recuperación completa.

#### Mitigación rápida

El principal objetivo en el manejo de un paciente con psicosis postictal o psicosis interictal es tranquilizarlo rápidamente, en algunos pacientes solo con técnica de desescalada u otras estrategias serán suficiente. Sin embargo, en otros pacientes, será necesario actuar rápidamente para minimizar los riesgos para el propio paciente y las demás personas, la decisión del tipo de medicamento y la vía de administración depende del estado del paciente, evitar

la sobreesedación y depresión respiratoria. Muchas veces pueden mejorar con la reformulación de la medicación antiepiléptica y/o el uso de benzodiazepinas. No obstante, en pacientes con síntomas psicóticos floridos, es aconsejable usar antipsicóticos de vida media corta, solo o combinado con benzodiazepinas, por ejemplo, en pacientes cooperadores y con síntomas psicóticos floridos, un antipsicótico oral puede ser suficiente. En un paciente no colaborador, se aconseja la benzodiazepina como primera elección, aunque no hay evidencia de cual benzodiazepina es más efectiva, se puede usar lorazepam 0,5 a 4 mg o diazepam 5 a 10 mg, ambas son útiles y se puede combinar con antipsicótico como el haloperidol <sup>113</sup>.

En la psicosis postictal, la medicación antipsicótica puede ser usada con o sin benzodiazepinas de corta duración máximo por tres meses. Debido a que algunos casos remiten dentro de dos o tres semanas, la medicación antipsicótica puede no ser necesaria, ya que tiene un inicio de acción retardado de algunas semanas. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la mayoría de los beneficios del tratamiento antipsicótico ocurren dentro de las primeras dos semanas<sup>50</sup>. Se podría, por lo tanto, argumentar a favor de la temprana instauración del antipsicótico, pero la decisión deberá ser guiada por el estado clínico del paciente. La prioridad es la resolución de los síntomas y minimización del distrés innecesario del paciente y los cuidadores. La mayoría de los pacientes con psicosis postictal responderán bien a estas medidas de corto alcance; pero, si los síntomas no remiten, puede entonces ser necesaria una estrategia de largo plazo, como en el caso del tratamiento de la psicosis interictal <sup>5</sup>.

El uso temprano de medicación antipsicótica, particularmente en pacientes agitados y agresivos, puede reducir la duración del episodio psicótico <sup>50</sup>. En pacientes colaboradores el tratamiento deberá ser administrado por vía oral, por ejemplo: olanzapina de 2,5 a 20 mg/día o risperidona 0,5 a 6 mg/día <sup>5</sup>. En pacientes no colaboradores, puede ser necesario la vía intramuscular, por ejemplo, haloperidol de 2 a 5 mg con lorazepam 1 a 2 mg. Se debería evitar prescribir de rutina olanzapina y lorazepam juntos en la vía muscular debido a un potencial ortostatismo.

### Medicación antiepiléptica

Si se sospecha de psicosis ictal o postictal, se recomienda benzodiazepinas para el clúster de convulsiones, pudiendo utilizarse clobazam 10mg bid por algunos días por vía IM o IV, lorazepam en pacientes agitados. En los pacientes agitados se requiere una revisión del régimen de la medicación antiepiléptica, y, si es necesario, se pueden hacer cambios en los FAE, dosis o modos de administración.

En algunos pacientes se puede necesitar suspender la medicación. En pacientes agitados o aquellos que rehúsan el tratamiento, se deberá considerar cambiar la forma de administración de vía oral a formas parenterales <sup>5</sup>.

Algunos FAE tienen un pequeño riesgo de síntomas psicóticos, con una prevalencia reportada de 1%-2%: topiramato (0,8%), vigabatrina (2,5%), zonisamida (1,9%-2,3%), levetiracetam (0,3%-0,7%) y gabapentina (0,5%) <sup>5,29</sup>. Los clínicos deberán considerar usar levetiracetam cuidadosamente en pacientes con historia de problemas psiquiátricos, historia familiar de problemas psiquiátricos o dificultades de aprendizaje, y evitar un rápido aumento de dosis.

Se deberá considerar las interacciones farmacocinéticas en pacientes que toman carbamazepina y ácido valproico (inductor y no inductor enzimático respectivamente). Clozapina y carbamazepi-

na pueden causar leucopenia, cada uno por su lado, y su combinación puede empeorar la severidad de la leucopenia. También se ha reportado que la combinación de estos dos medicamentos causa un incremento en el riesgo del síndrome neuroléptico maligno, por lo que se recomienda que se evite esta combinación <sup>48</sup>.

### Manejo a largo plazo de la psicosis epiléptica

Alrededor del 95% de los pacientes con psicosis postictal tienen remisión completa de sus síntomas en treinta días, con una media de 9 a 10 días. La mayoría de los pacientes requieren, por lo tanto, al menos tres meses de tratamiento. Los síntomas que duran más allá de unos pocos meses o tienen psicosis interictal pueden requerir antipsicóticos por largo tiempo, con estrecha supervisión de neuropsiquiatría o psiquiatría de enlace <sup>5</sup>.

## 9. DISCUSIÓN

El estudio de este tema ha permitido ampliar el conocimiento y la comprensión de las bases neurológicas y conductuales de la compleja relación mente-cerebro, ofreciéndonos una interesante oportunidad para estudiar los correlatos neuroanatómicos, electrofisiológicos, funcionales y bioquímicos que subyacen a la conducta humana y a las emociones en condiciones de funcionamiento normal y alterado.

Dada la vasta complejidad del estudio de la mente y el cerebro humano en condiciones normales y de enfermedad mental y neurológica, hasta el momento no hay un consenso general, y ha sido muy difícil sistematizar de manera concreta y práctica los conocimientos acumulados sobre la psicosis de epilepsia, por ejemplo, no disponemos de un sistema clasificatorio consensuado; por un lado, tenemos la propuesta de clasificación de trastornos neuropsiquiátricos en epilepsia de la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) y los sistemas clasificatorios CIE-10 de la OMS y DSM-V de la Asociación Americana de Psiquiatría.

Por otro lado, se observa también una disparidad en resultados de estudios epidemiológicos, dado que la incidencia y prevalencia de los estudios reportados se ven afectadas por factores como el lugar en donde fueron tomados los casos, centros de tercer nivel especializados en epilepsia versus hospitales generales. Un hecho válido en donde sí hay un acuerdo general es en cuanto a la clasificación de las psicosis en interictales y postictales, así como las descripciones fenomenológicas de las manifestaciones psicóticas.

Otro aspecto importante en el estudio de la psicosis de epilepsia y que amerita ser discutido es el hecho de que todos los estudios de neuroimagen carecen de criterios uniformes y unánimes sobre volumetría con hallazgos contradictorios, principalmente del volumen hipocampal posterior, pues no hay criterios definitorios de los límites neuroanatómicos en neuroimagen.

## 10. CONCLUSIONES

La psicosis de epilepsia es un tema apasionante de estudio, que, a través de técnicas avanzadas de neuroimagen y electrofisiología cada vez más refinadas, permitirá expandir el conocimiento de las bases neurobiológicas de los trastornos neuropsiquiátricos y ofrecerá en el futuro aplicaciones prácticas en el tratamiento farmacológico.

Se debe entender a este trastorno ya no como una entidad neuroanatómica de localización única, sino como una enfermedad de redes cerebrales que amerite más estudios que vayan más allá del límite del hipocampo.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Weisholtz DS, Dworetzky BA. Epilepsy and Psychosis. *J Neurol Disord Stroke*. 2014;2(3):1-8.
2. Temkin O. *The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology*. Johns Hopkins University Press; 2010. doi:10.1086/395177
3. Beard AW, Slater E. The Schizophrenic-Like Psychoses of Epilepsy. *J R Soc Med*. 1962;55(4):311-316. doi:10.1177/003591576205500413
4. Slater E, Beard AW, Glithero E. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1963;109(458):95-150. doi:10.1192/bjp.109.458.95
5. Maguire M, Singh J, Marson A. Epilepsy and psychosis: A practical approach. *Pract Neurol*. 2018;18(2):106-114. doi:10.1136/practneurol-2017-001775
6. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014;14(1). doi:10.1186/1471-244X-14-75
7. Gaitatzis A, Carroll K, Majeed A, Sander JW. The Epidemiology of the Comorbidity of Epilepsy in the General Population. *Epilepsia*. 2004;45(12):1613-1622. doi:10.1111/j.0013-9580.2004.17504.x
8. Hamed SA. Risks of suicidality in adult patients with epilepsy. *World J Psychiatry*. 2012;2(2):33. doi:10.5498/wjp.v2.i2.33
9. Aldenkamp AP, Arends J. Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: Is the concept of "transient cognitive impairment" still valid? *Epilepsy Behav*. 2004;5(SUPPL. 1):25-34. doi:10.1016/j.yebeh.2003.11.005
10. D'Alessio L, Giagante B, Ibarra V, et al. Analysis of psychotic disorders in patients with refractory partial epilepsy, psychiatric diagnoses and clinical aspects. *Actas Esp Psiquiatr*. 2008;36(3):138-143.
11. Onuma T, Adachi N, Ishida S, Katou M, Uesugi S. Prevalence and annual incidence of psychosis in patients with epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1995;49(3):S267-S268. doi:10.1111/j.1440-1819.1995.tb02201.x
12. Qin P, Xu H, Laursen TM, Vestergaard M, Mortensen PB. Risk for schizophrenia and schizophrenia-like psychosis among patients with epilepsy: Population based cohort study. *Br Med J*. 2005;331(7507):23-25. doi:10.1136/bmj.38488.462037.8F
13. Tadokoro Y, Oshima T, Kanemoto K. Interictal Psychoses in Comparison with Schizophrenia? A Prospective Study. *Epilepsia*. 2007;0(0):070730094150003-??? doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01230.x
14. Hamed SA, Attiah FA. Psychosis in adults with epilepsy and its relationship to demographic, clinical and treatment variables. *Neurol Res*. 2019;41(11):959-966. doi:10.1080/01616412.2019.1638017
15. Roy AK, Rajesh S V., Iby N, Jose JM, Sarma GRK. A study of epilepsy-related psychosis. *Neurol India*. 2003;51(3):359-360. Accessed February 28, 2021. <https://www.neurologyindia.com/article.asp?issn=0028-3886;year=2003;volume=51;issue=3;page=359;epage=360;aulast=Roy>
16. Hilger E, Zimprich F, Patariaia E, et al. Psychoses in epilepsy: A comparison of postictal and interictal psychoses. *Epilepsy Behav*. 2016;60:58-62. doi:10.1016/j.yebeh.2016.04.005
17. Adachi N, Matsuura M, Okubo Y, et al. Predictive variables of interictal psychosis in epilepsy. *Neurology*. 2000;55(9):1310-1314. doi:10.1212/WNL.55.9.1310
18. Kanemoto K, Tadokoro Y, Oshima T. Psychotic illness in patients with epilepsy. *Ther Adv Neurol Disord*. 2012;5(6):321-334. doi:10.1177/1756285612454180
19. Trimble M, Kanner A, Schmitz B. Postictal psychosis. *Epilepsy Behav*. 2010;19(2):159-161. doi:10.1016/j.yebeh.2010.06.027
20. Allebone J, Kanaan R, Wilson SJ. Systematic review of structural and functional brain alterations in psychosis of epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(6):611-617. doi:10.1136/jnnp-2017-317102
21. Bernasconi N, Bernasconi A, Caramanos Z, Antel SB, Andermann F, Arnold DL. Mesial temporal damage in temporal lobe epilepsy: A volumetric MRI study of the hippocampus, amygdala and parahippocampal region. *Brain*. 2003;126(2):462-469. doi:10.1093/brain/awg034
22. Epstein J, Stern E, Silbersweig D. Mesolimbic activity associated with psychosis in schizophrenia: Symptom-specific PET studies. In: *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol 877. New York Academy of Sciences; 1999:562-574. doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb09289.x
23. Serafenites EA, Falconer MA. The effects of temporal lobectomy in epileptic patients with psychosis. *J Ment Sci*. 1962;108(456):584-593. doi:10.1192/bjp.108.456.584
24. Mellers JDC, Adachi N, Takei N, Cluckie A, Toone BK, Lishman WA. SPET study of verbal fluency in schizophrenia and epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1998;173(JULY):69-74. doi:10.1192/bjp.173.1.69
25. Tebartz Van Elst L, Baeumer D, Lemieux L, et al. Amygdala pathology in psychosis of epilepsy: A magnetic resonance imaging study in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain*. 2002;125(1):140-149. doi:10.1093/brain/awf008
26. Briellmann RS, Kalnins RM, Hopwood MJ, Ward C, Berkovic SF, Jackson GD. TLE patients with postictal psychosis: Mesial dysplasia and anterior hippocampal preservation. *Neurology*. 2000;55(7):1027-1030. doi:10.1212/WNL.55.7.1027
27. McEwen BS, Gianaros PJ. Stress- and allostasis-induced brain plasticity. *Annu Rev Med*. 2011;62:431-445. doi:10.1146/annurev-med-052209-100430
28. Fong GCY, Ho WY, Tsoi TH, Fong KY, Ho SL. Lateral temporal hyperperfusion in postictal psychosis assessed by 99mTc-HMPAO SPECT. *Neuroimage*. 2002;17(3):1634-1637. doi:10.1006/nimg.2002.1292

