

REPORTE CIENTÍFICO



VOL. 3 | AGOSTO 2021



- 9 *-La nutrición piedra angular del protocolo ERAS*
- 15 *-Tiempo en rango terapéutico en pacientes anticoagulados*
- 21 *-Apendicitis por tuberculosis*
- 25 *-Trastornos de control de impulsos en la enfermedad de Parkinson y su
relación con otros síntomas conductuales.*
- 33 *-Síndrome de enfermedad celíaca. Calcificaciones cerebrales: Epilepsia*





HSB HOSPITAL SAN BERNARDO

MISIÓN

Somos un Hospital Público de autogestión de alta complejidad y especializados en atención de agudos. Trabajamos brindando cuidados asistenciales de excelencia al alcance de toda la población, situando al paciente y a su familia en el eje de nuestra atención. Somos el Centro Formador de especialistas más importante de Salta. Promovemos la docencia e investigación para la mejora continua y formación de nuestro personal.

VISIÓN

Queremos ser una organización hospitalaria modelo y referente a nivel regional desde la perspectiva asistencial, de recursos humanos, docencia e investigación.

COMITÉ EDITOR

DIRECTORES

Manuel Alfaro Villegas

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Jefe del Servicio de Endoscopia Digestiva HSB.

Francisco Aguilar

Especialista en cirugía general. Especialista en cirugía torácica. Jefe de Servicio Cirugía Tórax HSB.

CUERPO EDITOR

Beatriz Galli

Especialista en nefrología. Médica nefróloga del Servicio de Médica Clínica HSB.

Carlos Ernesto Wendichansky

Especialista en cirugía General MAAC-FACS. Jefe de departamento quirúrgico HSB. Docente en la Universidad Nacional de Tucuman.

Alejandro Amoroso

Especialista en cardiología. Médico de planta del Servicio de Unidad Coronaria HSB. Presidente del Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología.

Marcelo Gustavo Engel

Especialista en terapia intensiva. Médico de Planta del Servicio de Terapia Intermedia HSB.

Carlos Javier Solorza

Jefe de residentes de Cirugía General HSB.

DISEÑO Y EDICIÓN GENERAL

Lucía Antonella López

Licenciada en Recursos Humanos. Coordinación General de Administración HSB.

REPORTE CIENTÍFICO



LA NUTRICIÓN, PIEDRA ANGULAR DEL PROTOCOLO ERAS.

Programa de Nutrición

9

TIEMPO EN RANGO TERAPÉUTICO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

Servicio de Hematología

15

APENDICITIS POR TUBERCULOSIS. REPORTE DE UN CASO

Residencia de Cirugía General.

21

TRASTORNOS DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU RELACIÓN SON OTROS SÍNTOMAS CONDUCTUALES.

Servicio de Neurología.

25

SÍNDROME ENFERMEDAD CELÍACA CALCIFICACIONES CEREBRALES EPILEPSIA

Servicio de Endoscopia Digestiva

33

VIDEO DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA: ECOCARDIOGRAFÍA EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

Servicio de Cardiología

38

Información general

La Revista "Reporte Científico HSB" es la publicación científica oficial del Hospital Público de Autogestión San Bernardo, en sus ediciones en papel y en Internet, publica artículos originales, en español, sobre medicina en general.

Para la preparación de los artículos, la Revista se ha adecuado a los requerimientos de The International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org

La Revista publicará en sus secciones permanentes: Artículos originales, Editoriales, Artículos de opinión, Artículos de revisión, Casos clínicos, e Imágenes y en secciones temporales, Artículos especiales, Foros, Registros, Consensos originados en el ámbito institucional y Cartas al editor, videos instructivos.

Edición

La edición de la Revista Reporte Científico HSB será en formato electrónico, se publicará el texto completo de la revista, en el sitio web del Hospital San Bernardo. El comité editorial revisará y evaluará cada uno de los trabajos presentados, en cuanto al formato y el cumplimiento de los requisitos requeridos para su publicación como también su relevancia e interés científico.

El contenido vertido en cada uno de los trabajos no obstante es plena responsabilidad de cada uno de los autores.

Las ideas y opiniones expresadas en Reporte Científico HSB no reflejan necesariamente las del Hospital Público de Autogestión San Bernardo ni las del Comité Editor.

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista implica que es original. El hecho de que los trabajos hayan sido presentados en Revistas, Congresos, Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección: reportecientificohsb@hospitalsanbernardo.com.ar

El trabajo será remitido en archivo adjunto exclusivamente en formato Word para texto, JPG para figuras, y para videos formatos: a). AVI, MPG, MPEG, .WMV. b). Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. c). Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.

El archivo del trabajo enviado a la revista deberá ser nombrado de la siguiente forma: 1ro nombre de servicio (por ejemplo, cirugía), seguido de tipo de presentación (artículo, caso, etc.) extensión .doc

Conflicto de intereses

Cuando de los autores de un artículo y /o de una institución, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá comunicarse oportunamente al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la Revista para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica, conforme la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente en www.wma.net/e/policy y con animales de laboratorio conforme la Sociedad Americana de Fisiología. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

Será deseable que cada trabajo enviado para su publicación en todos sus tipos haya sido revisado por el C.A.D.I. (comité asesor de docencia) de la institución), para los trabajos ya realizados con anterioridad; debiendo ser revisados por el CADI, los trabajos nuevos generados a partir de la fecha de inicio de la revista en adelante.

Tipos de Trabajo a ser enviados

Artículos originales

- Editoriales
- Artículos de opinión
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Imágenes
- Comunicaciones Breves
- Cartas al editor
- Videos de divulgación científica
- Otros artículos

Sitio web

Para acceder al documento completo de Instrucciones para los autores en su versión digital

<http://www.hospitalsanbernardo.com.ar/web/instrucciones-para-los-autores/>

Correo electrónico:

reportecientificohsb@hospitalsanbernardo.com.ar

Ejercicio Médico Hospitalario

Desde el comienzo del siglo XX en los países anglosajones comienza la diversificación de la medicina general en medicina especializada en distintos órganos, así llegamos a una era de fragmentación compleja pero que logró una respuesta inusitada, reivindicación del ejercicio hospitalario, multifacético, interdisciplinario, distinto especialistas reunidos en un mismo mundo, el hospital.

Basado en experiencias reconociendo patologías diversas, raras, situaciones complejas, síndromes y formándonos en conocer lo sistémico.

El médico hospitalario debe su accionar a lo público, su rol es definir prioridades entre diferentes escenarios, lo agudo, lo crónico, lo complejo, lo impensado...

Somos médicos de práctica hospitalaria, encuadrados no solo en la actividad asistencial sino también en la formación continua, en actualizaciones, en trabajos de divulgación científica en nuestro lugar, el hospital.

Somos médicos de variadas especialidades con vocación a la medicina hospitalaria con inteligencia colectiva, transversal, pero sin desdibujar la individualidad personal y lo científico.

Somos médicos de especialidades médicas hospitalarias, ensamblados en una orquesta en armonía y a tiempo para dar respuesta a los pacientes.

Somos médicos de diversas especialidades que no abandonamos lo científico, a través de las publicaciones de nuestro trabajo hospitalario abrimos a la comunidad médica y accedemos a contenidos de alta calidad que permiten traducirse en formación médica, tomas de decisiones de excelencia.

Muchas gracias.

Dra. Beatriz Galli - Comité Editor



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO DEL PROTOCOLO ERAS LA NUTRICIÓN, PIEDRA ANGULAR DEL PROTOCOLO ERAS

Roldan, R.G. Cenzano, M.A. Lescano, J.M. Col. Sánchez, A.C. Programa Institucional de Nutrición. Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

La atención quirúrgica perioperatoria está experimentando un cambio de paradigma. Prácticas tradicionales como el ayuno preoperatorio prolongado (nada por vía oral desde la medianoche), la limpieza intestinal y la reintroducción de la nutrición oral 3-5 días después de la cirugía, están siendo cuestionados. Estos y otros cambios similares se han formulado en un protocolo llamado vía de recuperación mejorada después de la cirugía¹ (ERAS). Es un modelo de atención perioperatoria multimodal diseñada para lograr una recuperación temprana después de los procedimientos quirúrgicos reduciendo la respuesta al estrés profundo después de la cirugía. El protocolo ERAS incluye asesoramiento preoperatorio, optimización de la nutrición, regímenes analgésicos y anestésicos estandarizados y movilización temprana.

Palabras claves: soporte nutricional, cirugía, protocolo, recuperación mejorada después cirugía.

SUMMARY:

Perioperative surgical care is undergoing a paradigm shift. Traditional practices such as prolonged preoperative fasting (nothing by mouth from midnight), bowel cleansing, and reintroducing oral nutrition 3-5 days after surgery are being rejected. These and similar changes have been formulated in a protocol called the Enhanced Recovery Pathway After Surgery (ERAS). It is a multimodal perioperative care pathway designed to achieve early recovery after surgical procedures and reducing the response to deep stress after surgery. The ERAS protocol include preoperative counseling, nutrition optimization, standardized anesthetic and analgesic regimens, and early mobilization.

Keywords: nutritional, surgery, protocols, enhanced recovery after surgery.

INTRODUCCIÓN

El estado nutricional óptimo, es una condición previa importante para proporcionar resultados posoperatorios exitosos, desafortunadamente diferentes aspectos de la cirugía y antecedentes previos, pueden afectar el estado nutricional¹, convirtiéndose en un predictor de complicaciones quirúrgicas. En esta revisión se detallarán las intervenciones nutricionales propuestas por el Protocolo ERAS.

A nivel mundial, los costos económicos que generan las cirugías en los sistemas de salud son elevados, el costo de las cirugías digestivas electivas, varían entre miles y millones de pesos, sin incluir los costos de las complicaciones médicas o quirúrgicas que se pudieran presentar². Las complicaciones, la estadía hospitalaria y mortalidad en postcirugía dependen de múltiples factores, como el tipo de cirugía, vía de abordaje abierto vs laparoscópico, comorbilidades del paciente, estado nutricional, etc.

En diferentes estudios, en EEUU. se ha reportado que en hemicolectomías por cáncer de colon las complicaciones y mortalidad son de 27,55% y 1,43%, respectivamente, con una estadía hospitalaria promedio de 7,37 días³.

RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS

Cualquier cirugía, aun si es electiva, constituye una injuria para el paciente y desencadena una respuesta refleja automática mediada por el sistema nervioso autónomo (simpático) y por el sistema endocrino (eje hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal) aumentando la producción de catecolaminas y glucocorticoides, respectivamente. Esta respuesta integrada y coordinada se conoce como respuesta metabólica al estrés generando un estado de resistencia a la insulina postoperatoria (RIP) e hiperglucemia, que afecta no solo al metabolismo de la glucosa, sino también el metabolismo de las proteínas y de los lípidos. Si bien es cierto que la RIP es una respuesta metabólica al estrés quirúrgico, estudios

estudios en voluntarios sanos han demostrado que esta respuesta también se desencadena por estados de ayuno prolongado⁴. Por lo que, si un paciente es llevado a cirugía en un estado de ayuno de más de 16 h, será operado bajo un estado de resistencia a la insulina preoperatoria, que agravará la hiperglucemia postquirúrgica, convirtiéndose en un marcador de estrés quirúrgico, que es directamente proporcional a la magnitud de la cirugía, produciendo un incremento de la morbilidad postoperatoria y de la estadía hospitalaria. Estas complicaciones llevaron a idear nuevos protocolos quirúrgicos que buscan modular esta condición adversa.

PROTOCOLO ERAS

En el año 2001, un grupo de cirujanos y anestesiólogos de Europa conformaron el Grupo de Estudio ERAS (con sus siglas en inglés Enhanced Recovery After Surgery) para lograr la Mejor Recuperación Postoperatoria. Basados en una revisión sistemática de la literatura, identificaron los cuidados perioperatorios óptimos en cirugía colorrectal, desarrollando un plan de cuidados peri, intra y posoperatorios² al que denominaron Protocolo ERAS, con el objetivo de disminuir el estrés quirúrgico y acelerar la recuperación postoperatoria en un contexto de seguridad para el paciente. Publicado en 2005, constituyó el primer consenso internacional sobre cuidados perioperatorios para candidatos a resección colónica, incorporando 20 intervenciones, agrupadas en elementos pre, intra y posoperatorios (Fig. 1) multidisciplinarios de tipo quirúrgico, anestésico, de enfermería, kinésico y nutricional. Siendo la cirugía mínimamente invasiva, la analgesia multimodal y las intervenciones nutricionales las 3 piedras angulares del Protocolo ERAS⁵. En 2010 el Grupo de Estudio ERAS se convirtió en una sociedad académica intercontinental y multidisciplinaria (Sociedad ERAS) (www.erassociety.org) que actualiza, adapta y publica Protocolos ERAS y guías de cuidados perioperatorios para diversas cirugías⁶. La Sociedad ERAS lleva a cabo programas de implementación estructurado que

que están en uso en más de 20 países⁷, con excelentes resultados en el ahorro de recursos, con estadías hospitalarias reducidas³.



Figura 1. Elementos del protocolo ERAS

De acuerdo al Protocolo ERAS se determinó un enfoque multimodal, que debe ser ejecutado por un equipo multidisciplinario, para la mejor recuperación posoperatoria, donde la clave es buscar la sinergia entre una intervención del proceso y la siguiente⁷ ya que las mismas son llevados a cabo por diferentes especialidades, cirugía, anestesia, nutrición, enfermería, etc.

ELEMENTOS PREOPERATORIOS

La siguiente serie de elementos incluye el soporte nutricional preoperatorio para el paciente que está desnutrido, carga de carbohidratos antes de la cirugía para minimizar la resistencia a la insulina posoperatoria, analgesia epidural o espinal para reducir la respuesta al estrés endocrino, medicamentos antiinflamatorios para reducir la respuesta inflamatoria, alimentación temprana después de la cirugía para asegurar la ingesta de energía y un control óptimo del dolor para evitar el estrés y resistencia a la insulina⁷.

1- Detección y tratamiento de la desnutrición

El cribado o screening nutricional (NRS 2002) es fundamental para todos los pacientes hospitalizados, especialmente para los pacientes quirúrgicos, permitiendo la detección de desnutrición, identificación, intervención y

optimización de los pacientes que presentan riesgo nutricional. Las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) abogan por el soporte nutricional preoperatorio, preferiblemente enteral, para pacientes con riesgo nutricional severo durante 7 a 14 días antes de una cirugía mayor, incluso si eso significara que la cirugía deba retrasarse⁸. El soporte nutricional puede estar indicado incluso, en pacientes sin riesgo nutricional si se determina que el paciente no podrá comer o no podrá mantener una ingesta oral adecuada durante un periodo preoperatorio prolongado⁹.

2- Preparación intestinal

Las preparaciones intestinales mecánicas, (MBP) han sido consideradas necesarias, durante mucho tiempo, sin tener en cuenta la deshidratación que provoca en ancianos o lo invasivo de las mismas. Los metaanálisis que se centran en la cirugía colorrectal, no muestran ningún beneficio clínico con las preparaciones intestinales mecánicas (MBP) utilizadas habitualmente¹.

3- Tratamiento de ayuno

El dogma tradicional de Nada por boca desde la media noche, que tiene como premisa reducir el riesgo de aspiración en la inducción de la anestesia, carece de respaldo científico. Actualmente, se reconoce que el ayuno durante este período de tiempo agota el almacenamiento de glucógeno antes del inicio de la cirugía. Múltiples (ECA) demuestran una mejor respuesta metabólica posoperatoria después del tratamiento preoperatorio con carga de carbohidratos (solución glucosada al 20% para lograr una liberación suficiente de insulina)¹⁰, que incluye la reducción de la resistencia a la insulina, el ahorro de proteínas, la mejora de la función muscular y la preservación de la respuesta inmune¹¹. Las soluciones glucosadas al 5% de uso común, no causarían ninguna respuesta significativa a la insulina.

4. Carga de hidratos de carbono por vía oral preoperatoria

Dado que uno de los desencadenantes de la RIP es el ayuno preoperatorio prolongado (APP),

se desarrollaron estudios, para evitarlo. Una revisión de las guías de ayuno preoperatorio de diversas sociedades de anestesiología a nivel mundial, elaborada por O. Lungqvist y E. Soride, y un metaanálisis Cochrane que incluyó 22 Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA), ambos publicados en 2003, demostraron que evitar el APP con la administración de líquidos claros (té, jugos de fruta sin pulpa, agua con malto dextrina) hasta 2 hrs. antes de la cirugía no aumentó la prevalencia de complicaciones e incluso disminuyó el volumen del contenido gástrico, en comparación con los pacientes operados con el ayuno tradicional².

Por lo tanto, el Protocolo ERAS permite la ingesta de alimentos sólidos como un régimen de fácil digestión hasta 6 hrs. antes de cirugía y la ingesta de té, café, jugo de frutas sin pulpa hasta 2 hrs. antes de cirugía, esta recomendación es avalada por diferentes Sociedades Europeas y Americanas de Anestesiología². En el protocolo se ha estandarizado la administración rutinaria de 400 ml de agua con malto dextrina al 12,5%, por vía oral, hasta 2 hrs. antes de cirugía electiva en todo paciente que no presente riesgo de vaciamiento gástrico retardado, por ejemplo, gastroparesia diabética, aunque existen publicaciones que avalan su uso por vía oral en pacientes diabéticos tipo 2 bien controlados ($HbA1c < 7\%$)².

Elementos intraoperatorios

Un aspecto que es clave dentro del Protocolo ERAS en cirugía abierta y laparoscópica es el control estricto de la volemia en el intra y postoperatorio. La sobrecarga hídrica del paciente (objetivado por aumento de hasta 3 kg de peso en el postoperatorio), produce edema de asas intestinales, retardo del vaciamiento gástrico, favorece el íleo postoperatorio y se asocia a más complicaciones, retrasando el alta hospitalaria¹²⁻¹³.

Por lo tanto, evitar la sobrecarga hídrica es fundamental para favorecer la realimentación precoz del paciente en el postoperatorio.

Elementos posoperatorios

La implementación exitosa de los elementos pre e intraoperatorios del protocolo ERAS permiten a los pacientes movilizarse y comer el mismo día de la cirugía abdominal mayor. Los elementos

posoperatorios abordan:

1. Realimentación posoperatoria precoz.
2. El control posoperatorio de la glucosa.
3. El equilibrio hídrico.
4. Las náuseas y los vómitos posoperatorios.
5. La descompresión gástrica.

1. Realimentación postoperatoria precoz

El manejo tradicional de la nutrición postoperatoria en cirugía digestiva, especialmente en presencia de anastomosis, se ha caracterizado por mantener al paciente en ayuno, con sonda nasogástrica para evitar vómitos y prevenir el aumento de presión sobre la zona anastomótica y realizar el aporte nutricional a través de soluciones glucosadas intravenosas hasta que se resuelva espontáneamente el íleo postoperatorio. Al recuperarse la función del tracto gastrointestinal, los cuidados tradicionales inician con la administración de líquidos (agua, te, gelatinas, etc.) y progresan en consistencia según la tolerancia. Este manejo nutricional en el postoperatorio se practica de forma rutinaria, sin evidencia científica que avale esta práctica. Actualmente, un creciente número de (ECA) y metaanálisis han demostrado que la realimentación precoz por vía digestiva, desde el primer día postoperatorio, se asocia a eventos beneficiosos que pueden disminuir infecciones postoperatorias, estadía hospitalaria y mortalidad². Un metaanálisis publicado por Osland y cols. en 2011, que incluyó 15 (ECA) con 1.240 pacientes de cirugía digestiva con anastomosis, demostró que la realimentación precoz administrada desde el primer día postoperatorio y proximal a la anastomosis disminuye de forma significativa las complicaciones postoperatorias¹⁴. A la fecha, ningún estudio o metaanálisis ha demostrado que la realimentación precoz con alimentos entregados proximal o distal a la anastomosis, aumente el riesgo de dehiscencia de sutura, por el contrario, existe una tendencia a disminuirla. La realimentación con agua y líquidos claros, retrasa el aporte de nutrientes y no modula la respuesta metabólica al estrés quirúrgico. Por lo que, se considera que realimentar precozmente al paciente con líquidos o sólidos que provean un adecuado aporte de nutrientes impacta positivamente, reduciendo el déficit calórico y

modulando la respuesta metabólica al estrés en los días posteriores a la cirugía.

Actualmente el Protocolo ERAS propone que, si el paciente ha recibido un manejo perioperatorio multimodal, con carga de hidratos de carbono preoperatorios, control óptimo del dolor, restricción de sobrecarga hídrica intravenosa, prevención de náuseas y vómitos, movilización precoz, etc. puede empezar a recibir líquidos con Suplemento Nutricional Oral (SNO) el mismo día quirúrgico y un régimen de alimentos sólidos con 1.200-1.500 kcal a partir del primer día postoperatorio⁶.