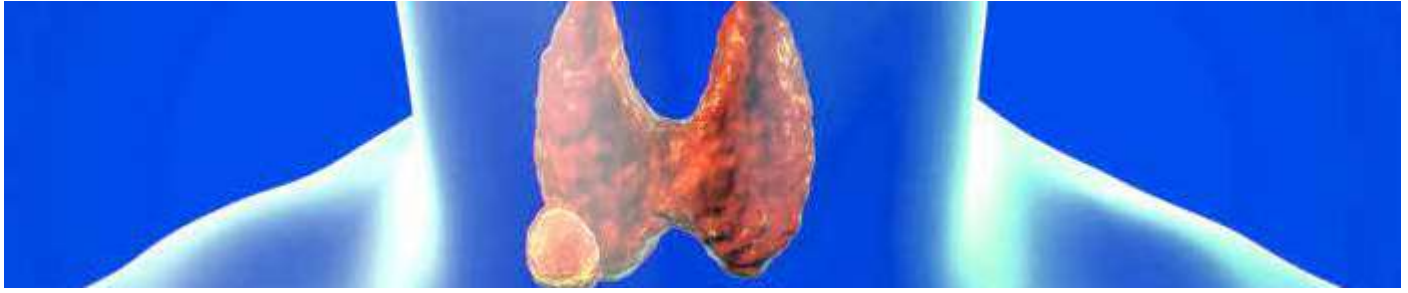
29. DuBois JM, Devinsky O, Carlson C, et al. Abnormalities of cortical thickness in postictal psychosis. *Epilepsy Behav.* 2011;21(2):132-136. doi:10.1016/j.yebeh.2011.03.024
30. Dazzan P, Soulsby B, Mechelli A, et al. Volumetric Abnormalities Predating the Onset of Schizophrenia and Affective Psychoses: An MRI Study in Subjects at Ultrahigh Risk of Psychosis. *Schizophr Bull.* 2012;38(5):1083-1091. doi:10.1093/schbul/sbr035
31. Andreasen NC, O'Leary DS, Flaum M, et al. Hypofrontality in schizophrenia: Distributed dysfunctional circuits in neuroleptic-naive patients. *Lancet.* 1997;349(9067):1730-1734. doi:10.1016/S0140-6736(96)08258-X
32. Heath RG. Common characteristics of epilepsy and schizophrenia: Clinical observation and depth electrode studies. *Epilepsy Behav.* 2005;6(4):633-645. doi:10.1016/j.yebeh.2005.03.009
33. Butler T, Weisholtz D, Isenberg N, et al. Neuroimaging of frontal-limbic dysfunction in schizophrenia and epilepsy-related psychosis: Toward a convergent neurobiology. *Epilepsy Behav.* 2012;23(2):113-122. doi:10.1016/j.yebeh.2011.11.004
34. Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, Frackowiak RSJ. Cerebral blood flow and mental processes in schizophrenia. *J R Soc Med.* 1992;85(4):224-227. doi:10.1177/014107689208500415
35. Bechara A, Tranel D, Damasio H, Adolphs R, Rockland C, Damasio AR. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science (80- ).* 1995;269(5227):1115-1118. doi:10.1126/science.7652558
36. Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PWR, David AS, Murray RM, Bullmore ET. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2000;157(1):16-25. doi:10.1176/ajp.157.1.16
37. Silbersweig DA, Stern E, Frith C, et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature.* 1995;378(6553):176-179. doi:10.1038/378176a0
38. Silbersweig D, Clarkin JF, Goldstein M, et al. Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* 2007;164(12):1832-1841. doi:10.1176/appi.ajp.2007.06010126
39. Grace AA. Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. In: *Brain Research Reviews.* Vol 31. Brain Res Brain Res Rev; 2000:330-341. doi:10.1016/S0165-0173(99)00049-1
40. Lachaux JP, Fonlupt P, Kahane P, et al. Relationship between task-related gamma oscillations and BOLD Signal: New insights from combined fMRI and intracranial EEG. *Hum Brain Mapp.* 2007;28(12):1368-1375. doi:10.1002/hbm.20352
41. Kohler C, Norstrand JA, Baltuch G, et al. Depression in temporal lobe epilepsy before epilepsy surgery. *Epilepsia.* 1999;40(3):336-340. doi:10.1111/j.1528-1157.1999.tb00714.x
42. Sokol DK, Demyer WE, Edwards-Brown M, Sanders S, Garg B. From swelling to sclerosis: Acute change in mesial hippocampus after prolonged febrile seizure. *Seizure.* 2003;12(4):237-240. doi:10.1016/S1059-1311(02)00195-4
43. Falip M, Carreño M, Donaire A, et al. Postictal psychosis: A retrospective study in patients with refractory temporal lobe epilepsy. *Seizure.* 2009;18(2):145-149. doi:10.1016/j.seizure.2008.08.009
44. Sone D, Matsuda H, Ota M, et al. Graph Theoretical Analysis of Structural Neuroimaging in Temporal Lobe Epilepsy with and without Psychosis. Stamatakis EA, ed. *PLoS One.* 2016;11(7):e0158728. doi:10.1371/journal.pone.0158728
45. Gaser C, Franke K, Klöppel S, Koutsouleris N, Sauer H. BrainAGE in Mild Cognitive Impaired Patients: Predicting the Conversion to Alzheimer's Disease. Ginsberg SD, ed. *PLoS One.* 2013;8(6):e67346. doi:10.1371/journal.pone.0067346
46. Mehdikhanova L, Yavuz ENV, Çikrikçili U, et al. Investigation of the video-EEG findings and clinical data in patients diagnosed with epilepsy and psychosis. *Neurologist.* 2018;23(5):167-174. doi:10.1097/NRL.000000000000195
47. Vita A, De Peri L, Deste G, Sacchetti E. Progressive loss of cortical gray matter in schizophrenia: A meta-analysis and meta-regression of longitudinal MRI studies. *Transl Psychiatry.* 2012;2(11). doi:10.1038/tp.2012.116
48. Kanner AM, Rivas-Grajales AM. Psychosis of epilepsy: A multifaceted neuropsychiatric disorder. *CNS Spectr.* 2016;21(3):247-257. doi:10.1017/S1092852916000250
49. Tellenbach H. Epilepsie als anfallsleiden und als psychose. Über alternative psychosen paranoider prægung bei "Forcierter Normalisierung" (Landolt) des elektroencephalogramms epileptischer. *Nervenarzt.* 1965;36:190-202. Accessed February 28, 2021. <https://europepmc.org/article/med/14308489>
50. Maguire M. The psychopharmacology of epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 165. Elsevier B.V.; 2019:207-227. doi:10.1016/B978-0-444-64012-3.00012-5
51. Geschwind N. Personality changes in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2009;15(4):425-433. doi:10.1016/j.yebeh.2009.04.030

### Como citar el presente artículo:

Ortega C. Epilepsia y psicosis en adultos. Revisión bibliográfica. Indexia. Diciembre 2021.



# Investigaciones



## Prevalencia de cáncer de tiroides en pacientes del HCSA periodo 2000-2020

### *Prevalence of thyroid cancer in HCSA patients from 2000 to 2020*

Dr. Vicente E. Rodríguez Maya, MD, FACS, FSSO<sup>1</sup>

1 Cirujano Oncólogo H.C.S.A.

Fecha recepción: 11-10-2021

Fecha aceptación: 27-11-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

#### RESUMEN

**Objetivos:** El objetivo del presente estudio es, revisar los casos de cáncer de tiroides tratados en el Hospital Clínica San Agustín. Se analizan los hallazgos clínicos, características de los tumores, el tratamiento quirúrgico realizado, los hallazgos histopatológicos, tratamientos adicionales aplicados y los problemas derivados de dichos tratamientos.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes diagnosticados y tratados por cáncer de tiroides en nuestra institución, en el período comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2020.

**Resultados:** 205 pacientes fueron diagnosticados y tratados en este hospital por cáncer de tiroides. La gran mayoría fueron pacientes mujeres (90.2%). El grupo etario más frecuente se encontró en la tercera, cuarta y quinta décadas de la vida. La variedad histológica más común fue el carcinoma papilar y sus variantes (89.26%). La tiroidectomía total fue la cirugía que con más frecuencia se practicó (78.4%). Se analizó adicionalmente a pacientes que requirieron recibir dosis ablativas de yodo radiactivo y la tasa de complicaciones.

**Conclusiones:** El cáncer de tiroides tiene una proporción superior mujeres/hombres en nuestro grupo con un claro predominio del cáncer papilar. La gran mayoría se trataron mediante tiroidectomía total, situación que requiere revisión con el fin de plantear procedimientos más conservadores. Se requiere además plantear la revisión de la dosis ablativa de yodo radiactivo, que debería ser menor a la que se reportan en el presente trabajo.

#### ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study was to review the cases of thyroid cancer treated at Hospital Clínica San Agustín. Clinical features, tumor characteristics, surgical treatment, histopathological findings, additional treatments and problems related to its management, are analyzed.

**Material and Methods:** An observational retrospective study was carried out in patients diagnosed and treated for thyroid cancer at our institution from January 2000 to December 2020.

#### PALABRAS CLAVE:

Cáncer de tiroides  
Nódulos tiroides  
Tiroidectomía

#### KEYWORDS:

Thyroid cancer  
Thyroid nodules  
Thyroidectomy

E-mail: vicenterodma@gmail.com

ORCID iD: 000-0002-2692-0724

**Results:** 205 patients were diagnosed and treated at this hospital for thyroid cancer. The vast majority were women (90.2%), most common on the third, fourth and fifth decades of life. Papillary carcinoma and its variants were the most common histologic types (89.26%). Total thyroidectomy was the most frequent operation practiced on our patients (78.4%). Patients receiving radioactive iodine, and complications related to these treatments, are also analyzed.

**Conclusions:** Thyroid cancer patients at our Institution have a higher female to male ratio, and papillary cancer is by far the most frequent histologic type. Most patients underwent total thyroidectomy, situation that requires to be revisited with the intention to shift to more conservative surgery. We also need to analyze Radioactive iodine doses given to our patients and shift to lower doses.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de tiroides es la neoplasia endócrina más frecuente (1.0-1.5% de todos los cánceres diagnosticados cada año en Estados Unidos (1). Aproximadamente 1.2% de hombres y mujeres serán diagnosticados con cáncer de tiroides en algún momento durante su vida. Se estima en 44280 nuevos casos de cáncer de tiroides (2.3% de todos los nuevos casos de cáncer) y 2200 muertes (0.4% de todas las muertes por cáncer).(2)

El cáncer de tiroides, en Ecuador, ha incrementado su incidencia en los diez últimos años, especialmente en mujeres, con una variación de 10/100000 a 35/100000; este incremento se ha dado sobre todo a expensas del carcinoma papilar. (3) En la actualidad ocupa el tercer lugar entre las neoplasias más frecuentes en mujeres y el octavo lugar en hombres. (4). Las variaciones en la relación hombres y mujeres han disminuido con el tiempo siendo la mayor brecha la observada en el año 2004 en que la proporción mujeres hombres fue de 7.2:1. La brecha ha disminuido progresivamente hasta 2013 en que fue de 3.6:1. La mayor incidencia se reportó en la década de los 50 años de edad, seguida por la de 40 a 50 y a continuación la de 30 a 40. (5)

La supervivencia global es similar en mujeres y hombres, sin embargo, existen dos grupos etarios con diferentes resultados. En personas menores de 55 años los resultados son mejores para las mujeres, mientras que en los mayores de 55 años, los resultados son similares. (6) Por otro lado, el riesgo de recurrencia del carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) es mayor en hombres que en mujeres, la presentación en hombres ocurre en etapas más avanzadas y la supervivencia específica a la enfermedad es peor en los hombres, especialmente en los grupos de menor edad. (7) Puede que esto no sea real cuando se considera la severidad de la enfermedad. En las mujeres, la incidencia comienza a incrementarse rápidamente al inicio de los años reproductivos con el pico entre los 40 y 49 años, mientras en los hombres, el pico se da entre los 60 y 69 años. (8)

Se ha relacionado la edad con la mortalidad por carcinoma diferenciado de tiroides, aumentando de manera progresiva con la edad sin que exista un corte de edad

específico para estratificar el riesgo. (9). Existen diferentes patrones de manifestaciones clinicopatológicas del carcinoma de tiroides de acuerdo con la edad. Los individuos que se encuentran en los diferentes grupos de edad, se asemejan en varias características patológicas, y, las personas jóvenes se presentan usualmente con enfermedad de características más agresivas. (10)

El carcinoma papilar es un carcinoma bien diferenciado que representa entre el 85-90% de los tumores tiroideos y muestra proliferación papilar predominantemente. Su pronóstico es excelente, pero hasta 10% pueden recurrir en ganglios linfáticos o pulmones. El carcinoma folicular representa el 5-15%, tiene diferenciación folicular, pero sin características nucleares papilares. El carcinoma medular representa menos del 5% de los cánceres de tiroides, son tumores neuroendocrinos originados en las células parafoliculares C. El carcinoma anaplásico es un tumor indiferenciado, extremadamente agresivo, con casi 100% de mortalidad, representa menos del 2% de los tumores malignos de la glándula tiroides.