2. Control posoperatorio de glucosa.

Varias intervenciones del protocolo ERAS (evitar el ayuno, elección de epidural, controlar el dolor y movilizarse después de la cirugía) actúan sobre la resistencia de la insulina, mejorando el control glucémico y evitando hipoglucemia¹.

3. Balance de líquidos

La carga excesiva pre e intraoperatoria de líquidos provoca aumento de peso, edema intestinal, íleo; mientras que las restricciones del mismo se asocian con un riesgo postoperatorio reducido, un mayor equilibrio hídrico y mejor tolerancia de la vía oral¹.

4. Náuseas y vómitos posoperatorios

Las náuseas y vómitos posoperatorios (NVPO) son una de las principales causas del retraso de la ingesta de alimentos por vía oral y producen más estrés que el dolor, por lo que parece razonable incluir en cualquier protocolo ERAS un régimen antiemético multimodal personalizado eficaz para eliminar o reducir la incidencia de NVPO¹⁵.

5. Descompresión nasogástrica

Se debe evitar la descompresión nasogástrica de rutina después de la cirugía abdominal, porque los pacientes sin sonda nasogástrica (SNG) tienen complicaciones pulmonares significativamente menores, frente a aquellos con SNG. Además, presentan tiempo acelerado para el paso de gases e inicio temprano de la dieta oral. Se recomienda que una SNG colocada durante la cirugía se retire antes de la reversión de la anestesia.

EFFECTIVIDAD DEL PROTOCOLO ERAS

Múltiples estudios en cirugía colorrectal, han demostrado que aplicando el Protocolo ERAS, se logra acelerar la recuperación del paciente y disminuir la estadía hospitalaria en comparación con los cuidados tradicionales. Tres metaanálisis que incluyeron a los estudios de mejor calidad para evaluar el impacto del Protocolo ERAS en cirugía colorrectal concluyeron que con la aplicación del Protocolo ERAS se reduce la estadía hospitalaria entre 2,50 a 2,94 días y la tasa de complicaciones entre 47 y 52%, de manera estadísticamente significativa². Estos excelentes resultados han promovido que se desarrollen protocolos ERAS para otros tipos de cirugías como: digestiva alta, ginecológica, urológica, etc.⁶

Ante la luz de la evidencia científica actual se debe continuar realizando esfuerzos por derrumbar paradigmas aprendidos carentes de sustento científico, y cambiar así el manejo nutricional preoperatorio de nuestros pacientes, con el fin de lograr una mejor y más rápida recuperación postoperatoria posible.

	Pre Admisión	Preoperatorio	Intraoperatorio	Posoperatorio
Nutrición	Pre admisión nutricional	Carbohidratos preoperatorios		Ingesta oral temprana de líquidos y sólidos
	Soporte nutricional			Seguimiento al alta
Cirugía	Dejar de fumar	Preparación intestinal selectiva	Cirugía mínimamente invasiva	Extracción temprana de drenajes y tubos
	Controlar la ingesta de alcohol		Minimizar drenajes y tubos	Disminución de aporte de fluidos intravenosos
Anestesia	Optimización medica	Sin NPO	Analgesia regional	Ahorro de opioide multimodal
		Profilaxis de NVPO	Anestesia ahorradora de opioides	Control del dolor
Enfermería	Información preoperatoria		Fluido equilibrado	Movilización temprana
			Control de temperatura	

Cuadro 1. Adaptado del Diagrama de Flujo de Recuperación mejorada después de la cirugía. (ERAS). Olle Ljungqvist, MD, PhD; Michael Scott, MD; Kenneth C. Fearon, MD, Ph

Bibliografía:

1.EllesSteenhagen, RD1. Enhanced Recover After Surgery It's Time to Change Practice! Nutrition in Clinical Practice, 2016; 31(1):18-29. ASPEN Publications.

2.Sanchez C., Andrés y Papapietro V., Karin. Nutrición perioperatoria en protocolos quirúrgicos para una mejor recuperación postoperatoria (Protocolo ERAS).. Rev. méd. Chile 2017, vol.145, n.11, pp.1447-1453. ISSN 0034-9887.

3.Masoomi H, Buchberg B, Dang P, Carmichael JC, MillsS, Stamos MJ. Outcomes of right vs. left colectomy for colon cancer. J Gastrointest Surg 2011; 15 (11): 2023-8.

4.Nygren J. The metabolic effects of fasting and surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2006; 20: 429-38.

5.Fearon KCH, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M, Revhaug A, Dejong CHC, Lassen K, et al. Enhanced recovery after surgery: A consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection. Clin Nutr 2005; 24: 466-77.

1. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, Demartines N, Roulin D, Francis N, et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society, for Perioperative Care; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN); International Association for Surgical Metabolism and Nutrition (IASMEN). Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *World J Surg* 2013; 37 (2): 259-84.
2. Olle Ljungqvist, MD, PhD; Michael Scott, MD; Kenneth C. Fearon, MD, PhD. Enhanced Recovery After Surgery A Review. *JAMA Surg.* 2017;152(3):292-298.
3. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr.* 2006;25(2):224-244
4. Weimann A., Braga M., Carli F., Higashiguchi T., Hübner M., Klek S., Laviano A., Ljungqvist O., and others. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clinical Nutrition* 36 (2017) 623-650
5. Ljungqvist O, Thorell A, Gutniak M, Haggmark T, Efendic S. Glucose infusion instead of preoperative fasting reduces postoperative insulin resistance. *J Am Coll Surg.* 1994;178(4):329-336.
6. Nygren J, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate therapy. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28(3):364-369.
7. Miller TE, Thacker JK, White WD, Mantyh C, Migaly J, Jin J, et al. Reduced length of hospital stay in colorectal surgery after implementation of an enhanced recovery protocol. *AnesthAnalg* 2014; 118 (5): 1052-61.
8. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359 (9320): 1812-8.
9. Osland E, Yunus RM, Khan S, Memon MA. Early Versus Traditional Postoperative Feeding in Patients Undergoing Resectional Gastrointestinal Surgery: A Meta-Analysis. *J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 473-87.
10. Chandrakantan A, Glass PS. Multimodal therapies for postoperative nausea and vomiting, and pain. *Br J Anaesth.* 2011;107(suppl 1):i27-i40.

TIEMPO EN RANGO TERAPÉUTICO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS QUE ASISTEN AL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL PÚBLICO EN LA PROVINCIA DE SALTA

Olsen, A.S.; Basso, L.M.R.; Gutiérrez, D.R.; Lobo Verni, É.; Castelli, A.F.; García, M.C.; Aldunate, X.E.; Vigo, J.F.; Pérez, M.P.; Blanco, M.E.; Aramayo, E.H. Servicio Hematología, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

Palabras Claves: anticoagulación, acenocumarol, tiempo en rango terapéutico.

INTRODUCCION: Diferentes enfermedades, que predisponen a la formación de trombos o embolias, requieren de tratamientos anticoagulantes. El Acenocumarol es el antagonista de la vitamina K (AVK) más utilizado para la anticoagulación en nuestro país. El control de anticoagulación puede ser evaluada mediante el Tiempo que el paciente permanece en Rango Terapéutico (TRT). Existen dos métodos para determinar el TRT: TRT Método de Rosendaal y TRT método Directo.

MATERIALES Y METODOS: Realizamos un estudio analítico, retrospectivo y longitudinal, donde el objetivo fue analizar el TRT en los pacientes con patología no valvular anticoagulados con Acenocumarol, que acudieron al consultorio externo del servicio de Hematología del Hospital San Bernardo de Salta, durante el año 2018. De una población de 318 pacientes, se analizó una muestra de 174 casos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. En el análisis estadístico se realizó: medidas de resumen para TRT Rosendaal y TRT Directo, análisis de correlación entre ambos métodos, prueba t de Student para género y procedencia, análisis de la varianza (ANOVA) para los diferentes grupos etarios.

RESULTADOS: Se obtuvo un TRT Rosendaal= $\bar{x}$: 53.94 $\pm$ 22.04 y un TRT Directo= $\bar{x}$:54.03 $\pm$ 19.09.

CONCLUSIONES: El estudio nos permitió advertir que la muestra no alcanzó los niveles deseados de adherencia al tratamiento calculado por ambos métodos. Variables como género, grupo etario y procedencia no influirían en la adherencia al tratamiento. Se abren interrogantes referido a las posibles causas y factores que no colaboran con la adherencia al tratamiento.

ABSTRACT

Keywords: anticoagulation, acenocoumarol, time in therapeutic range.

INTRODUCTION: Different diseases, which predispose to the formation of thrombosis or embolism, require anticoagulant treatments. Acenocoumarol is the most widely used vitamin K antagonist (VKA) for anticoagulation in our country. The anticoagulation control can be set by the time the patient remains in Therapeutic Range (TRT). There are two methods to determine TRT: Rosendaal's TRT Method and Direct TRT Method.

MATERIALS AND METHODS: We carried out an analytical, retrospective and longitudinal study, where the objective was to analyze TRT in patients with non valvular pathology anticoagulated with Acenocoumarol, who attended the outpatient clinic of the Hematology service of Hospital San Bernardo de Salta, during the year 2018. From a population of 318 patients, a sample of 174 cases that met the inclusion and exclusion criteria was analyzed. The statistical analysis performed: summary measures for Rosendaal TRT and Direct TRT, correlation analysis between both methods, Student's t test for gender and origin, analysis of variance (ANOVA) for the different age groups.

RESULTS: a Rosendaal TRT was obtained with $\bar{x}$: 53.94 $\pm$ 22.04 and a Direct TRT with $\bar{x}$: 54.03 $\pm$ 19.09.

CONCLUSIONS: The study warned us that the sample did not reach the desired levels of adherence to treatment calculated by both methods. Variables such as gender, age group and origin would not influence adherence to treatment. Questions are raised regarding the possible causes and factors that do not contribute to adherence to treatment.

INTRODUCCION

Diferentes enfermedades requieren de tratamiento anticoagulante, tanto en el área clínica como en la quirúrgica. Los medicamentos anticoagulantes orales constituyen un grupo de fármacos derivados del dicumarol (acenocumarol) que inhiben el ciclo de interconversión de la vitamina K desde su forma oxidada a la reducida¹. Fundamentos sólidos en ensayos clínicos, demostraron que su indicación produce una reducción del 64% de la incidencia de embolias y 26 % de la mortalidad.^{2, 3, 4}

Los pacientes que se benefician del empleo de agentes anticoagulantes son aquellos portadores de patologías que predisponen a la formación de trombos o embolias, entre ellos: Trombosis venosa profunda (TVP), trombo embolismo pulmonar (TEP), Fibrilación auricular (FA) sin patología valvular (crónica o paroxística), FA y cardioversión eléctrica², prótesis valvulares cardíacas mecánicas, Infarto agudo de miocardio (IAM), extenso de cara anterior con o sin trombo mural, Miocardiopatía dilatada con fracción de eyección <25% con o sin FA, Trastornos de la hemostasia y trombofilias⁵⁻⁸.