La incidencia del carcinoma papilar de tiroides está incrementándose de manera desproporcionada en pacientes mayores de 45 años. El número de carcinomas papilares menores a 1 cm se está incrementando en todos los grupos de edad. El carcinoma papilar de tiroides fue el mayor contribuyente en los 25 países estudiados y fue el único subtipo histológico que se incrementó sistemáticamente en todos los países. Se observó un incremento mínimo en los casos de carcinoma folicular y medular y un descenso mínimo en los casos de carcinoma anaplásico. El incremento en el carcinoma papilar se dio sobre todo por ser el más probable de encontrarlo en las fases subclínicas y detectado por una búsqueda intensa de este.

Desde la década de 1970 hasta los primeros años del 2000, ha mostrado marcados cambios en la demografía, debido a una disminución en la proporción de carcinomas anaplásicos (5.7% a 2.1%) y un incremento en los carcinomas papilares (58% a 85.9%). No obstante, debido a que la mortalidad se ha mantenido estable, han persistido los marcadores de mal pronóstico: edad > 45 años, sexo masculino, tamaño del tumor, histología, etapas más avanzadas. (11,12,13,14)

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo de los casos de cáncer de tiroides tratados en el HCSA. Se descartan aquellos pacientes tratados por patología benigna y a aquellos con sospecha de malignidad que en el resultado final tuvieron patología benigna.

De los tumores malignos, se analiza a 205 pacientes. Se realiza un análisis de la afectación por sexo, grupos de edad, variedades histológicas encontradas. Se hace un análisis de la localización anatómica de los tumores, el tamaño que tienen los mismos, considerándose en los tumores multifocales o multicéntricos el diámetro del de mayor tamaño. Se hace, además, el análisis de pacientes con afectación ganglionar en los diversos grupos anatómicos del cuello.

Se analiza también la función glandular al momento en que se realizó el diagnóstico de malignidad.

Finalmente, se hace un análisis del tratamiento quirúrgico recibido, la adición o no de yodo radiactivo con fines de realizar ablación de algún tejido remanente y las complicaciones que se presentaron como consecuencia del tratamiento.

Los datos de las historias clínicas se digitaron en Excel®; para el análisis estadístico se utilizó el programa Statistix, versión 7. Se analizaron las características epidemiológicas, como edad, sexo; se analizó el tipo histológico, función tiroidea, localización, tamaño tumoral, afectación ganglionar, tratamientos y complicaciones.

## RESULTADOS

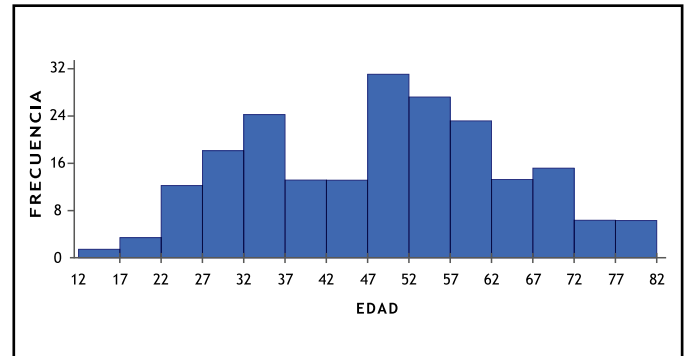
Se incluyen en el presente estudio únicamente a pacientes con diagnóstico de tumor maligno de glándula tiroides. La muestra consta de 205 pacientes con cáncer de tiroides, evaluados y tratados en el HCSA a partir de enero de 2000 a diciembre de 2020. De estos, 185 (90.2%) ocurrieron en pacientes mujeres, mientras que 20 pacientes (9.8%) fueron hombres, lo que nos da una relación de 9.25:1 (Tabla 1).

**TABLA 1.- Frecuencia de presentación según sexo**

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE %
Femenino	185	90.2
Masculino	20	9.8
<b>TOTAL</b>	<b>205</b>	<b>100</b>

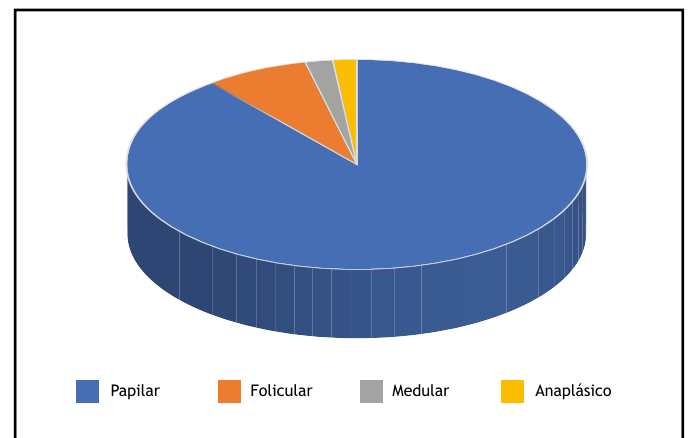
El rango de edad varió entre los 12 a 81 años, con una DS de  $\pm 15$ ; una media de 48, una mediana de 49 y un intervalo intercuartílico de 34 y 81 años.

**GRÁFICO 1.- Histograma de frecuencia por edad de presentación**



La variedad histológica más común fue el carcinoma papilar y sus variantes, diagnosticado en 183 pacientes (89.3%). Se diagnosticó carcinoma folicular en 15 pacientes (7.3%), carcinoma anaplásico en 4 pacientes (2.0%) y carcinoma medular en 3 pacientes (1.5%) (Gráfico 2) (Tabla 2).

**GRÁFICO 2.- Grupo Histológico**



**TABLA 2.- Frecuencia de distribución por tipo histológico**

DG	FREC	PORCENT	FA	PA
PAPILAR	183	89.3	183	89.3
FOLICULAR	15	7.3	198	96.6
ANAPLASIA	4	2.0	202	98.5
MEDULAR	3	1.5	205	100.0
<b>TOTAL</b>	<b>205</b>	<b>100.0</b>		

DG: Diagnóstico - FA: Frecuencia acumulada - PA: Porcentaje Acumulado

Los tumores se localizaron mayoritariamente en uno de los lóbulos y su distribución fue muy similar en ambos lados de la glándula. Veintinueve pacientes (14.14%) tuvieron tumores malignos localizados en ambos lóbulos el momento del diagnóstico. Un menor número de tumores estuvieron localizados en diversos sitios de la glándula como se lo muestra a continuación. Uno de los pacientes fue tratado por recurrencia cervical central y otro por una recurrencia lateral (Tabla 3).

**TABLA 3.- Localización de tumores**

LOCALIZACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE (%)
Lóbulo derecho	76	37.07
Lóbulo izquierdo	74	36.09
L. Derecho + izquierdo	29	14.14
Istmo	9	4.39
Lóbulo e istmo	9 (5 Izq 4 der)	4.39
Der + izq + istmo	6	2.92
Recurrencia central	1	0.48
Recurrencia lateral	1	0.48

El análisis de la función glandular al momento del diagnóstico, arrojó que esta fue normal en 145 pacientes (70.7%). Cuarenta y siete pacientes (22.9%) se hallaban hipotiroideos o en tratamiento por hipotiroidismo previo al diagnóstico, diez hipertiroideos (4.9%) y 3 pacientes (1.5%) en tratamiento supresivo, luego de haber sido tratados previamente por cáncer tiroideo. (Tabla 4).

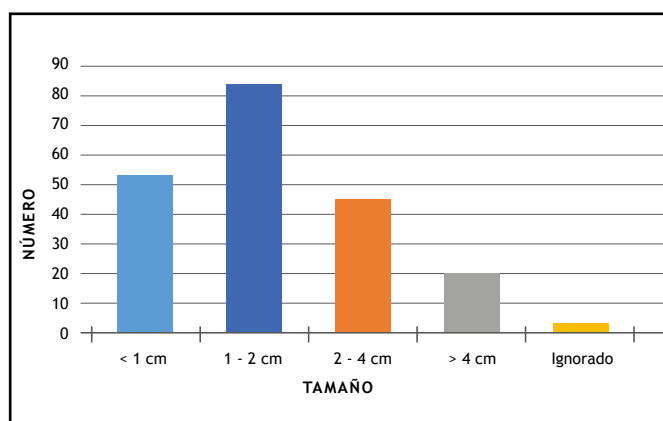
**TABLA 4.- Frecuencia de distribución por función glandular**

FUNCIÓN	FREC	PORCENT	F. A.	P. A.
EUTIRODEO	145	70.7	145	70.7
HIPOTIROIDEO	47	22.9	192	93.7
HIPERTIROIDEO	10	4.9	202	98.5
SUPRESIVO	3	1.5	205	100.0
<b>TOTAL</b>	<b>205</b>	<b>100.0</b>		

FA: Frecuencia acumulada - PA: Porcentaje Acumulado

En el análisis del tamaño tumoral, cincuenta y tres pacientes (25.85%) se catalogaron como microcarcinomas, o tumores menores o iguales a 1cm; 84 pacientes tuvieron tumores cuyo tamaño variaba entre 1 y 2cm (40.97%), 45 pacientes, tuvieron tumores de entre 2 y 4 cm (21.95%); 20 pacientes (9.75%) tuvieron tumores mayores a 4cm. La media fue 2.02cm. En 3 pacientes (1.46%) se desconocía el tamaño del tumor primario por tratarse de recurrencias sin que se haya realizado la cirugía inicial en la institución (Gráfico 3).

**GRÁFICO 3.- Número de casos por tamaño tumoral**



El tratamiento quirúrgico más comúnmente realizado en nuestros pacientes, fue la tiroidectomía total, cirugía que se realizó a 160 de ellos (78.4%). A 22 pacientes (10.73%) se les realizó tiroidectomía total más disección radical de cuello; lobectomía o tiroidectomía subtotal a 17 pacientes (8.29%), 2 pacientes (0.98%) se sometieron a disección radical de cuello por recurrencia ganglionar. Cuatro pacientes (1.95%) tuvieron enfermedad inoperable, y fueron tratados con radioterapia externa ± quimioterapia.

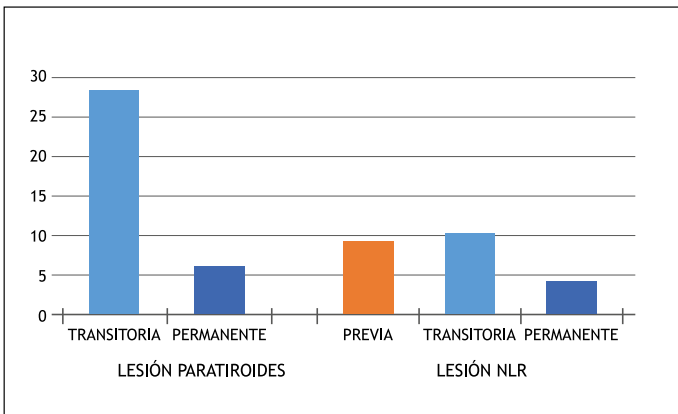
En el examen histopatológico, se encontró afectación de los ganglios centrales (grupo VI) en 50 pacientes (24.39%), afectación de ganglios laterales en 17 pacientes (8.29%), ganglios centrales más unilaterales en 15 pacientes (7.31%) y metástasis bilaterales de cuello en 2 pacientes (0.97%). No se diagnosticó metástasis a grupos ganglionares en 121 de los pacientes (59.02%).