La calidad del control de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (AVK) puede ser evaluada mediante el porcentaje de tiempo que el paciente permanece en rango terapéutico (TRT)⁹⁻¹¹. Tiempo en rango terapéutico: es el tiempo en días en el que, la razón internacional normatizada (RIN) se mantiene entre 2 y 3, con excepción de los reemplazos valvulares (RIN entre 2.5 a 3.5).

Existen dos métodos para determinar el TRT:

- TRT Directo (TRTD): se toman todos los RIN en un periodo de tiempo determinado y se calcula el porcentaje de valores de RIN que se encuentran dentro del rango 2-3.

- TRT Rosendaal (TRTR): calcula el porcentaje de tiempo que el paciente se encuentra dentro del rango 2-3 asumiendo una progresión lineal entre los valores de RIN consecutivos y calculando el RIN específico para cada día. Asume que el RIN cambia en forma lineal entre dos registros y permite estimar el porcentaje del tiempo en que el paciente está expuesto a un evento hemorrágico o trombótico¹²⁻¹⁶.

Se considera control inadecuado:

- (TRT) <65%, calculado por el método de

Rosendaal.

- (TRT) <60%, calculado mediante el método Directo.

En cualquiera de los supuestos, el periodo de valoración es de al menos los últimos seis meses, excluyendo los RIN del primer mes (en caso de ajuste inicial de dosis) o periodos de cambio debido a intervenciones quirúrgicas o dentales u otros procedimientos invasivos; que conlleven la modificación de la pauta de AVK.

El acenocumarol es el antagonista de la vitamina K más utilizado para anticoagulación en Argentina, así como en otros países¹⁷. En nuestro país existen algunos datos de instituciones individuales sobre los niveles de TRT en la población tratada con acenocumarol. En el año 2014 el estudio TERRA, incluyó a 1.112 pacientes con fibrilación auricular tratados crónicamente con acenocumarol, que asistieron a sus controles en 14 instituciones privadas de la Ciudad Autónoma de Bs.As. y en el cual se obtuvo una media para el TRT calculado por método de Rosendaal de 66,6 % ± 19,4 días en rango terapéutico. El estudio tiene varias limitaciones: como ser la exclusión de pacientes con mala adherencia al tratamiento y el nivel socioeconómico, cultural y de alfabetización que podría influir en una mejor adherencia al tratamiento. A partir de este antecedente, es que radica importancia realizar, estudios que incluyan a poblaciones con diferencias socioculturales, económicas y con acceso a la salud, en un sistema público, por lo que establecimos nuestro trabajo en los pacientes en tratamiento anticoagulante que asistieron al consultorio externo del servicio de hematología del Hospital San Bernardo (HSB) de la provincia de Salta.

OBJETIVO GENERAL:

Analizar el TRT en los pacientes con patología no valvular, anticoagulados con Acenocumarol, que acudieron al consultorio externo del servicio de Hematología del HSB, durante el año 2018.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Correlacionar TRT método directo y método de Rosendaal.

- Comparar TRT método directo y método de Rosendaal según criterios de clasificación: género, procedencia y grupo etario.

MATERIALES Y METODOS:

- Diseño del Estudio:** Analítico, Retrospectivo y Longitudinal.
- Población:** N= 318 pacientes, correspondió a todos los pacientes con patología no valvular, anticoagulados con acenocumarol, que acudieron al consultorio externo del Servicio de Hematología del HSB, durante el 2018.
- Criterios de Selección**
 - Criterios de Inclusión:**
 - Enfermos diagnosticados de: TVP, TEP, FA sin patología valvular crónica o paroxística, FA y cardioversión eléctrica, IAM extenso de cara anterior con o sin trombo mural y Miocardiopatía dilatada con fracción de eyección menor a 25% con o sin FA.
 - Pacientes tratados con acenocumarol durante al menos los últimos doce meses y que presenten al menos ocho controles de RIN.
 - Ambos sexos y edad igual o superior a 18 años.
 - Consentimiento para participar en el estudio.
 - Criterios de Exclusión:**
 - Paciente con diagnóstico de prótesis valvulares cardíacas.
 - Con hepatopatía crónica.
 - Paciente con menos de doce meses de tratamiento.
 - Pacientes ingresados o institucionalizados.
 - Propia decisión del paciente.
 - Se excluirían del análisis el primer mes de indicación de anticoagulación de novo, debido a la conocida inestabilidad de los valores en ese período inicial del tratamiento.
- Tipo de Muestreo:** Consecutivo y Probabilístico.
- Muestra:** n = 174 pacientes, represento a los a todos los pacientes con patología no valvular, anticoagulados con acenocumarol, que acudieron al consultorio externo del Servicio de Hematología del HSB, durante el 2018 y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

6. Recolección de los Datos: se utilizaron las planillas C4 correspondientes a atención de consultorio externo. Los valores de RIN se obtuvieron del libro de registro del laboratorio del Servicio de Hematología. Se confeccionó la base de datos final, en una planilla Excel que luego se exporto a INFOSAT para su análisis.

7. Análisis Estadístico:

- Medidas de resumen para TRT Rosendaal y TRT Directo.
- Análisis de correlación entre ambos métodos.
- Prueba t de Student para género y procedencia.
- Análisis de la varianza (ANOVA) para los diferentes grupos etarios.

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El estudio fue realizado cumpliendo con las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS:

De la población de 318 pacientes se obtuvo una muestra de 174 pacientes con patología no valvular, anticoagulados con acenocumarol, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión en los cuales se obtuvo un TRT Rosendaal con $\bar{x}$: 53.94 ± 22.04 y un TRT Directo con $\bar{x}$: 54.03 ± 19.09 . Se realizó Coeficiente de Correlación de Pearson: $r=0.873$ ($p<0.0001$), demostrando una correlación positiva entre ambos métodos. De la muestra analizada 85 pacientes correspondieron al sexo femenino y 89 al masculino, se realizó Prueba t de Student, en la que no se evidencian diferencias significativas entre las medias de ambos métodos.

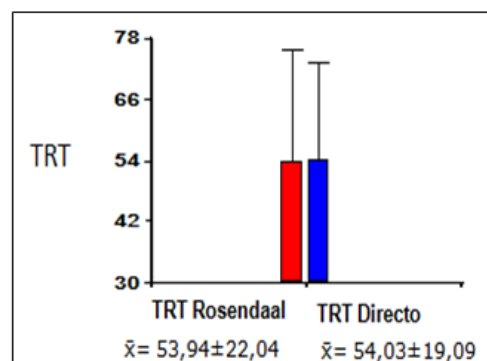


Gráfico 1

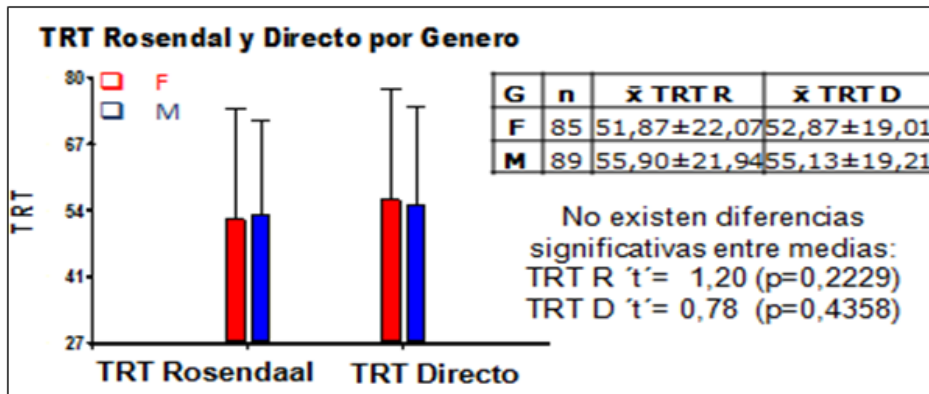


Gráfico 2: TRT Rosendal y Directo por género.

Se conformaron tres grupos etarios, grupo A pacientes de 20 a 41 años ($n=14$), B: 42 a 63 años ($n=88$) y C: mayores de 64 años ($n=72$). Se utilizó ANOVA para comparar los tres grupos etarios, TRT/R: $F=1.85$ ($p=0.1607$) y TRT/D: $F=1.07$ ($p=0.3430$). No se encontraron diferencias significativas entre las medias de cada grupo.

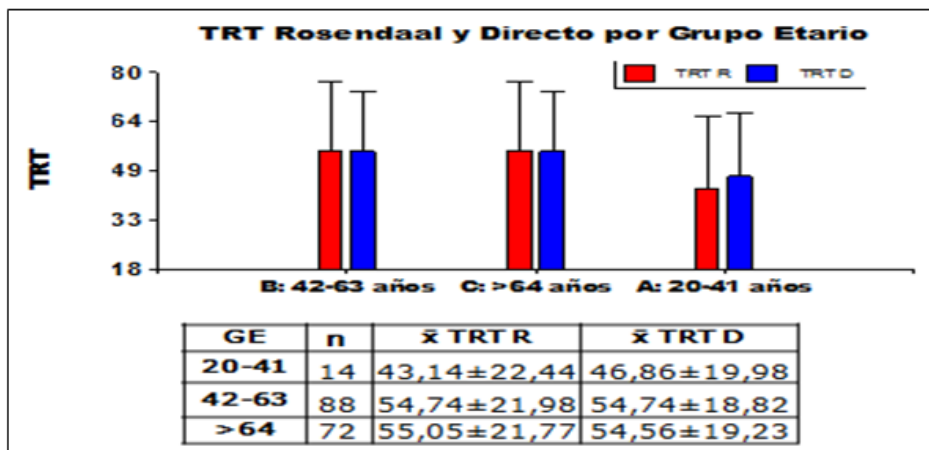


Gráfico 3: TRT Rosendal y Directo por grupo etario.

De la muestra analiza 113 paciente correspondían a Salta Capital y 61 pacientes a localidades del Interior de la provincia, se utilizó Prueba t' de Student, en la que no se evidencian diferencias significativas entre las medias de ambos métodos.

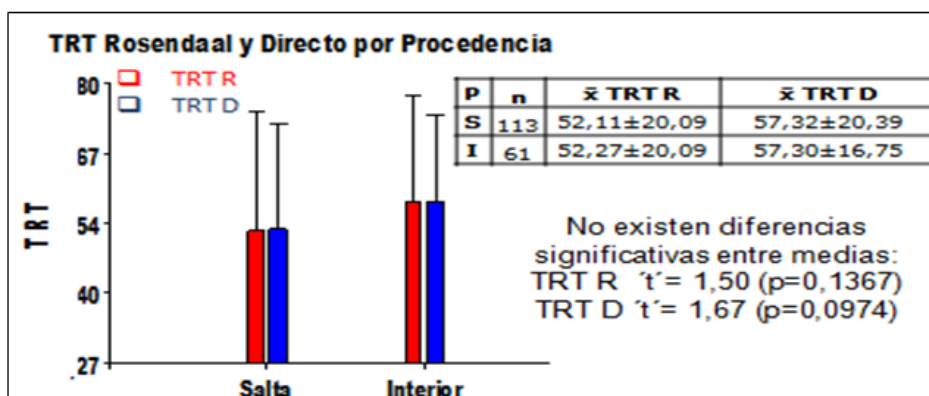


Gráfico 4: TRT Rosendal y Directo por procedencia.

DISCUSIÓN

No se ha encontrado descripto en la bibliografía estudios multicéntricos que evalúen el uso de Acenocumarol y el TRT calculado por método de Rosendaal y método directo, así como tampoco estudios que compraren el uso de Acenocumarol y Warfarina y el TRT calculado por cualquiera de ambos métodos. En la última década se han reportado estudios controlados que describen el uso de Warfarina (considerado como AVK con vida media más estable que acenocumarol) en los que se calculo TRT por método de Rosendaal, en los cuales ninguno llega a una media >65% como ser:

Estudio	Año	n	AVK	Método TRT	Media
Rocket ¹⁹	2.011	14.264	Warfarina	Rosendaal	55,2% de días en rango
Re-Ly ²⁰	2.009	18.113	Warfarina	Rosendaal	64% de días en rango
ARISTOTELE ²¹	2.011	18.201	Warfarina	Rosendaal	62,2%de días en rango
TERRA ¹⁷	2.014	1.112	Acenocumarol	Rosendaal	66,6% de días en rango

Tabla 1: Estudios controlados que describen el uso de Warfarina.

Estos niveles de TRT son difíciles de lograr en la práctica cotidiana, y queda reflejado que a pesar de las condiciones particulares en las que se desarrollan los ensayos clínicos controlados, tanto por la calidad de los centros de anticoagulación, como por la selección de los pacientes, cuesta acercarse al objetivo de mayor del 65%.

CONCLUSIONES

El estudio nos permitió advertir que la muestra estudiada no alcanzó los niveles deseados de adherencia al tratamiento calculado por ambos métodos. Existió una correlación positiva entre los dos métodos utilizados. Variables como género, grupo etario y procedencia no influirían en la adherencia al tratamiento. Si bien el n en cada grupo era diferente, se comportaron de forma similar. Un TRT malo predispone a mayores eventos trombóticos, mayor sangrado y mayor mortalidad, por lo que debiera ser prioritario mantener este valor en niveles adecuados. Este trabajo nos revela información útil de los pacientes tratados, en búsqueda de mejorar y crear nuevas estrategias de control de anticoagulación. Se abren interrogantes referido a las posibles causas y factores que no colaboran con la adherencia al tratamiento para futuras investigaciones.

Correo electrónico para comentarios y consultas: hematologia@hospitalsanbernardo.com.ar.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Carlos Trejo I. Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. Cuad. Cir. 2004; 18: 83-90.
- 2- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007;146:857-67.
- 3- Noya, Laila Romero, María Lucila, Anticoagulación en miocardiopatías. Sociedad Argentina de Hematología. Guías de Diagnóstico y Tratamiento .2017-261- 263
- 4- McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2012;33:1787-847.
- 5- Etchevarría, Laura Turdó, Karina Anticoagulación en prótesis valvulares cardíacas Sociedad Argentina de Hematología. Guías de Diagnóstico y Tratamiento. 2017, 265-279.
- 6- Lung Bernard, RodésCabúsJosep. The optimal management of anti-thrombotic therapy after valve replacement: certainties and uncertainties. Eur Heart Journal. 2014; 35, (42): 2942-9.
- 7- Goud A, Padmanabhan S. A rare form of cardiomyopathy: left ventricular non-compaction cardiomyopathy. J Community Hosp Internal Med Perspect. 2016;6:29888.
- 8- Elliott P. The new European Society of Cardiology guidelines on hypertrophic cardiomyopathy. Heart. 2015;101:506-8.
- 9- Nunez L, Gil AM, Larrea JL et al. Prevention of thromboembolism using aspirin after mitral valve replacement with porcine bioprosthesis. Ann Thorac Surg. 1984; 37: 84–7. 3.
- 10- Nishimura et al., 2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline. JACC. 2014 Vol. 63, (22): e57-e185. 4.
- 11- Whitlock RP, Sun JC, Fries SE et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Valvular Disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians. 2012; 141 (2) (Suppl): e576S-e600S.
- 12- Rosendaal F.R., Cannegieter S.C, van Der Demeer F.J.M, and E. Briet. A method to determine The Optimal Intesity, of oral anticoagulant therapy. Trombosis and hemostasis. 69 (3), 236-239. 1993.
- 13- Gestal-Pereira E., Cinza-Sanjurjo S., y Rey-Aldana D.b. Análisis de la tendencia temporal en el mal control de los pacientes anticoagulados en una cohorte de pacientes de atención primaria Semergen. 2016;42(2):81-87
- 14- Le Heuzey JY, Ammentorp B, Darius H, et al. Differences among western European countries in anticoagulation management of atrial fibrillation. Data from the PREFER IN AF Registry. Thromb Haemost 2014; 111(5):833-41
- 15- Polo García J., * Barrios Alonso, V.b, Escobar Cervantes C.c, Prieto L Valiente d, J.M. Lobos Bejarano e, D. Vargas Ortega f, M.Á. Prieto Díaz g, F.J. Alonso Moreno h y A. Barquilla García i. Control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular en práctica clínica de atención primaria en las diferentes comunidades autónomas. Estudio PAULA. Semergen. 2017;43(3):207-215
- 16- Korin JD. Evaluación del paciente a tratar con anticoagulantes orales directos (DOAC) o dicumarínicos. Revarg. HEMATOLOGÍA 2017. Volumen 21 N° 3: 302-309.
- 17- Tajer CD1, Ceresetto JM2, Bottaro F3, Martí A4, Casey M5, et al. Evaluación del tiempo en rango terapéutico en pacientes con fibrilación auricular tratados crónicamente con antagonistas de la vitamina K por especialistas en hemostasia de la Argentina. Registro TERRA (Tiempo En Rango en la República Argentina) HEMATOLOGÍA , 2016. HEMATOLOGÍA • Volumen 20 N° 1: 9-26
- 18 -Anabel Heiniger, M Ángeles Medina Pérez, Octavia Santos Ramos, Antonio Paz Coll, et al. Guía para el Seguimiento Farmacológico Individualizado en Personas en Tratamiento con Anticoagulación Oral 2ª edición Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Junta de Andalucía. 2014
- 19- ROCKET AF Study Investigators. Rivaroxaban. Once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study. Am Heart J. 2010;159:340. Medline
- 20- Ezekowitz MD, Connolly S, Parekh A, Reilly PA, Varrone J, Wang S, et al. Rationale and design of RE-LY: randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin compared with dabigatran. Am Heart J. 2009;157:805-10.
- 21- Granger C, Alexander J, McMurray J, Lopez R, Hylek E, Hanna M, et al. for the ARISTOTLE study Committees and investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:981-92.

CASO CLÍNICO

APENDICITIS POR TUBERCULOSIS. REPORTE DE UN CASO

Billud Muñoz Denis A., Arando Ximena, Solorza Javier. Residencia de Cirugía General, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN:

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de consulta por abdomen agudo quirúrgico. Sus principales etiología es la impactación de un fecalito (11 – 32%); además puede deberse a otras etiologías más raras como la tuberculosa. 10 millones de personas enferman de tuberculosis cada año y el aparato respiratorio representa el sitio de afectación por excelencia. La forma extrapulmonar corresponde del 15 – 20% de los casos y la afectación gastrointestinal representa solo del 1 – 3%. La región ileocecal es el sitio del tracto gastrointestinal más afectado. El diagnóstico suele ser dificultoso debido a la presentación inespecífica. El compromiso del apéndice cecal es muy raro, aún en países en que la tuberculosis es una enfermedad endémica. Mujer de 20 años, con dolor abdominal, en fosa ilíaca derecha, cronología de Murphy, anorexia, taquicardia, punto de McBurney y signo de Blumberg positivos. El estudio anatomopatológico informa granulomas con histiocitos epitelioides, linfocitos, células gigantes multinucleadas de Langhans y necrosis caseosa central. El cuadro de apendicitis aguda por tuberculosis debe ser considerado en áreas endémicas y en inmunocomprometidos. No es necesario que la tinción mediante técnica de Ziehl Neelsen sea positiva para confirmar el diagnóstico.

Palabras claves: apendicitis, apendicitis por tuberculosis, tuberculosis gastrointestinal.

SUMMARY:

Acute appendicitis is the most frequent cause of admission in emergency services for acute surgical abdomen. Its main etiology is the impaction of a fecalith (11 - 32%); it can also be caused by other rarer etiologies such as tuberculosis. 10 million people fall ill with tuberculosis each year and the respiratory is the most affected. The extrapulmonary form corresponds to 15-20% of cases and gastrointestinal involvement represents only 1-3%. The ileocecal region is the site of the gastrointestinal tract most affected. The diagnosis is usually difficult due to the nonspecific presentation. The involvement of the cecal appendix

is very rare, even in countries where tuberculosis is an endemic disease. A 20-year-old woman with abdominal pain in the right lower quadrant, Murphy's chronology, anorexia, tachycardia, McBurney point and Blumberg's sign both positive. The pathological study reports granulomas with epithelioid, histiocytes, lymphocytes, multinucleated giant Langhans cells, and central caseous necrosis. The acute appendicitis caused by tuberculosis should be considered in endemic areas and in immunocompromised patients. Ziehl Neelsen staining does not need to be positive to confirm the diagnosis.

Keywords: appendicitis, tuberculosis appendicitis, gastrointestinal tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de consulta por abdomen agudo quirúrgico¹. Se reconocen como sus principales etiologías la impactación de un fecalito (11 – 32%) o la hiperplasia linfoide; además de otras causas menos frecuentes como lo son la parasitaria y la tuberculosis². Cualquiera sea la etiología, esta ocasiona una obstrucción la luz del apéndice cecal dando origen al proceso inflamatorio.