Luego del tratamiento quirúrgico, 31 pacientes (15.12%) recibieron 100mCi de yodo radiactivo y 64 pacientes (31.21%), 150mCi; 8 pacientes (3.9%), se trataron con yodo radiactivo en dos o más ocasiones y en 3 pacientes (1.46%) se aplicó radioterapia externa; 99 pacientes (48.29%) no recibieron dosis ablativa de yodo radiactivo. A la totalidad de pacientes se les administró posteriormente levotiroxina a dosis apropiada para lograr supresión de la TSH.

En cuanto a las complicaciones, hubo hematoma postoperatorio en 4 pacientes. Dos requirieron regresar a quirófano para control de sangrado; hubo una infección de sitio quirúrgico. Se presentó hipocalcemia como consecuencia de hipoparatiroidismo temporal en 28 pacientes (13.65%) y permanente en 6 pacientes (2.92%). Veinte y tres pacientes (11.21%) tuvieron disfonía por afectación del NLR, 9 tenían ya parálisis cordal antes de su intervención, 10 tuvieron una parálisis transitoria y 4 pacientes afectación definitiva (Gráfico 4).



GRÁFICO 4.- Complicaciones



## DISCUSIÓN

En el presente estudio, la relación de mujeres a hombres fue de 9.25:1, algo mayor a lo reportado en estudios previos con relación de 7.2:1, pero bastante mayor a lo reportado en observaciones más recientes que otorgan una relación de 3.6:1 (5).

El cáncer de tiroides empieza a incrementar su frecuencia a partir del inicio de la edad reproductiva; esto lo hemos corroborado en nuestro grupo, como lo demuestra el gráfico 1, y tiene su mayor incidencia en la década de 40 a 49 años. (7,8).

Se encontró una gran mayoría de carcinomas diferenciados (papilar y folicular), con una incidencia baja de carcinomas medulares y anaplásicos; esto se correlaciona con lo que reporta la literatura. (11,12,13,14)

Una revisión retrospectiva de 3313 pacientes de 6 centros de referencia mostró que la distribución de nódulos fue de 50.2% en el lóbulo derecho, 43.8% en el lóbulo izquierdo y 6% en el istmo. En nuestro estudio existe una proporción algo menor debido a que se consideran más formas de distribución. Es de anotar que los nódulos localizados en el istmo acarrean un riesgo 2.4 veces mayor de ser malignos, que los localizados en los lóbulos laterales. En los lóbulos laterales, aquellos localizados en el tercio inferior son los que menor riesgo de malignidad tienen. (15). Así mismo, las lesiones localizadas en el istmo tienen mayor probabilidad de extensión extratiroidea que aquellas localizadas en los lóbulos laterales; se requiere de una evaluación ultrasonográfica cuidadosa aun en aquellas lesiones circunscritas más anchas que altas. (16)

Existe asociación entre el hipotiroidismo subclínico y el riesgo de cáncer de tiroides y de otros tumores, y su tratamiento podría disminuir la incidencia y mortalidad. (17)

Se ha considerado que la elevación de tiroglobulina, el nivel de las hormonas tiroideas y el nivel de TSH, situación encontrada en una cuarta parte de nuestro grupo de estudio, pueden asociarse a un riesgo incrementado de cáncer diferenciado de tiroides y, si bien los niveles de tiroglobulina pueden anteceder con algunos años, la aparición de carcinoma tiroideo no tiene la suficiente precisión para considerarse como prueba de tamizaje. (18). La mayoría de nuestros pacientes (69.2%) eran eutiroideos el momento de su diagnóstico. En los pacientes eutiroideos, los hallazgos ultrasonográficos deben ser el criterio utilizado para decidir el manejo en aquellos con nódulo (s) en la glándula. (19) Por otro lado, la asociación de hipertiroidismo a cáncer ya no debe considerarse como un evento raro. Se ha reportado el hallazgo de cáncer, en un 0.21% a 9% de cáncer en glándulas removidas a pacientes con hiperfunción tiroidea, situación que fue observada en 4.88% de nuestros pacientes. Un estudio de Lin y col (20) reporta un 13.3% de prevalencia de cáncer en pacientes hipertiroideos tratados quirúrgicamente. Corrobora esto un estudio poblacional danés, en el que se observó un riesgo inesperado de carcinoma diferenciado de tiroides luego de diagnóstico de hipertiroidismo y tiroiditis. (21)

En pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides, el tamaño del tumor primario puede determinar el riesgo individual para desarrollar crecimiento extratiroideo, extensión a los ganglios linfáticos y metástasis distantes. Se ha considerado importante intervenir tempranamente para evitar que los nódulos sospechosos crezcan más allá de los 2cm. (22) En el presente análisis, 66.8% de los pacientes analizados, tuvieron tumores de 2cm o menos. Adicionalmente, en estos tumores, se ha constatado la necesidad de subdividir a los tumores pequeños menores a 2cm en dos subgrupos: los  $\leq 1$ cm y aquellos  $> 1$ cm y  $\leq 2$ cm, por sus diferentes efectos en el pronóstico, especialmente en la recurrencia. (23). Uno de cada cuatro tumores de la presente revisión (25.85%) se incluyen en esta categoría.

El comportamiento de tumores menores a 4 cm vs tumores mayores a 4 cm, pero que no hayan dado metástasis, puede ser similar, por lo tanto, se sigue debatiendo la importancia clínica del tamaño del cáncer. En años recientes, varios estudios han sugerido que ciertos eventos moleculares, como la mutación en los promotores *BRAF*, *RAS TP53* y *TERT*, solas o en combinación, pueden ser de utilidad para estratificar el comportamiento del CDT y predecir cuáles tumores tienen mayor probabilidad de recurrencia y/o muerte. (24)

Para el tratamiento del cáncer diferenciado de tiroides, se ha recomendado en los últimos años la hemitiroidectomía como una opción quirúrgica aceptable en cáncer de tiroides de bajo riesgo. (25) Un 10% de nuestro grupo de pacientes se trató con lobectomía o cirugía menor a tiroidectomía total, situación que debe revisarse y optar

por manejos más conservadores. Las características del tumor en el sitio del primario, las características del lóbulo no afectado y de los ganglios, son primordiales para tomar esta decisión. El seguimiento difiere y evidentemente el riesgo de complicaciones es menor comparado con la tiroidectomía total. (25) La controversia ha persistido por cuanto los proponentes de la tiroidectomía total sostienen que una cirugía menor a ella se asocia a un mayor riesgo de recurrencia y metástasis ganglionares, aunque, por el otro lado, se asocia a un mayor número de complicaciones. (26) El 78% de los pacientes se trataron mediante tiroidectomía total. Con el soporte de nuevos estudios podríamos evaluar el tratamiento de nuestros pacientes mediante procedimientos más limitados, sobre todo si consideramos que un porcentaje importante de los tumores que diagnosticamos, calificarían para ser tratados más conservadoramente.

La tiroidectomía subtotal como alternativa a la tiroidectomía total, tiene el inconveniente de que el 60% de pacientes tienen lesiones bilaterales, y por ende, potencial de recurrencia postoperatoria. La reacción inflamatoria de la cirugía inicial, incrementa la dificultad de un nuevo procedimiento para completar la tiroidectomía total. La modalidad de tratamiento debe ser seleccionada cuidadosamente de acuerdo con las características de los pacientes. (27) En los casos de microcarcinoma (tumor  $\leq$  1cm), la lobectomía puede ser un tratamiento apropiado cuando no existe evidencia de extensión extratiroidea o tumor en el lóbulo contralateral en la evaluación preoperatoria con estudios de imagen. (28)

Las metástasis en los ganglios linfáticos locorregionales ocurren en 20-50% de los casos y el nivel más frecuentemente afectado es el VI (delfianos, prelaríngeos, pretraqueales y paratraqueales). El 40.98% de los pacientes del presente grupo de estudio, tuvo afectación ganglionar. El 31.7% ocurrió en los ganglios centrales. Su disección profiláctica rutinaria reduce la recurrencia o persistencia, y disminuye la necesidad de reintervenciones; la desventaja es, el riesgo de lesionar las glándulas paratiroides y el nervio laríngeo recurrente. (29)

La extensión del procedimiento quirúrgico puede evaluarse mediante la categorización de riesgos de acuerdo lo indicado en las guías ATA de 2015. En estas, se categoriza a los pacientes de acuerdo a su riesgo: alto, intermedio o bajo (30). Sin embargo, algunas de las características que nos permiten dicha clasificación, muchas veces se las conoce luego del resultado del estudio definitivo. (31).

Algo más de la mitad (50.23%) del grupo de pacientes analizados, recibió dosis ablativa de yodo radiactivo por factores de riesgo como ruptura capsular, infiltración a estructuras vecinas o a afectación ganglionar. 12.15% de pacientes recibieron 100mCi, 31.21% 150mCi y a un 3.9% se le suministró dosis adicionales del radiofármaco. La

dosis de yodo radiactivo fue decidida por el personal de medicina nuclear en otra institución. No existen pacientes que hayan recibido dosis más bajas, como se sugiere actualmente. (30,32,33)

Las complicaciones de la tiroidectomía, además de las comunes a otras cirugías, como son hemorragia e infección, tienen particularidades propias. Estas son: hipoparatiroidismo que puede ser transitorio o definitivo y lesión del nervio laríngeo recurrente que puede ser transitoria o definitiva, unilateral o bilateral, y puede hacerse presente temprana o tardíamente (34). De las complicaciones enunciadas, la hipocalcemia es la más frecuente luego de cirugía tiroidea, como consecuencia de remoción accidental de las glándulas paratiroides, daño de su vascularización o excesiva manipulación de las mismas, además de otros factores. (35)

La incidencia de hipocalcemia varía entre 6.9 y 49%, con un promedio de 30% de acuerdo a la mayoría de autores. El 16.59% de nuestros pacientes tuvieron hipoparatiroidismo, de los cuales en casi 2% fue permanente. La incidencia de hipoparatiroidismo definitivo se halla alrededor del 5%. Uno de los factores a tomar en cuenta es el tipo de fuente de energía utilizada durante la cirugía como lo reporta un estudio reciente de Padilla y col. (36). Por otro lado, la lesión del nervio laríngeo recurrente puede variar entre el 5 y 11% (6.82% en esta muestra); la lesión bilateral, muy rara (0.1%), es una complicación que pone en riesgo la vida. El riesgo de lesión transitoria o definitiva varía dependiendo de la extensión de la cirugía. (37)

## CONCLUSIONES

Nuestro grupo de pacientes tiene una mayor relación mujeres/hombres (9.25/1) que lo que describen otros reportes de la literatura; sin embargo, esto podría variar con una muestra más representativa. Los grupos etarios de pacientes con cáncer tiroideo, se asemejan a lo observado en diferentes estudios. Al igual que otros reportes de la literatura, la gran mayoría de lesiones corresponden a tumores diferenciados.

Consideramos que, el hecho de haber encontrado tumores de tamaño pequeño en un número significativo de pacientes, debe llevarnos a considerar la realización de un manejo quirúrgico más conservador. Esta es una decisión en la que deben participar los pacientes y médicos involucrados en el manejo.