En el mundo, aproximadamente 10 millones de personas enferman de tuberculosis cada año constituyendo la principal causa de muerte por infección por un único agente infeccioso³. El aparato respiratorio representa el sitio de afectación por excelencia con un total del 80 – 85 % de los casos por tuberculosis⁴.

La forma extrapulmonar a nivel mundial y particularmente en nuestro país corresponde del 15 – 20% de los casos y las localizaciones más frecuente son pleurales y ganglionares⁴⁻⁵. La afectación gastrointestinal representa solo del 1 – 3% de todos los casos de tuberculosis y puede ocurrir en el contexto de una enfermedad pulmonar activa o como sitio primario de infección sin involucrar al pulmón⁶. De esta forma, la región ileocecal es el sitio del tracto gastrointestinal más afectado con el 44 – 93%⁵. En la mayoría de los casos, el diagnóstico suele ser dificultoso y se

CASO CLÍNICO

APENDICITIS POR TUBERCULOSIS. REPORTE DE UN CASO

retrasa debido a la presentación inespecífica⁷ de esta patología. Algunos estudios reportan una leve preponderancia en el sexo femenino y, además, lo asocian con edades de presentación tempranas (< 25 años)⁸ y generalmente se encuentra asociado a algún trastorno de la inmunidad como VIH/SIDA⁹. El compromiso del apéndice cecal por tuberculosis es muy raro, aún en países en que la tuberculosis es una enfermedad endémica¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³. Tal es así, que representa 1% de los casos de tuberculosis extrapulmonar¹⁴ y sólo del 0,1 – 0,6% de los casos de apendicitis aguda¹⁵.

CASO CLÍNICO

Mujer de 20 años sin antecedentes patológicos, consulta por dolor abdominal de 4 días de evolución, en fosa ilíaca derecha con cronología de Murphy, asociado a anorexia. Examen físico se presenta afebril, taquicárdica, abdomen blando, doloroso a la palpación con punto de McBurney y signo de Blumberg positivos. El laboratorio presentó leucocitosis.

Se toma conducta quirúrgica y se realiza una apendicectomía típica, observándose en la pieza quirúrgica un apéndice de aspecto flemonoso con lesiones puntiformes y blanquecinas en íleon terminal, apéndice cecal y ciego (Fig. 1).

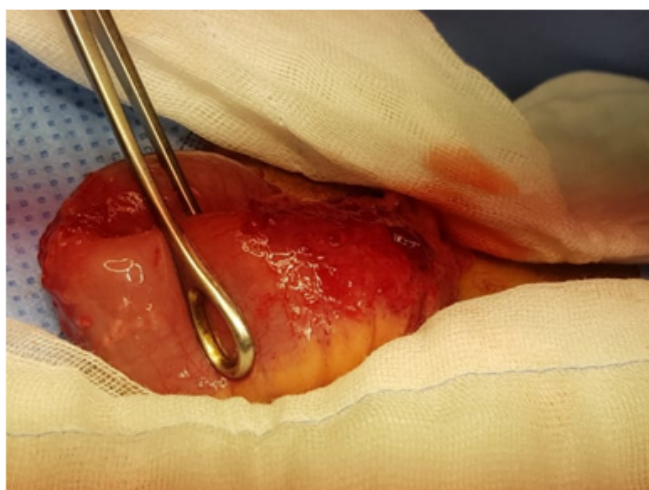


Figura 1: Pieza quirúrgica. Apéndice cecal con lesiones blanquecinas puntiformes.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica informa granulomas conformados por histiocitos epiteloideos, linfocitos, células gigantes

multinucleadas de Langhans y necrosis caseosa central. Además, las tinciones de PAS y Ziehl Neelsen resultaron negativas (Fig. 2 y 3).

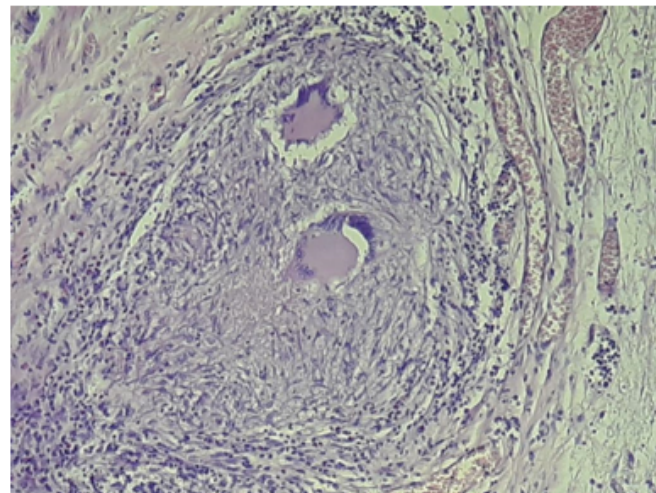


Figura 2

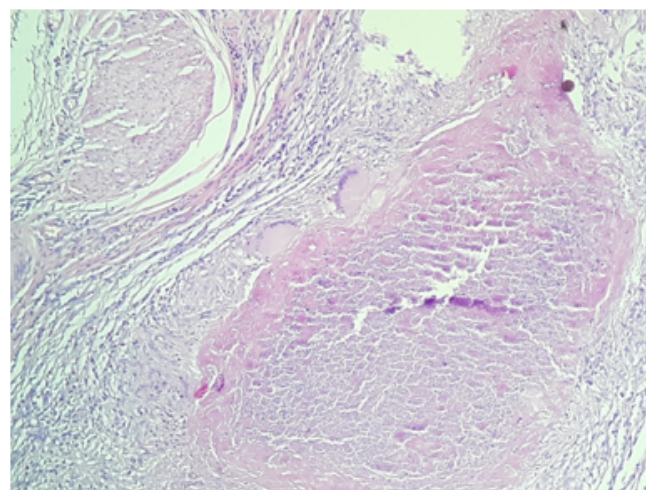


Figura 3

DISCUSIÓN

La apendicitis aguda es la patología quirúrgica que más consultas e intervenciones genera en los servicios de emergencia, causando más de 300.000 hospitalizaciones sólo en EE.UU. Además, se estima que aproximadamente el 6 – 7 % de la población sufrirá de apendicitis a lo largo de su vida. Siendo la etiología muy variada teniendo en cuenta la edad, sexo, dieta y condiciones socioeconómicas de la población. También, cabe destacar que, a pesar de los avances y desarrollo en los métodos diagnóstico por imágenes, la apendicitis continua siendo en muchos casos un problema diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha.

Por otro lado la tuberculosis continúa siendo una de las enfermedades infectocontagiosas más preocupantes a nivel mundial, causando la muerte de aproximadamente 1,4 millones de muertes anuales, principalmente en aquellos países en vías de desarrollo en los que el avance del HIV hizo reemerger ésta patología.

La afección gastrointestinal por el bacilo de Koch ocupa el tercer lugar en orden de frecuencia de afección tuberculosa extrapulmonar y la región ileocecal el lugar más frecuentemente comprometida. Sin embargo, el cuadro de apendicitis aguda por tuberculosis es una entidad rara, más aún si tenemos en cuenta los millones de personas que contraen tuberculosis al año. A pesar de todo esto, la posibilidad de que la afección apendicular se deba al *Mycobacterium tuberculosis* debe ser considerada, sobre todo en aquellas áreas geográficas donde la tuberculosis es aún una patología endémica, con más razón si tenemos en cuenta a los paciente inmunocomprometidos¹⁶⁻¹⁷.

Si bien la forma más precisa de establecer el diagnóstico de tuberculosis es la baciloscopía con tinción de Ziehl Neelsen, esto no suele suceder cuando la afección es gastrointestinal. Tal es así, que en ninguno de los casos reportados de apendicitis por tuberculosis en la bibliografía la tinción resultó positiva, arribando de esta forma al diagnóstico mediante el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica donde se pudieron objetivar las alteraciones histológicas e inflamatorias propias de esta enfermedad infecciosa¹⁸⁻¹⁹.

Por último queremos hacer mención a la importancia del tratamiento antituberculoso, que debe iniciarse asociado e inmediatamente posterior a haberse realizado el diagnóstico histopatológico de la afección tuberculosa gastrointestinal.

Correo electrónico para comentarios y consultas: denis.billud@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Stewart, D. Manejo de la apendicitis aguda. En: Cameron, J.L.; Cameron, A.M. Terapias quirúrgicas actuales. Philadelphia: Amolca, 2017. p. 252 – 255.
- 2.Duza, G.E.; Palermo, M. Apendicitis aguda. En: Flores Nicolini, F.; Palermo, M. Programa de actualización en cirugía. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, marzo 2020. p. 77 – 119.
- 3.World Health Organization. Global tuberculosis report 2019. Ginebra: 2019.
- 4.Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de la Nación. Enfermedades infecciosas, tuberculosis. GUIA PARA EL EQUIPO DE SALUD. Buenas Aires: 2014.
- 5.Choi, E.H.; Coyle, W.J. Gastrointestinal tuberculosis. Microbiol Spectrum, 2016, vol.4, num.6. TNMI7-0014-2016.
- 6.Chakinala, R.C.; Khatri A.M. Gastrointestinal Tuberculosis. [Updated 2020 May 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero, 2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556115/>
- 7.Sheer, T.A.; Coyle, W.J. Gastrointestinal tuberculosis. En: CurrentGastroenterologyReports. [en línea] 2003, vol. 5, p. 273–278. [citado 04 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11894-003-0063-1>
- 8.Sreeramareddy CT, Panduru KV, Verma SC, Joshi HS, Bates MN. Comparison of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis in Nepal- a hospital-based retrospective study. BMC Infect. Dis. 2008 Jan 24;8:8.
- 9.Debi, U. et al. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. En: Worldjournal of gastroenterology, octubre 2014, vol. 20 p. 14831 - 148340.
- 10.Pal S. et al. Tuberculous appendicitis: A rare case report. En: CHRISMED J Health Res, 2016, vol. 3, núm. 2, [citado el 6 septiembre de 2020], p. 144 – 6. Disponible en: <http://www.cjhr.org/text.asp?2016/3/2/144/177644>
- 11.Chong, V.H.; Telisinghe, P.U.; Yapp, S.K.; Chong, C.F. Tuberculous appendix: A review of clinical presentations and outcomes. En: SingaporeMed J, 2011, vol. 52 núm. 2, p. 90 – 93.

- 12.Ávila, M.J.; García-Acero, M. Apendicitis aguda: revisión de la presentación histopatológica en Boyacá, Colombia. RevColomb Cir., 2015, vol. 30, p. 125 – 130.
- 13.Agarwal, P.; Sharma, D.; Agarwal, A.; Agarwal, V. y cols. Tuberculous appendicitis in India. En: Tropical doctor. enero 2004, 34(1), p. 36 – 38.
- 14.Vázquez Reta, J.A. y cols. Apendicitis aguda tuberculosa. Informe de caso. En: Cirujano general, vol. 30, núm. 2, abril – junio 2008, p. 113 – 115.
- 15.Sharath Chandra, B.J.; Girish, T.U.; Thrishuli, P.B.; Vinay, H.G. Primary tuberculosis of the appendix: a rare cause of a common disease. En: J SurgTech Case Rep., enero – junio 2013, vol. 5, num 1, p. 32 – 34.
- 16.Na, A.F.; Brown, S.; Chandra, R. Appendiceal tuberculosis. En: ANZ J Surg. Marzo 2015, 87(9), p.102 – 103.
- 17.Basualdo, P.; Mañanes, G.; Tacchi, P.A.; Milstein, J. Tuberculosis apendicular: reporte de caso. En: Revista de la Asociación médica de Bahía Blanca. Ene – Mar, 2008, vol. 18, num.1, p. 10 – 13.
- 18.Rabbani, K.; Narjis, Y.; Difaa, A.; Louzi A.; Benelkhaiat, R.; Finech, B. Tuberculous appendicitis. En: Saudi J Gastroenterol. 2011; 17(4):287-288.
- 19.Gupta, S.; Kaushik, R.; Kaur, A. et al. Tubercular appendicitis: a case report. En: World J EmergSurg. Juli 2006, vol. 1, 22.

CASO CLÍNICO

TRASTORNOS DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU RELACIÓN SON OTROS SÍNTOMAS CONDUCTUALES.

Villa Bonomo Carolina, Bottini Bonfati Alejandro, Romero Daniela. Orzuza Gabriela, Martinez Fascio José, Burgos Marcos. Servicio de Neurología, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN:

Si bien la Enfermedad de Parkinson (EP) tiene predominio de síntomas motores, frecuentemente se asocia a síntomas no motores. Entre ellos los síntomas psiquiátricos, como los trastornos de control de impulsos (TCI).

Objetivo: Determinar la prevalencia de los TCI, las características clínicas y su asociación con el uso de agonistas dopaminérgicos.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo a través de anamnesis y examen físico de los pacientes con EP que se atienden en el servicio de Neurología del Hospital San Bernardo, en el cual se evaluó, la presencia de depresión ansiedad, apatía y TCI.

Resultados: De los 31 pacientes, 18 fueron hombres, 13 mujeres, edad $58,6 \pm 11$ años. 10 presentaban algún TCI, siendo el más frecuente las compras compulsivas, 12 presentaron otras conductas compulsivas. 54,8% de los casos presentaban depresión, así como apatía y solo 38,7% ansiedad. La presencia de algún TCI se correlaciona con el diagnóstico de depresión ($p 0,001$) así como de ansiedad ($p 0,0001$). La mayoría de los pacientes presentaban deterioro cognitivo, 37,1% deterioro cognitivo leve, 37% demencia.

Conclusión: Llama la atención que la mayoría de nuestros pacientes presentaban algún TCI (32,2%), cuando la prevalencia reportada para este síntoma es del 13%. Además detectamos una alta tasa de depresión y ansiedad en este grupo de pacientes. Los trastornos de conducta en la EP son síntomas que generan gran afectación en la vida diaria y requieren un manejo terapéutico específico para cada caso.

Palabras claves: Enfermedad de Parkinson – Trastorno de control de impulsos – depresión – apatía.

IMPULSIVE CONTROL DISORDER IN PARKINSON'S DISEASE AND ITS RELATION TO OTHER BEHAVIOUR SYMPTOMS.

SUMMARY

Parkinson disease (PD), have motor symptoms as principal manifestation, however multiples non motor symptoms can be detected, like psychiatric manifestation, including impulse control disorders (ICD).

Objectives: Determinate the prevalence in ICD, clinical characteristics and their correlation with the use of dopamine agonist.

Material and methods: Study descriptive, prospective, through an interview and clinical examination in PD patients, regularly attended at movement disorder clinic of neurology service of San Bernardo Hospital. We evaluated, principally, the presence of ICD, depression, and apathy.

Results: 31 patients were evaluated 18 men/13 women with median age $58,6 \pm 11$ years. In 10 were detected some ICD and the mostly frequent was compulsive buying. 12 were positive to other compulsive behaviors. 54,8% of the cases presented depression as well as apathy and in only 38,7% anxiety. The presence of any ICD was correlated with depression ($p 0,001$) and anxiety ($p 0,0001$). Most patients presented cognitive impairment 37,1%, mild in 37,1% and dementia in 37%.

Discussion: We found an IDC prevalence of 32,3%, greater than the 13% that was previously reported, and the presence of depression and anxiety is important in this collective of PD patients, affecting in a great mood the quality of life.

Key words: ICD – Parkinson – psychiatric symptoms – depression – Apathy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza por la degeneración progresiva del sistema dopaminérgico nigroestriatal y otros sistemas neuronales subcorticales que conducen a deficiencia de dopamina estriatal y otros déficits bioquímicos relacionados con signos clínicos variables y síntomas de la enfermedad¹. Mientras que la EP se interpretó inicialmente como una condición motora, ya en su descripción priceps, James Parkinson menciona la aparición de síntomas no motores. En los últimos años un incremento en las evidencias ha demostrado que la esfera cognitiva, conductual y emocional también pueden verse afectadas en esta enfermedad. Es por eso que los síntomas no motores son también una parte integral de este síndrome²⁻³. Sin embargo, con frecuencia estos síntomas no son diagnosticados en muchos pacientes, causando un gran impacto en su calidad de vida y las actividades diarias⁴⁻⁵.

Dentro de este grupo de síntomas, los conductuales a menudo se subestiman. Estos afectan a un gran porcentaje de los pacientes y es necesario reconocerlos para enfocar correctamente el tratamiento. Éstos incluyen: depresión, apatía, ansiedad, trastornos del control de impulsos (TCI), delirios y alucinaciones⁷. También hay que señalar que la terapia de reemplazo dopaminérgico, que se utiliza para el tratamiento de los síntomas motores de la EP, puede generar síntomas neuropsiquiátricos. Entre los que se incluyen: TCI, síndrome de desregulación dopaminérgica y punding⁸⁻¹⁰. El TCI se define como la incapacidad para resistir un impulso, la inclinación o la tentación de realizar un acto que puede ser perjudicial para la persona o para los demás. Este grupo incluye: ludopatía, compra compulsiva, hipersexualidad, trastornos de la alimentación, etc¹¹. Estos síntomas pueden no ser reconocidos por los pacientes o bien pueden ocultarlos a la familia y el médico. La prevalencia a lo largo de la vida de la ludopatía en la EP es 3,4%, que se aumentó a 7,2% con el uso de agonistas de la dopamina, siendo los TCI considerados un efecto de clase en relación a estos fármacos¹². Cabe señalar que la frecuencia de presentación de ludopatía contrasta fuertemente con la prevalencia en la población general, que se estima en torno al 1%.¹²

El TCI se produce con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, de sexo masculino, solteros y con un historial de comportamiento adictivo anterior (alcoholismo, juegos de azar, etc.), así como un historial familiar de adicciones. Estos síntomas tienen un efecto social, familiar y económico devastador, lo que hace imprescindible su correcto diagnóstico y enfoque terapéutico⁹.

La depresión afecta aproximadamente al 35% de todos los pacientes con EP durante la progresión de los síntomas de la enfermedad¹³. Los síntomas base de la depresión en la EP son similares a los observados en el trastorno depresivo mayor: el estado de ánimo deprimido y una pérdida de interés. La pérdida de interés, sin embargo, es también el síntoma cardinal de la apatía, un trastorno relacionado comúnmente con la EP, definido como una reducción en la motivación o intereses¹⁴⁻¹⁵. Este puede conducir a un considerable error diagnóstico¹³. Incluso la depresión podría estar presente antes de la aparición de los síntomas motores. La ansiedad también es un síntoma no motor prevalente pero poco estudiada de la EP. La prevalencia de los trastornos de ansiedad en la EP varía en gran medida con estimaciones que van del 3,6% al 40%¹⁶⁻¹⁷. La ansiedad y los trastornos depresivos a menudo coexisten en la EP y puede preceder a los síntomas motores de 4 a 7 años antes de la aparición de las características cardinales del motor¹⁸.

La apatía, que se define como la reducción del interés y la participación en diversas actividades, es una de las anomalías de comportamiento más incapacitantes de la EP reduciendo significativamente de la calidad de vida de los pacientes¹⁹⁻²⁰. La apatía es altamente frecuente en pacientes con EP con demencia, pero puede afectar hasta al 48% de los pacientes con EP sin demencia²¹⁻²². La apatía por sí constituye una característica fundamental de la EP y puede disociarse de la depresión¹⁴.

La asociación entre TCI y depresión, ansiedad o apatía no es poco frecuente, porque todos son muy prevalentes en pacientes con EP y la presencia de uno puede generar los otros. En los pacientes sin EP se ha visto la co-ocurrencia de impulsividad,

comportamiento obsesivo y ansiedad o depresión²³⁻²⁶.

El objetivo primario de este estudio fue determinar la prevalencia de los TCI y otros trastornos del comportamiento, como la apatía, ansiedad y depresión en los pacientes que se atienden regularmente en la unidad de trastornos del movimiento de nuestro hospital. Los objetivos secundarios fueron: detectar los diferentes tipos de TCI en nuestra muestra, la relación entre la TCI y el uso de agonistas dopaminérgicos (AD) o levodopa y la dosis de estos medicamentos y la asociación de la TCI con apatía, ansiedad o depresión, así como la presencia de deterioro cognitivo en esta población.

MATERIALES Y MÉTODOS

Sujetos

El estudio se llevó a cabo en el Servicio de Neurología del Hospital San Bernardo, de la ciudad de Salta, Argentina. Todos los pacientes incluidos fueron atendidos en la Unidad de Trastornos del Movimiento de nuestro Hospital.

Los criterios de elegibilidad fueron: a) Diagnóstico de la EP, confirmado por un especialista en trastornos del movimiento en función de criterios de Parkinson's Disease Society Brain Bank del Reino Unido.²⁷ b) Todos los pacientes debían estar en dosis estables durante los últimos 30 días previos a la evaluación, incluyendo el tratamiento con fármacos antiparkinsonianos y otros concomitante.