Es necesaria una mejor categorización de los pacientes que son candidatos a recibir dosis ablativas de I131; se sugiere una modificación de dosis, a cantidades más bajas, ya que estas han demostrado tener efectividad similar y se asocian a menos complicaciones a corto y largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pellegriti G, Frasca F, Regalbutto C, Squatrito S, Vigneri R. Worldwide Increasing Incidence of Thyroid Cancer: Update on Epidemiology and Risk Factors. *J Cancer Epidemiol.* 2013;2013:965212
2. Cancer Stat Facts: Thyroid Cancer. National Cancer Institute. Available at <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/thyro.html>) Acceso el 6 de junio de 2021
3. Corral-Cordero F, Cueva-Ayala P, Yépez-Maldonado J, Tarupi-Montenegro W. Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito - Ecuador. *Colombia Médica* 2018;49 (1):35-41. DOI: 10.25100/cm.v49i1.3785
4. Source: Globocan 2020 218ecuador-fact-sheets. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization
5. Yang SU, Chang H, Lim CY. Analysis of Correlation between Thyroid Cancer Incidence and Socioeconomic Status Using 10 - year Sample Cohort Database. *J Endocr Surg* 2019 Mar;19(1):25-33.
6. Jonklaas J, Nogueras - Gonzalez G, Munsell M, Litofsky D, Ain KB, Bigos ST, Brierley JD, Cooper. DS, Haugen BR, Ladenson PW, Magner J, Robbins J, Ross DS, Skarulis MC, Steward DL, Maxon HR, Sherman SI, National Thyroid Cancer Treatment Cooperative Study Group. The Impact of Age and Gender on Papillary Thyroid Cancer Survival. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012 Jun,97 (6):E878 - 87
7. Zahedi A, Bondaz L, Rajaraman. M, Leslie WD, Jefford C, Young JE, Pathak KA, Bureau Y, Rachinsky I, Badreddine M, De Brabandere S, Fong H, Maniakas A, Van Uum S. Risk for Thyroid Cancer Recurrence is Higher in Men Than in Women Independent of Disease Stage at Presentation. *Thyroid* 2020 Jun;30 (6): 871 - 877
8. Rahbari R, Zhang L, Kebebew E. Thyroid cancer gender disparity. *Future Oncol* 2010 Nov; 6 (11)n177-9.
9. Ganly I, Nixon IJ, Wang LY, Palmer FL, Migliacci JC, Aniss A, Sywak M, Eskander AE, Freeman JL, Campbell MJ, Shen WT, Vaisman F, Momesso D, Corbo R, Vaisman M, Shaha A, Tuttle RM, Shah JP, Patel SG. Survival from Differentiated Thyroid Cancer: What Has Age Got to Do with It? *Thyroid* 2015 Oct; 25 (10): 1106-14
10. Muradás Girardi F. Thyroid Carcinoma Pattern Presentation According to Age. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017;21: 38-41.
11. Katoh H, Yamashita K, Enomoto T, Watanabe M (2015). Classification and General Considerations of Thyroid Cancer. *Ann Clin Pathol* 3 (1);1045.
12. Hughes DT, Haymart MR, Miller BS, Gauger PG, Doherty GM. The Most Commonly Occurring Papillary Thyroid Cancer in the United States Is Now a Microcarcinoma in a Patient Older than 45 Years. *Thyroid* 2011 Mar;21, (3): 231-6.
13. Miranda-Filho A, Lortet-Tieulent J, Bray F, Cao B, Franceschi S, Vaccarella S, Dal Masa L. Thyroid cancer incidence trends by histology in 25 countries: a population-based study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021;9:225-34.
14. Olson E, Wintheiser G, Wolfe KM, Droessler J, Silberstein PT. Epidemiology of Thyroid Cancer: A Review of the National Cancer Database, 2000 - 2013. *Cureus.* 2019 Feb; 11(2):e4 127
15. Jasim S, Baransky TJ, Teefey SA, Middleton WD. Investigating the Effect of Thyroid Nodule Location on the Risk of Thyroid Cancer. *Thyroid* 2020 Mar;30(3):401-407
16. Wang Y, Gao Y, Zhi W, Wang F, Zhou J, Chen M, Chang C. Ultrasound findings for papillary thyroid carcinoma in the isthmus: a case-control study. *Int J Clin Exp Med* 2017;10(5):80011-8017
17. Gómez Izquierdo J, Filion KB, Boivin JF, Azoulay L, Pollak. M, Yu OHY. Subclinical hypothyroidism and the risk of cancer incidence and cancer mortality: a systematic review. *BMC Endocr Disord* 2020 Jun 9;20(1):83. doi: 10.1186/s12902-020-00566-9. PMID: 325176; PMCID: PMC7 285584
18. Rinaldi S, Plummer M, Biessy C, Tsilidis KK, Østergaard JN, Overvad K, Tjønneland A, Halkjaer J, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Dossus L, Kaaks R, Lukanova A, Boeing H, Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D, Palli D, Agnoli C, Tumino R, Vineis P, Panico S, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Weiderpass E, Lund E, Quirós JR, Agodo A, Molina E, Larrañaga N, Navarro C, Ardanaz E, Manjer J, Almquist M, Sandstöm M, Hennings J, Khaw KT, Schmidt J, Travis RC, Byrnes G, Scalbert A, Romieu I, Gunter M, Riboli E, Franceschi S. Thyroid-stimulating hormone, thyroglobulin, and thyroid hormones and risk of differentiated thyroid carcinoma: the EPIC study. *J. Natl Cancer Inst.* 2014 Jun:106(6):diu097.doi: 10.1093/jnci/dju097. PMID:24824312.
19. Hwang SH, Kim EK, Moon HJ, Yoon JH, Kwak JY. Risk of Thyroid Cancer in Euthyroid Asymptomatic Patients with Thyroid Nodules with an Emphasis on Family History of Thyroid Cancer. *Korean J Radiol* 2016 Mar-Apr:17(2):255-63.
20. Lin CH, Chiang FY, Wang LF. Prevalence of thyroid cancer in hyperthyroidism treated by surgery. *Kaohsiung J Med Sci.* 2003Aug;19(8):379-84. doi: 10.1016/S1607-551X(09)70480-2. PMID:12962424.
21. Kitahara CM, K Rmendingé Farkas D, Jørgensen JOL, Cronin-Fenton D, Sørensen HT. Benign Thyroid Diseases and Risk of Thyroid Cancer: A Nationwide Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018 Jun 1;103(6):2216-2224. doi: 10.1210/jc.2017-02599. PMID: 29590402; PMCID: PMC6276704.
22. Machens A, Holzhausen HJ, Dralle H. The prognostic value of primary tumor size in papillary and follicular thyroid carcinoma. *Cancer.* 2005 Jun 1;103 (11):2269-73.
23. Zhang TT, Li CF, Wen SS, Huang DZ, Sun GH, Zhu YX, Wang Y, Ji QH, Qu N, Shi RL. Effects of tumor size on prognosis in differentiated thyroid carcinoma smaller than 2cm. *Oncol Lett.* 2019 May;17(5);4229-4236.
24. Vianello F, Censi S, Watutantrigue-Fernando S, Barollo S, Zhu YH, Albiger N, Bertazza L, Manso J, Carducci S, Benna C, Iacobone M, Galuppini F, Pennelli G, Mian C. The role of size in thyroid cancer risk stratification. *Sci Rep.* 2021 Mar 31;11(1).doi:1038/s41598-021-86611-6.

25. Addasi N, Fingeret A, Goldner W. Hemithyroidectomy for Thyroid Cancer: A review. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Nov 3;56(11):586. doi: 10.3390/medicina56110586.
26. Giuffrida D, Giuffrida R, Puliafito I, Vella V, Memeo L, Puglisi C, Regalbuto C, Pellegriti G, Forte S, Belfiore A. Thyroidectomy as Treatment of Choice for Differentiated Thyroid Cancer. *Int J Surg Oncol*. 2019 Oct 13;2019/2715260. doi:10.1155/2019/2715260. PMID: 31737363;PMCID:PMC6815575
27. Li Y, Liu Y, Huang Y, Liu J, Chu J. Total versus subtotal thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma and their influence on related indexes. *Int J Clin Exp Med* 2020;13(10):8007-8013
28. Kwon H, Jeon MJ, Kim WG, Park S, Kim M, Song DE, Sung TY, Yoon JH, Hong SJ, Kim TY, Shong YK, Kim WB. A comparison of lobectomy and total thyroidectomy in patients with papillary thyroid microcarcinoma: a retrospective individual risk factor-matched cohort study. *Eur J Endocrinol*. 2017 Apr;176(4):371-378
29. Sywak M, Cornford L, Roach P, Stalberg P, Sidhu S, Delbridge L. Routine ipsilateral level VI lymphadenectomy reduces postoperative thyroglobulin levels in papillary thyroid cancer. *Surgery*. 2006 Dec;140(6):1000-5; discussion 1005-7
30. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, Pacini F, Randolph GW, Sawka AM, Schlumberger M, Schuff KG, Sherman SI, Sosa JA, Steward DL, Tuttle RM, Wartofsky L. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):1-133. doi: 10.1089/thy.2015.0020. PMID: 26462967; PMCID: PMC4739132
31. Dhir M, McKoy KL, Ohori NP, Adkisson CD, LeBeau SO, Carty SE, Yip L. Correct extent of thyroidectomy is poorly predicted preoperatively by the guidelines of the American Thyroid Association for low and intermediate risk thyroid cancers. *Surgery*. 2018 Jan;163(1):81-87. doi: 10.1016/j.surg.2017.04.029. Epub 2017 Nov 8. PMID: 29128185.
32. Filetti S, Durante C, Hartl D, Lebolux S, Locati LD, Newbold K, Papotti MG, Berruti A; ESMO Guidelines Committee. Thyroid cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2019 Dec 1;30(12):1856-1883. doi:10.1093/annonc/mdz400. PMID: 31549998.
33. Ciarallo A, Rivera J. Radioactive Iodine Therapy in Differentiated Thyroid Cancer: 2020 Update. *AJR Am J Roentgenol*. 2020 Aug;215(2):285-291. doi: 10.2214/AJR.19.22626. Epub 2020 Jun 17. PMID: 32551904.
34. Rosato L, Avenia N, Bernante P, De Palma M, Gulino G, Nasi PG, Pelizzo MR, Pezzullo L. Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. *World J Surg*. 2004Mar;28(3):271-6. doi: 10.1007/s00268-003-6903-1. Epub 2004 Feb 17. PMID: 14961204.
35. Del Rio P, Rossini M, Montana CM, Viani L, Pedrazzi G, Loderer T, Cozzani F. Postoperative hypocalcemia: analysis of factors influencing early hypocalcemia development following thyroid surgery. *BMC Surg*. 2019 Apr 24;18 (Suppl 1):25. doi: 10.1186/s12893-019-0483-y. PMID:31074401; PMCID: PMC7402573.
36. Hernán I Padilla, Luis A Pacheco-Ojeda, ME Romero, MC Mata, Xavier Guarderas. Electrosurgical energy. Is it a risk factor for post-thyroidectomy hypocalcaemia? *American Journal of Surgical Research and Reviews*, 2021; 4:23.
37. Christou N, Mathonnet M. Complications after total thyroidectomy. *J Visc Surg* 2013 Sept;150(4):249-56. doi:10.1016/j.visc. 2013.04.003. Epub 2013 Jun 6 PMID:23746996.

### Como citar el presente artículo:

Rodríguez V. Prevalencia de cáncer de tiroides en pacientes del HCSA periodo 2000-2020 Investigaciones. Indexia. Diciembre 2021.



# Perspectiva



## Nace la organización médica en Loja

### *Medical organization born in Loja*

**Dr. F. Patricio Aguirre A.<sup>1</sup>**

*1 Médico / exdocente universitario*

Fecha recepción: 05-10-2021

Fecha aceptación: 25-10-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

El presente artículo constituye un reporte sobre la historia de la medicina en Loja, y trata de identificar los tiempos de lo que se llamó la Federación Médica Provincial de Loja, que una vez terminada, dio lugar a la formación de los colegios de profesionales médicos. En nuestro caso, la fundación del Colegio de Médicos de Loja.

Para el efecto, se consultan los libros existentes en el archivo del Colegio, que son los siguientes: Libro de actas Federación Médica Provincial Loja 1951, Libro de inscripciones del Colegio de Médicos de Loja 1965-1967, Libro de actas de sesiones 1965-1979 y Libro de actas Federación Médica Provincial Loja 1967.

Aunque no existe el acta de constitución de la Federación Médica Provincial de Loja, que agrupaba a profesionales de la salud, esto es, médicos, odontólogos, farmacéuticos, obstetras y laboratoristas, se sabe que dicha entidad fue fundada el 15 de febrero de 1942. El Dr. Juan José Samaniego, médico lojano, dice que el 30 septiembre de ese año, fue cuando se constituyó el Directorio Nacional en Quito junto con los directorios provinciales de Pichincha, Carchi, Tungurahua, Chimborazo y Loja.

Desde esta fecha hasta 1951 no hay evidencias de la vida de la Federación Provincial.

### **Libro de actas de la Federación Médica Provincial de Loja**

Inicia en 1951. Se refieren a la presidencia del doctor Víctor A. Castillo, en la que es secretario el doctor Modesto Berrú y miembros del Directorio los médicos doctores Federico Tapia, Antonio Peña, Modesto Berrú y Alfonso Burneo; además, integran la institución el doctor Luis F. Guarderas, odontólogo, y las señoritas Julia González y Delfina Ruiz, obstetras. Sus objetivos son la organización gremial y la formación científica de sus socios; para lo segundo, organizan eventos como la conferencia "Interpretación de las Reacciones Tuberculínicas y Vacunación con BCG", sustentada en la Casa de la Cultura por el doctor Antonio Peña, a quien se lo considera fisiólogo, y así, iniciador de la neumología en Loja. Otro tema es sobre "Apreciaciones Clínicas por el Laboratorio Clínico", que dicta el doctor Modesto Berrú Cueva, quien es, por tanto, el iniciador de esta especialidad.

En posteriores reuniones se cuenta con los médicos Leoncio Celi y Rogelio Briceño y el odontólogo Abner Herdoiza. En reuniones posteriores, se cuenta con la presencia de los médicos Z. Alfredo Rodríguez, Luis Clemente Cueva, Cornelio Reyes, y la doctora Lola Samaniego, quien es la primera mujer médica en ejercicio en Loja.

Por otra parte, es digno de destacar la gestión por mejores remuneraciones, pues se propone el sueldo mínimo para los médicos en 2.000 sucres en la sierra y 2.500 en el litoral, que supera los 1.200 y 1.600 aceptados hasta ese tiempo. Este criterio muestra que el trabajo en el litoral significaba mayor riesgo o esfuerzo. El sueldo para los dentistas se propone que sea, también de 2.000 sucres, y para farmacéuticos y obstetras de 1.500.

Las instituciones rectoras del ejercicio médico para entonces son el Ministerio de Previsión Social, la Dirección General de Sanidad, el Comité Ejecutivo de LEA y las asistencias públicas provinciales. La jornada laboral, o carga del trabajo médico, va de dos a cuatro horas diarias, que, al parecer, son suficientes para atender a los pacientes en el sector público. Seguramente, hay poco acceso a los servicios, puesto la mayoría de la población que confía en las prácticas médicas ancestrales o populares.

A nivel nacional, se conoce que la Federación Médica crea apoyos económicos, como el “subsidio familiar”, que paga pólizas a familiares ante el fallecimiento de los socios, así como también da auxilios a los colegas por enfermedad.

En diciembre de 1951, se elige una nueva directiva presidida por el Dr. Leoncio Celi Román e integrada por el vicepresidente, doctor Alfonso Burneo Riofrío; la secretaria, doctora Lola Samaniego Córdova; prosecretario, doctor J. Antonio Peña Celi; tesorero, doctor Carlos Cueva Jiménez. También se suman los vocales, doctores Federico Tapia, Cornelio Reyes A., Luis Felipe Guarderas; y el síndico, Dr. Carlos Manuel Espinosa. Hay que aclarar que el Dr. Guarderas no es médico, es odontólogo, y, al parecer, era de origen peruano, o graduado en dicho país.

Como miembro se incluye el doctor Ramón Burneo Samaniego, quien fuera elegido como el tercer alcalde de Loja, y, por lo tanto, el primer médico que accede a este cargo. Vale anotar, además, que fue uno de los primeros médicos en ejercer la cirugía en la ciudad, para lo cual trajo de Europa un estuche quirúrgico y actuaba apoyado por el doctor Alberto Reyes Andrade, médico más joven que él.

La organización gremial y formación científica sigue siendo importante, y muestra de ello es la asistencia de algunos de sus miembros al IV Congreso Médico de Quito y Primero de Cirugía en Guayaquil.

En sesiones posteriores se incluyen el odontólogo Carlos Merchán y los médicos Luis Guillermo Reyes y Segundo Montero. Por este tiempo, 1952, aparece una publicación en el semanario “Liberación”, que lesiona al gremio, ante lo cual la Federación responde en unidad de cuerpo, y llegan a resolver por unanimidad que, dada la indiferencia de las organizaciones sociales y deportivas en las cuales participan médicos, estos renuncian a sus membresías. Este hecho muestra que, al menos una parte de la sociedad, no guarda el respeto y aprecio por los médicos, que pareciera fuera tradicional.

Debido al padecimiento de una enfermedad larga y penosa del doctor Nicanor Puertas, farmacéutico, se tramita el apoyo económico a la Federación Nacional. El doctor Puertas seguramente es el primer farmacéutico e iniciador de la farmacia en Loja.

En una siguiente reunión se cuenta con la presencia del odontólogo Carlos Godoy y el médico Celso Palacio.

Para 1953 se elige una nueva directiva que la preside el médico Luis Clemente Cueva; el vicepresidente es el odontólogo Carlos Godoy; secretario, Leoncio Celi Román; prosecretario, Antonio Peña Celi; tesorero, Carlos Cueva Jiménez, todos médicos. Vocales: la Srta. Julia E. González, obstetra; y los médicos Federico Tapia, Z. Alfredo Rodríguez, Rogelio Briceño y Lola Samaniego, además del odontólogo Luis F. Guarderas.

En una siguiente sesión, que ocurre el 9 de julio de 1953 en el Hospital Civil, que es como se llama al Hospital de Loja, se conoce la renuncia del doctor Cornelio Reyes Andrade al cargo de médico auxiliar del Dispensario del Seguro Nro. 8, motivada por la supresión de una de las dos plazas con que cuenta la institución. El Centro Médico Federal, como se lo denomina, hace suyo el reclamo e interviene ante el Instituto de Previsión y la Dirección General de Servicios Médicos del Seguro, para que se atienda en forma eficiente a los afiliados, se restituya el facultativo suprimido, se eleven los sueldos del personal médico y se dote al Dispensario de medicinas suficientes. Para lograr la gestión, se comunican con el doctor Carlos Bustamante Pérez, presidente de la Federación Médica Nacional.

Sin duda, este actuar muestra cómo los problemas de salud y atención médica se tratan y resuelven en el Centro Médico y con carácter de grupo y no por gestiones individuales o por influencia gubernamental, lo que le confiere poder al gremio.

En días siguientes se solicita a la Federación Nacional auxilio económico para el doctor Luis F. Apolo y el tesorero informa haber entregado 1.000 sucres al doctor Víctor Antonio Castillo por igual motivo. Todo ello cumpliendo con el propósito solidario de la organización.

Como un asunto de tipo social, se trata sobre la presencia en Loja del doctor Francisco Lecaro Pérez, odontólogo, originario de Santa Rosa, expresidente del Centro, y quien habría ejercido su mandato antes del doctor Castillo. El doctor Lecaro, además, en su momento fue presidente del Concejo Cantonal.

La proximidad de la Quinta Asamblea Médica Nacional, convocada en Quito del 18 al 23 de septiembre, lleva a asamblea general, que, reunida el 28 de agosto de 1953, designa como sus delegados al presidente doctor Luis C. Cueva y a los doctores Modesto Berrú Cueva y Rogelio Briceño. Unos días más tarde se conoce la excusa del tesorero doctor Carlos Enrique Cueva Jiménez, quien viaja al exterior en prolongada ausencia, y en su reemplazo se designa al doctor Rogelio Briceño.

El 14 de julio de 1954 en la Hacienda Quinara, bajo la presidencia del doctor Cueva, se realiza la asamblea para designar al nuevo directorio; a ella asisten nuevos socios, los doctores Guillermo Serrano, médico, y Aurelio Jaramillo, odontólogo. Se reelige como presidente al doctor Cueva quien, habiéndose excusado, acepta condicionando su gestión hasta el mes de diciembre; como vicepresidente se elige al doctor Luis Guillermo Reyes; secretario, al doctor Alfonso Burneo y tesorero, al doctor Rogelio Briceño. Los vocales son los doctores Z. Alfredo Rodríguez, Luis F. Guarderas, Modesto Berrú, Lola Samaniego, Carlos Cueva y la señorita Julia González. Síndico, es el doctor Ricardo Arias Castro.

Posteriormente, a la sesión del 11 de agosto de 1954, asisten como nuevos socios los doctores Marco Endara y Germán Reyes, y también la señorita Norma Riofrío, que es laboratorista, y, según se conoce, la primera profesional de esta área que llega a la ciudad. Como invitados, acuden los doctores José A. Montero Carrión, Luis Cueva Sotomayor, lojanos, y Ramiro Almeida, quiteño o ibarriño, que visitan la ciudad en calidad de miembros de la Federación Médica Nacional.

El doctor Montero, al dar a conocer su labor en la Federación Médica y su revista, anuncia que para 1955 se tendrá el sueldo mínimo, y reconoce el prestigio del Hospital de Loja, asimismo, equipara el Centro de Loja con los de Quito, Pichincha e Ibarra. El doctor Cueva Sotomayor se congratula del adelanto de la medicina en Loja, tanto en lo quirúrgico como en la clínica. Los visitantes solicitan autorización del doctor Federico Tapia, encargado de la dirección de la Junta, para prestar sus servicios en el Hospital durante su estadía, y, además, el doctor Ramiro Almeida programa y dicta un curso sobre otorrinolaringología y oftalmología, que inicia el 13 de este mes. Podría decirse que, en esta fecha y de esta manera, nacen estas especialidades en Loja.

Más adelante, el 27 de diciembre de 1954, en Asamblea, se recibe el informe de presidencia del doctor Luis Clemente Cueva Ontaneda y se elige el nuevo directorio: doctor Luis Guillermo Reyes, presidente; vicepresidente, doctor Luis F. Guarderas; secretario, doctor Rogelio Briceño; prosecretario, doctor Guillermo Serrano; tesorero, doctor Modesto Berrú, síndico, Dr. Jorge Riofrío. Además, se cuenta con los vocales, doctores Carlos Godoy, Alfredo Rodríguez, Aurelio Jaramillo, Antonio Peña y las señoritas Norma Riofrío y Julia González.

En marzo de 1955, se desarrollan reuniones para hacer respetar la Ley del salario mínimo para los médicos, dictada por el Congreso, pero no cumplida por el Gobierno. Para ello se destacan comisiones y gestiones en la capital, y se coordina con la Federación Nacional. En el caso de la Asistencia Social de Loja, hay acuerdo en el alza, pero el ministro de Previsión Social, se opone. Por otra parte, se programa la asistencia a la sexta asamblea médica y jornadas médicas a realizarse en Ibarra.

El 13 de octubre de 1955, asisten a la sesión nuevos socios, los doctores Víctor Alberto Arias y Enrique García Valdivieso. Una vez más es invitado el doctor José Antonio Montero, quien trata sobre el Congreso y Asamblea Médica a realizarse en 1957 e indica que Loja ha sido elegida sede de las V Jornadas Médicas. Para el cumplimiento de dicho evento, se establecen las siguientes estrategias: 1) Poner en conocimiento la vida interna del Centro, que requiere de propaganda para interesar al público en general, 2) Formación del temario, que habrá que consultarlo con la nacional, 3) Obtener apoyo de instituciones representativas de Loja. 4) Analizar la parte social, los locales para la convención; se deben utilizar, el Hospital para charlas científicas y el salón máximo de la Universidad para asambleas.

Como algo anecdótico, el doctor Montero informa que amenaza una invasión de profesionales de España y Costa Rica, entre otros, lo que exige unidad y comprensión en defensa de los derechos médicos.

El año siguiente, a la sesión del 23 de enero de 1956, presidida por el doctor Luis Guillermo Reyes, asisten nuevos socios, los odontólogos Hugo Celi y Medardo Capelo. Se recibe el informe de presidencia que llama al fortalecimiento del Centro Médico Federal, la consecución del sueldo mínimo del médico, y se procede a la elección del nuevo directorio: presidente, doctor Z. Alfredo Rodríguez; vicepresidente, doctor Hugo Celi; secretario, doctor Víctor Alberto Arias; tesorero, doctor Modesto Berrú Cueva; vocales: la señorita Delfina Ruiz, y los doctores Alfonso Burneo y Medardo Capelo.

Una preocupación de este directorio es lograr la participación de los profesionales jóvenes, el cumplimiento del pago de cuotas y buscar apoyo económico del Consejo Provincial, Concejo Cantonal y asistencia social para la realización de la próxima

asamblea médica. De igual forma, con el fin de organizar las jornadas médicas, al parecer paralelas a la asamblea, el 20 de julio se designan comisiones y se consultan los temas a tratarse, entre ellos: enfermedades alérgicas y endócrinas, bocio y cardiopatías. Además se sugiere pedir a la Asistencia Pública la adquisición de aparatos para el gabinete de cardiología y laboratorio clínico.

Más tarde, en otra sesión que ocurre en agosto, el doctor Cornelio Reyes, director de la Asistencia Pública, anuncia la inauguración de los servicios de cardiología en dos o tres meses, así como también la creación de una beca para que alguien fuera a especializarse en esta área.

Para esta fecha se cuenta con un nuevo socio: el doctor Víctor Manuel Reyes. Al mismo tiempo, se conoce de la llegada al país de norteamericanos que hablan de la bondad del clima de Loja y del deseo de visitarla con propósito de curación.

Se confirman temas de estudio como cardiopatías, diabetes y bocio endémico. Sobre odontología, el doctor Capelo opina trabajar el Plan Sanitario Odontológico y, simulando al norte del Perú, “El problema odontológico materno-infantil”.

Al parecer, las jornadas médicas y asamblea tuvieron lugar, aunque no conste registro de aquello.

El libro termina con solicitudes de ingreso, fechadas en enero y febrero de 1957, suscritas por los doctores Simón Arturo Cadena y Guillermo Enrique Noboa González, que muestran la firma del doctor Víctor Alberto Arias Castillo como secretario.

Desde esta fecha, 1957, hay un vacío hasta 1965, en donde se cuenta con información del segundo libro.

### **Libro de actas de sesiones 1965-1979**

La primera acta corresponde al 29 de enero de 1965. Se trata de la comparecencia del doctor Víctor Alberto Arias Castillo, a quien poseionan como nuevo presidente; lo hacen el presidente anterior, doctor Vicente Rodríguez Witt y el secretario, que es el doctor Rogelio Briceño. La elección ha ocurrido el 13 de enero de 1965. Luego se poseionan los doctores José Mejía Recalde, odontólogo, como vicepresidente; Alberto Valdivieso Arias y Guillermo R. Serrano, médicos, como secretario y prosecretario; Guillermo Loyola M., odontólogo, como tesorero; Ernesto Rodríguez W., abogado, como síndico. Las vocalías están asumidas por los médicos Rogelio Briceño, Vicente Rodríguez W., Carlos E. Cueva J., Luis Guillermo Reyes A., Enrique García V. y Vicente García B.; los odontólogos Carlos Godoy O. y Alfredo Aguirre Palacio; la laboratorista, Piedad Burneo de Vélez; y, Amalia González, al parecer obstetrix.

Esta directiva es la última de la Federación Médica Provincial, luego empieza el proceso de separación y creación del Colegio de Médicos, que nace a partir del 2 de agosto de 1965, cuando se convoca a colegiarse como médicos.

El 31 de agosto de 1965, siete meses después, comparecen para poseionarse los doctores Enrique García Valdivieso, Alberto Valdivieso Arias, Vicente Burneo Arias, Eduardo Aguirre Villamagua y Rogelio Briceño, elegidos vocales principales; además, los doctores Jorge Burneo Riofrío y Jorge Tulio Ruiz A. nombrados vocales suplentes.

Por lo visto, en esta fecha se reemplazan a los odontólogos Loyola, Aguirre y Godoy, a la laboratorista doctora Burneo y a la obstetrix Amalia González por los médicos Enrique García, Vicente Burneo, Eduardo Aguirre, Jorge Burneo y Jorge T. Ruiz. Y con ello habría ocurrido la separación del gremio médico de la Federación para constituir el colegio médico.

En esta misma sesión, se poseiona a los doctores Rafael Castillo Unda, Víctor A. Arias C., Vicente García Burneo, como delegados a la Asamblea Médica Nacional, junto a los doctores Víctor M. Gutiérrez R., Guillermo Serrano G., Vicente Rodríguez W., para su reemplazo. Al doctor Arias, por cuanto es el presidente del Centro Médico Federal, lo poseiona o toma la promesa, el vicepresidente doctor Mejía.

Según parece, el odontólogo Mejía es el único en esta especialidad que es parte de la organización, todos los demás, son médicos. Esto hace suponer que, a esta fecha, 31 de agosto de 1965, ha terminado la Federación Médica Provincial y, además, es el final de la información sobre ella.

### **“Libro de inscripciones del Colegio de Médicos de Loja. Año 1965-1967”**

Inicia con el acta del 2 de agosto de 1965, que se suscribe a las ocho de la mañana, y en la que se lee lo siguiente: “atendiendo a la Ley de la Federación Nacional de Médicos y por las disposiciones contenidas en el artículo 15 del decreto supremo número 939 del 27 de abril de este año expedido por la H. Junta Militar de Gobierno; el Directorio del Centro Médico Federal de Loja convoca a todos los médicos de la provincia de Loja a inscripciones o colegiaciones, para lo cual han abierto los respectivos libros... se declara abierto el período de inscripciones y afiliación, hasta el día 21 del mes en curso”.

La firman los miembros del Directorio y el secretario, Dr. Alberto Valdivieso. Hay cinco rúbricas, de las cuales se puede colegir que son los doctores Guillermo Loyola, odontólogo, y los médicos Guillermo Enrique Serrano Galarza, Vicente Fidel García Burneo, Rogelio Horacio Briceño Loján y Vicente Rodríguez Witt.



A esta convocatoria acuden y se afilian los doctores:

1. Víctor Alberto Arias Castillo, graduado en la Universidad Central de Quito.
2. Guillermo Enrique Serrano Galarza, graduado en la Universidad de Cuenca.
3. Agustín Salvador Valdivieso A. (Alberto), graduado en la Universidad Central de Quito.
4. Víctor Manuel Tinoco Luna, graduado en la Universidad Central de Quito.
5. Máximo Agustín Rodríguez Witt, graduado en la Universidad Central de Quito.
6. Vicente Cornelio Rodríguez Witt, graduado en la Universidad Central de Quito.
7. Vicente Burneo Arias, graduado en la Universidad Central de Quito.
8. Víctor Manuel Gutiérrez Romero, graduado en la Universidad Central de Quito.
9. Alfonso Burneo Riofrío, graduado en la Universidad Central de Quito.
10. Vicente F. García Burneo, graduado en la Universidad Central de Quito.
11. Hugo Guillermo González, graduado en la Universidad Central de Quito.
12. Luis Clemente Cueva Ontaneda, graduado en la Universidad Central de Quito.
13. Carlos E. Cueva, graduado en la Universidad Central de Quito.
14. Rigoberto Alfonso Punín Correa, graduado en la Universidad de Guayaquil.
15. Luis Guillermo Reyes Andrade, graduado en la Universidad Central de Quito.
16. Lola Samaniego Córdova, graduada en la Universidad de Cuenca.
17. Víctor Manuel Argudo Argudo, graduado en la Universidad de Cuenca.
18. Eduardo Harry Herdoiza Andrade, graduado en la Universidad Central de Quito.
19. Jorge Tulio Ruiz Abendaño, graduado en la Universidad Central de Quito.
20. Rogelio Horacio Briceño Loján, graduado en la Universidad Central de Quito.
21. Rafael Benjamín Castillo, graduado en la Universidad de Guayaquil.
22. Víctor Manuel Reyes Lituma, graduado en la Universidad de Cuenca.
23. Eduardo F. Aguirre V., graduado en la Universidad Central de Quito.
24. Nelson Samaniego Rodríguez, graduado en la Universidad de Cuenca.
25. Jorge E. Burneo Riofrío, graduado en la Universidad Central de Quito.
26. Cornelio Reyes Andrade, graduado en la Universidad Central de Quito.
27. Jorge Arturo Ruiz Guerrero, graduado en la Universidad Central de Quito.
28. Enrique García Valdivieso, graduado en la Universidad Central de Quito.
29. Ernesto Juvenal Loaiza Jaramillo, graduado en la Universidad de Cuenca.
30. Ángel Eduardo Reyes Azanza, graduado en la Universidad Central de Quito.
31. Mercedes Vicenta García Torres, graduada en la Universidad Central de Quito.
32. Jorge Enrique Bermeo Vivanco, graduado en la Universidad Central de Quito.
33. Gustavo Alcides Pacheco Pacheco, graduado en la Universidad Central de Quito.
34. Alfonso Leonidas Punín Ríos, graduado en la Universidad de Cuenca.
35. Antonio José Peña Celi.
36. Leonidas Arcenio Celi Rodríguez, graduado en la Universidad de Cuenca.
37. José María Cisneros C., graduado en la Universidad Central de Quito.
38. Alberto Carrión Ojeda, graduado en la Universidad Central de Quito.
39. Luis Guillermo Neira Neira, graduado en la Universidad de Cuenca.
40. Fernando Palacio Vélez, graduado en la Universidad de Cuenca.
41. Alba Cabrera Bayancela, graduada en la Universidad de Guayaquil.

El 21 de agosto de 1965, a las doce del día y “Habiéndose cumplido el tiempo señalado para inscripciones y afiliaciones al Colegio Médico Provincial de Loja... se declara cerrado el período de inscripciones y afiliaciones”.

Lo subscriben el secretario, Dr. Alberto Valdivieso; José Mejía Recalde y Guillermo Loyola, odontólogos; Piedad Burneo de Vélez, laboratorista; y, los médicos Rogelio Briceño, Vicente García y Vicente Rodríguez.

Por lo tanto, a todos los 41 médicos señalados anteriormente debe considerárselos como los fundadores del Colegio Médico Provincial.

**Como citar el presente artículo:**

Aguirre P. Nace la organización médica en Loja. Perspectiva. Indexia. Diciembre 2021.

# Nota técnica



## CALCULADORA DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Descubre el riesgo de tener una enfermedad del corazón y como modificarlo

## CALCULADORA DE RIESGO CARDIOVASCULAR

### CARDIOVASCULAR RISK CALCULATOR

Dr. Carlos Tajer-Desarrollador<sup>1</sup>

1. GEDIC - Argentina

Fecha recepción: 07-07-2021

Fecha aceptación: 20-10-2021

Fecha publicación: 10-12-2021

### INTRODUCCION

La calculadora de riesgo cardiovascular es una aplicación gratuita, que estima la posible incidencia a 10 años de un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular. Incluye las seis regiones de América (Andina, Caribe, Central, Norte, Sur y Tropical) de acuerdo con las tablas publicadas en 2019 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Lancet, 2019). Este puntaje de riesgo surgió de una extensa revisión de las cohortes disponibles y una adaptación a 21 regiones mundiales sobre la base del análisis de la carga de morbilidad cardiovascular. Para cada región se publicó una estimación que requiere conocer el valor de colesterol en sangre y otra alternativa ante su desconocimiento. La Organización Panamericana de la Salud (OPS), con la contribución financiera de los Centros de Prevención y Control de Enfermedades de EE. UU., transformó las tablas codificadas por colores publicadas en una calculadora electrónica en línea para su uso en computadoras y teléfonos inteligentes como actualización de la aplicación previa Cardiocal (2014).

#### PALABRAS CLAVE:

Riesgo cardiovascular, calculador de riesgo cv

### OBJETIVO

La calculadora está diseñada para ayudar a los trabajadores de salud a calcular en forma rápida el riesgo cardiovascular, a dialogar con los pacientes para analizar en qué medida el riesgo puede ser modificado. Asimismo, intenta ayudar a personas inquietas por su salud, facilitando que puedan estimar la necesidad de una consulta médica cuando su riesgo no es bajo. Las recomendaciones de tratamientos están orientadas a los profesionales de la salud y no constituyen una guía a la automedicación que puede resultar peligrosa. Bajo ningún concepto esta calculadora está pensada como un reemplazo a la consulta médica o al juicio clínico.

### MATERIALES Y METODOS

#### Recursos de la App.

- » Para su manejo se debe seleccionar el ícono de rueda dentada y elegir en primera instancia el país. Cada país pertenece a una región de las seis mencionadas y el cálculo del riesgo dará resultados diferentes.
- » Se puede modificar el idioma (inglés, español o portugués), las unidades de colesterol (mmol/L o mg/dl), y las unidades métricas (decimales en cm o sistema imperial en pies y pulgadas).

» La aplicación incluye los protocolos individualizados en los 12 países cuyos Ministerios de Salud han definido protocolos estandarizados para el tratamiento de la hipertensión.

### ¿Cómo optimizar la evaluación del riesgo de cardiovascular?

- Evaluar el riesgo cardiovascular en todas las personas entre 40 y 74 años.
- Para personas sin enfermedades cardiovasculares conocidas (prevención primaria)
- Utilizar una herramienta de cálculo de puntuación de riesgo validada y calibrada para su población.
- La obtención de la puntuación de riesgo de ECV no debe retrasar el inicio del tratamiento farmacológico antihipertensivo cuando esté indicado.
- Para personas con enfermedades cardiovasculares conocidas (prevención secundaria)
- Categorizar como de alto riesgo.
- No utilizar cálculos de riesgo en personas con enfermedad cardiovascular (ECV) conocida, diabetes o enfermedad renal crónica ya que se sabe que tienen un riesgo muy alto de sufrir un nuevo evento de ECV.
- Utilizar la puntuación de riesgo de ECV para determinar:
  - Riesgo personalizado para cada individuo.
  - Educar al paciente y su familia.
  - Alertar, priorizar y planificar la atención en el sistema de salud.
  - Objetivo de control de la presión arterial.

- Riesgo medio y riesgo bajo: <140/90 mmHg
- Alto riesgo de ECV ( $\geq 20\%$  / 10 años) o ECV conocida o diabetes mellitus o enfermedad renal crónica: PA <130/80 mmHg
- Medicamentos CV adicionales para enfermedades cardiovasculares conocidas
- Personas de alto riesgo sin ECV conocida (Prevención primaria)
- Agregue estatinas más antihipertensivos, si está indicado
- Personas con enfermedades cardiovasculares conocidas (Prevención secundaria)
- Agregue estatinas, aspirinas y antihipertensivos, si está indicado
- Frecuencia de seguimiento hasta optimizar el riesgo.
- Alto riesgo seguimiento cada 2 semanas
- Riesgo moderado y bajo, seguimiento mensual
- Necesidad de atención especializada.
- Riesgo alto: evaluación por parte del especialista, si está disponible.

### RESULTADOS

#### ¿Cuál es la fuente de información para la estimación del riesgo cardiovascular?

Esta aplicación es una calculadora de riesgo cardiovascular que estima la posible incidencia a 10 años de un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular. Incluye las seis regiones de América (Andina, Caribe, Central, Norte, Sur y Tropical) de acuerdo a las tablas publicadas en 2019 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Lancet, 2019). Este puntaje de riesgo surgió de una extensa revisión de las cohortes disponibles y una adaptación a 21 regiones mundiales sobre la base del análisis de la carga de morbilidad cardiovascular. Para cada región se publicó una estimación que requiere conocer el valor de colesterol en sangre y otra alternativa ante su desconocimiento.

Elección del país, idioma y de las unidades de colesterol y métricas.

Seleccionando el ícono de rueda dentada se debe elegir en primera instancia el país. Cada país pertenece a una región de las seis encontradas y el cálculo del riesgo dará resultados diferentes.

Se puede modificar el idioma (inglés, español o portugués), las unidades de colesterol (mmol / L o mg / dl), y las unidades métricas (decimales en cm o sistema imperial en pies y pulgadas).

#### Cálculo del riesgo individual

El primer dato a informar es si se cuenta o no con el valor de colesterol en sangre.



- a) Si se conoce el valor de colesterol total en sangre:  
La calculadora solicitará el ingreso de el sexo, la edad, tabaquismo activo, diabetes conocida, y los valores de colesterol total y presión arterial sistólica.
- b) Si no se dispone del valor de colesterol total en sangre:  
La calculadora solicitará el sexo, la edad, tabaquismo activo, peso y altura.

El dato de riesgo cardiovascular será un porcentaje que indicará la incidencia esperada con esos factores de riesgo para presentar infarto, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular a 10 años.

Además del porcentaje, la calculadora clasificará el riesgo en cinco categorías y colores:

Bajo	<5%
Moderado	5% a <10%
Alto	10% a <20%
Muy alto	20% a <30%
Crítico	≥30%

Este porcentaje estima el riesgo grupal de personas con esos mismos parámetros y es sencillo de interpretar. Si observáramos por diez años a cien personas con esa misma edad, sexo, y condiciones, y el riesgo estimado es 25%, esto indica que 25 de estas 100 personas tendrán un episodio de infarto, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular.

### Qué pasaría si...

#### Modificación del riesgo corrigiendo factores

Una vez obtenida la estimación de riesgo, se puede evaluar en qué medida podría modificar al corregir factores como el tabaquismo, la hipertensión arterial y el hipercolesterolemia, o en el caso de la calculadora sin colesterol, el índice de masa corporal.

Se considera ideal no fumar, y como deseables valores de presión arterial sistólica normal (menores a 140 mmHg), colesterol total menor a 200 mg / dl y un peso que indique un índice de masa corporal menor de 25 kg / m<sup>2</sup>. En algunos casos, el colesterol deseable puede ser mucho más bajo que este valor de referencia, dependiendo de la presencia de otros factores de riesgo.

De tal manera que el usuario puede notar que al dejar de fumar su riesgo baja a la mitad, o que se transforma de muy alto a bajo corrigiendo los factores que podemos modificar en esta calculadora. La edad, el sexo no pueden ser modificadas, y la condición de diabetes se toma ante el conocimiento de su diagnóstico, pero no se basa en los niveles de glucemia ni otros parámetros.

## RESULTADOS

### Validación de esta aplicación.

Se elaboró un algoritmo que remeda el uso de las tablas con colores. Se efectuaron validaciones en diferentes etapas. Con la versión actual, se efectuarán dos evaluaciones. La inicial con 504 casos al azar (84 por región), que fueron clasificados por un grupo de médicos y técnicos en forma independiente, comparando los resultados de la calculadora y las planillas. Se repitió la evaluación en otros 504 casos y se obtuvo una concordancia total; se corrigieron errores técnicos presentes al ingresar los datos en la calculadora y errores en el uso de la clasificación en la tabla de colores. Esto nos da la certeza de que el algoritmo copia exactamente el uso de las tablas de las seis regiones, tanto con o sin el conocimiento del valor de colesterol, y facilita así el cálculo de riesgo y los eventuales beneficios de su corrección.

### Recomendaciones de acuerdo a corazones en las américas.

HEARTS es una iniciativa liderada por la OMS orientada al fortalecimiento de los sistemas de salud basada en la atención primaria con el objetivo de la prevención y control de las enfermedades no transmisibles, en particular la enfermedad cardiovascular. HEARTS en las Américas es una iniciativa de los países, liderado por los Ministerios de Salud con participación de los actores locales y acompañado técnicamente por la OPS. La Iniciativa busca integrarse a los servicios de salud ya existentes para promover la adopción de las mejores prácticas mundiales en la prevención y el control de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y mejorar el desempeño de los servicios a través del mejor control de la hipertensión y la promoción de la prevención secundaria con énfasis en la atención primaria de salud. HEARTS se está implementando y expandiendo en 16 países de la Región para incluir 734 centros de salud, que en conjunto cubren aproximadamente 6 millones de adultos en las áreas de captación respectivas. HEARTS será el modelo de manejo del riesgo cardiovascular incluyendo la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia, en la atención primaria de la salud en la Región de las Américas para el 2025.

En los 12 países cuyos Ministerios de Salud han definido protocolos estandarizados para el tratamiento de la hipertensión, la aplicación incluye los protocolos individualizados por país.

Para los países restantes, se utilizan protocolos genéricos definidos por la OMS y contenidos en el módulo E del técnico de HEARTS.



## CÁLCULO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

El IMC es un parámetro relevante pronóstico. Hemos preferido facilitar su cálculo como un valor opcional, que requiere ingresar el peso y la altura, para luego compararlo con los parámetros recomendables desarrollados en recomendaciones. Se considera un IMC normal cuando tiene valores de 19 a 24 kg / m<sup>2</sup>; sobrepeso de 25 a 29 y obesidad igual o mayor de 30.

## VOLUMEN DE FILTRADO GLOMERULAR

Incluimos el cálculo del filtrado glomerular a partir de los valores de creatinina y datos demográficos que pueden ayudar como guía en la atención primaria.

## QUÉ NO INCLUYE ESTE CALCULADOR

Se encuentran otros factores de riesgo que no alcanzan en su relevancia a los incluidos en la calculadora, pero que pueden tener gran importancia. Entre ellos la obesidad no contemplada en la calculadora con colesterol, el sedentarismo, el estrés laboral y familiar, los antecedentes familiares de enfermedad coronaria o muerte de causa cardiovascular en edades tempranas (menos de 60 años). Tanto en la autoevaluación como en la evaluación del riesgo por parte de un profesional, si varios de estos factores no contemplados en la calculadora se suman es posible que lleven a la adopción de medidas preventivas o incluso estrategias terapéuticas.

## RECOMENDACIONES.

### PRECAUCIONES EN SU USO

Bajo ningún concepto esta calculadora está pensada como un reemplazo a la consulta médica o al juicio clínico. Su difusión ayudará a los médicos a calcular en forma rápida el riesgo cardiovascular, a dialogar con los pacientes para analizar en qué medida el riesgo puede ser modificado. Asimismo, intenta ayudar a personas inquietas por su salud, facilitando que puedan estimar la necesidad de una consulta médica cuando su riesgo no es bajo. Las recomendaciones de tratamientos están orientadas a los profesionales de la salud y no constituyen una guía a la automedicación que puede resultar peligrosa.

<https://www.paho.org/es/hearts-americas>

### Como citar el presente artículo:

Tajer C. Calculadora de riesgo cardiovascular. Nota técnica. Indexia. Diciembre 2021.



LA SALA MÁS MODERNA DE

# ANGIOGRAFÍA & HEMODINAMIA

62  
AÑOS



## NUESTROS ESPECIALISTAS

### Dr. Ernesto del Pino

CARDIÓLOGO  
INTERVENCIONISTA



### Dr. José Apolo O.

CARDIOLOGÍA  
ELECTROFISIOLOGÍA



### Dr. Juan Manuel Jiménez

CIRUJANO VASCULAR



Contar con la sala más moderna de Angiografía y Hemodinamia de la región sur del país, nos ha permitido realizar procedimientos sin precedentes alguno. Este avance significa un desarrollo en el tratamiento de enfermedades de alta complejidad en el área cardiológica y el inicio de una nueva etapa para la salud cardiológica de la región.

En el Hospital Clínica San Agustín hemos realizado procedimientos de última generación para el manejo integral del paciente con enfermedades cardiovasculares, en el contexto de arritmias cardíacas ponemos a disposición todas las técnicas existentes para el diagnóstico y tratamiento efectivo de las mismas.

En el Área de Cirugía Vascular, existe un antes y un después luego de la implementación de la sala más moderna de Angiografía y Hemodinamia. En los próximos meses se realizarán procedimientos de alta complejidad entre ellos: la embolización percutánea de malformaciones y tumores vasculares y la colocación endoprótesis aórtica. Es muy importante formar parte de estos acontecimientos históricos en la región de nuestro país.

## SERVICIOS PROFESIONALES

### CORONARIO Y ESTRUCTURAL CARDÍACA

- Cateterismo cardíaco
- Angioplastias coronarias
- Stents coronarios
- Valvuloplastias mitral, pulmonar, aórtica
- Implante de válvula aórtica, percutánea (TAVI)
- Colocación de filtros de vena cava

### PEDIÁTRICOS

- Cateterismo cardíaco
- Cierre de CIA, CIV y PCA. (Malformaciones congénitas)

### ELECTROFISIOLOGÍA

- Implante de Marcapasos Convencional.
- Implante de Desfibrilador Automático.
- Implante de Resincronizador Cardíaco.
- Implante de Holter Subcutáneo.
- Estudio Electrofisiológico.
- Ablación convencional de Arritmias Cardíacas.
- Ablación de arritmias cardíacas con Navegador Tridimensional.
- Crioablación de arritmias simples y complejas.

### ESTUDIOS PERIFÉRICOS

- Angiografía periférica con angioplastia más colocación de stent periféricos.
- Fistulografía más salvataje de fistula arterio venosas.
- Flebografías.
- Embolización percutánea de malformaciones y tumores vasculares.
- Colocación de endoprótesis aórtica

EMERGENCIAS  
las 24 horas

## NUESTRA HISTORIA

Contar con la sala más moderna Implementación de la sala más moderna de angiografía y hemodinamia

HCSA, realiza la primera implantación de válvula aórtica por vía percutánea (TAVI) en la región sur del país

Primeros en realizar una cirugía de neuroembolización de aneurisma en la región sur del país.



# LABORATORIO CLÍNICO SAN AGUSTÍN



## NUEVA PLATAFORMA DE BIOLOGÍA MOLECULAR

### PRUEBAS MOLECULARES PARA DIAGNÓSTICO DE SARS COV2

- Prueba por Biología Molecular RT-PCR

### PRUEBAS MOLECULARES PARA DIAGNÓSTICO DE VIRUS DE PAPILOMA HUMANO (HPV)

- Prueba de papilomavirus de alta sensibilidad por PCR
- Genotipificación del Virus de Papiloma Humano (HPV)
- Genotipificación de enfermedades de transmisión sexual (ETS)

### PRUEBAS MOLECULARES PARA DIAGNÓSTICO DE ALERGIAS

- Panel de intolerancia alimentaria
- Panel de alergias



**HC SA** HOSPITAL CLÍNICA  
**SAN AGUSTÍN**  
Experiencia que brinda confianza



[www.hcsa.ec](http://www.hcsa.ec)

**ATENCIÓN  
las 24 horas**

**Dirección:** Azuay 154-18 y Sucre / Loja - Ecuador / **Teléfonos:** (593-7) 2573919 - 0979894552