Todos los procedimientos fueron realizados de acuerdo con las normas éticas de la Declaración de Helsinki, el consentimiento informado por escrito se obtuvo de todos los sujetos y el estudio fue aprobado por el Comité de Ética local. Los pacientes que fueron excluidos son los que mostraban: a) Antecedentes de enfermedad psiquiátrica mayor: esquizofrenia y el trastorno bipolar de tipo I, o con internación psiquiátrica previa; b) uso de antipsicóticos típicos; c) enfermedad grave que implica un riesgo de vida o posibilidades de supervivencia de menos de 6 meses; d) antecedentes de accidente cerebrovascular: reportadas por el paciente o registradas en la HC; e) Incapacidad para comprender las consignas del interrogatorio.

Evaluación clínica

Mediante una entrevista semiestructurada se recogieron los siguientes datos: Edad, sexo, duración de la enfermedad, nivel de educación, y el historial de medicamentos, los medicamentos actuales y la dosificación. La evaluación de la EP se obtuvo por la escala de Hoehn y Yahr²⁸ y la "Unified Parkinson's Disease Rating Scale - Movement Disorders Society" (MDS-UPDRS)²⁹ fue realizada en todos los pacientes. Se registró el uso de agonistas dopaminérgicos (AD), el tipo de AD y la dosis de estos (expresada como dosis equivalente de levodopa)³⁰⁻³¹.

Los síntomas conductuales

Los pacientes fueron diagnosticados por TCI a través de la Entrevista Trastornos Impulsivos de Minnesota (MIDI)³² y el Cuestionario de Trastornos Impulsivos Compulsivos en la Enfermedad de Parkinson (QUIP).³³ Los mismos fueron clasificados en los siguientes tipos: Ludopatía (GAM), hipersexualidad (SEX), compra compulsiva (BUY), ingesta compulsiva (EAT). También se interrogó sobre Punding y Síndrome de Disregulación Dopaminérgica (SDD).

Un neuropsiquiatra evaluó la presencia de la depresión mediante el Inventario de Depresión de Beck (BDI)³⁴, para lo cual se ha sugerido un punto de corte de 14 puntos con sensibilidad y especificidad aceptables³⁵⁻³⁶. La apatía es medida por la escala de apatía Lilly^{15,37} con un punto de corte de -16 con k de 0,79 y una sensibilidad de 0,89. La ansiedad fue establecida por los subelementos de la ansiedad de la Escala de Hospital Anxiety and Depression (The Hospital Anxiety and Depression Scale) (HADS-A)³⁸ un test validado para la detección de los síntomas de ansiedad en la EP, que no contiene elementos somáticos que pueden estar relacionados directamente con discapacidad física de los pacientes.^{39,40} El puntaje mayor a 11 en la subescala de ansiedad, se ha sugerido como punto de corte el diagnóstico de la misma.

Cognición

Un neuropsicólogo utilizó la Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal (MOCA)⁴¹ para la detección

CASO CLÍNICO

TRASTORNOS DE CONTROL DE LOS IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU RELACIÓN CON OTROS SÍNTOMAS CONDUCTUALES

de deterioro cognitivo, los valores inferiores a 26 eran considerados indicativos de la demencia y la “Parkinson’s diseasecognitive rating scale” (PD-CRS) una batería neuropsicológica válida, fiables y útil, con una buena precisión diagnóstica para la demencia en la EP, que permite una mejor caracterización del perfil cognitivo en nuestros pacientes⁴².

Análisis Estadísticos

Los datos se volcaron en una base de datos especialmente diseñada para este estudio (técnica de doble entrada) y se analizó usando un software de estadística específica utilizándose el programa SPSS versión 22. La prueba t test (test de student) se utilizó para el análisis de variables continuas con distribución normal. El test de Mann Whitney para aquellas variables continuas sin distribución normal (no paramétricas) y X^2 para las variables categóricas.

RESULTADOS

Características demográficas de la población en estudio.

Se incluyeron 31 pacientes en el estudio, 18 hombre (58,6%). La edad media fue de $58,6 \pm 11$ años, todos cumplían con los criterios para EP, 27,74,2% recibían tratamiento con Levodopa (L-dopa) y 71% con AD. 48% de los pacientes recibían agonistas dopaminérgicos en combinación con L-dopa. El agonista usado en todos los casos fue pramipexol. Otros medicamentos antiparkinsonianos fueron la rasagilina, en asociación con L-dopa, agonista o ambos (58%); solo un paciente recibía rasagilina en monoterapia y dos selegilina en asociación con otra medicación. Seis estaban medicados con amantadina como parte de su tratamiento para la EP. La dosis diaria media equivalente de L-dopa (L-Dopa equivalentdailydose LEDD) fue de $1002,6 \pm 600$ mg. La mayor parte de los pacientes tenían un H&Y de 2 y la puntuación motora de la UPDRS fue de 31 ± 13 . (Ver tabla N°1)

Tabla 1: Características Clínicas de todos los pacientes

Varón	58,10%
Mujer	42,90%
Edad (años)	$58,6 \pm 11$
Años de evolución (años)	$6,65 \pm 4,8$
LEDD (mg)	1020 ± 528
Fluctuaciones motoras	61,3% (n19)
UPDRS_I	$8,4 \pm 4$
UPDRS_II	$11 \pm 5,2$
UPDRS_III	31 ± 13
UPDRS_IV	$3,3 \pm 3$
H&Y	2 (87%)
S&E	88 ± 8

Tabla 1: Características clínicas de los pacientes.

Trastorno en el control de los impulsos

Al ser evaluados mediante la escala QUIP, se detectaron 10 pacientes con TCI, 12 con otras conductas obsesivas (punding) y en solamente uno con SDD. Mediante la MIDI se identificaron los siguientes TCI: GAM: 2, SEX: 2, BUY: 4, EAT: 2. (Gráfico 1), así como en la escala QUIP, 12 pacientes refirieron punding. En 7 pacientes el punding fue hallado en forma aislada y en 5 asociado a otro TCI. En total fueron 32,3% pacientes con TCI y 38,7% con punding.

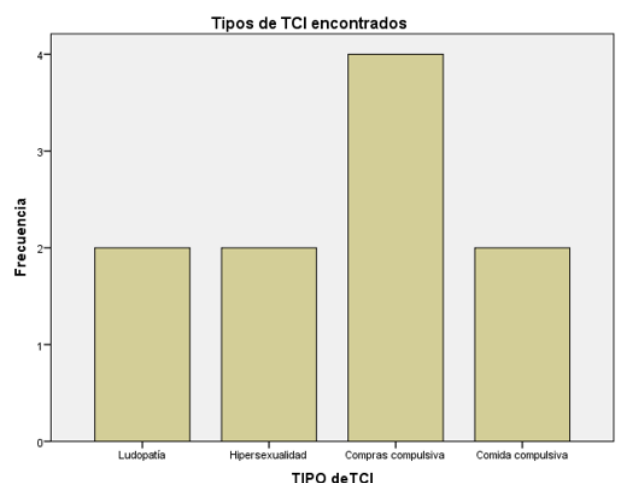


Gráfico 1: Tipos de TCI encontrados

Síntomas Conductuales

Toda la muestra presentó altos puntajes de depresión, con una puntuación media en la escala de Beck de $16,9 \pm 8$. 54,8% de los pacientes se encontraban deprimidos. En 12 pacientes (38,7%) se diagnosticó ansiedad, con una media en la escala HADS-A de $7,67 \pm 3$. 17. En relación a la

CASO CLÍNICO

TRASTORNOS DE CONTROL DE LOS IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU RELACIÓN CON OTROS SÍNTOMAS CONDUCTUALES

apatía, 54,8% de los pacientes se encontraban apáticos, según la escala Lilly, con una media de -17 ± 10 .

Cognición

La mayoría de los pacientes presentaban trastornos cognitivos. Según la escala Moca, 20 pacientes (66,3%) presentaban una puntuación menor a 26 y la media fue de $22,1 \pm 4$. Solamente un paciente no pudo completar la escala debido a un trastorno cognitivo severo. Según la escala PD-CRS se podía agrupar a la población en estudio en: cognitivamente intacto 25% (7 casos), Deterioro cognitivo leve 37,1% (10 casos) y Demencia 37% (10 casos). La media en su puntuación de $76,82 \pm 19$. Tres pacientes no completaron la evaluación PD-CRS.

Características de los pacientes con TCI

Con relación a los pacientes a los que se les detectó algún TCI, vemos que no presentaron diferencias significativas en las características clínicas generales con respecto a los que no tenían TCI. (Tabla N°3) Los pacientes que no presentaron TCI fueron eran más varones Aquellos con algún TCI eran más jóvenes, pero tenían EP de mayor tiempo de evolución, y tomaban mayores dosis de medicamentos dopaminérgicos. Es así que aquellos que no tenían TCI presentaron peor puntuación en la escala de valoración motora (UPDRS III) y en la de discapacidad (S&E)

Tabla N°3: comparación de las características clínicas de los pacientes con y sin TCI

	No	Si	p
SEXO ♂/♀ (n)	♂ 13/♀8	♂ 5/♀5	NS
Edad (años)	60,9±9	54,4±12	NS
Duración EP (Años)	6,3±4,9	7,3±4,9	NS
H&Y	2	2	NS
LEDD (mg)	909±530	1198±714	NS
UPDRS_I	7,14±3	11,56±3	NS
UPDRS_II	10,9±4,7	14,11±6,73	NS
UPDRS_III	33,14±13	27,33±10	NS
UPDRS_IV	3	5	NS
S&E	89,52±7	84,44±10	NS

Tabla 2: comparación de las características clínicas de los pacientes con y sin TCI.

Al analizar la relación los síntomas conductuales en los dos grupos, con TCI y sin TCI, vimos que los pacientes con TCI mostraron más índices de depresión ($p 0,001$) así como mayor tasa de ansiedad ($p 0,0001$). No se obtuvieron diferencias significativas en relación a la presencia de apatía o deterioro cognitivo entre ambos grupos. (Ver Tabla n°4)

TCI			
	No	Si	
	Media±SD	Media±SD	p (t test)
MOCa	21,8±5,1	22,7±4,3	NS
HADS Ansiedad	5,95±2,8	11,10±2,9	0,001
BECK	12,9±5,3	25,3±8,1	0,0001
LILLE Total	-12,5±10,7	-19,57±9,8	NS
PD_CRS total	76,26±19,2	78,00±22	NS

Abreviaturas NS = No Significativo

Tabla 4: características conductuales y cognitivas de los pacientes con TCI.

Los pacientes con punding mostraron mayor puntaje en la parte IV del UPDRS, es decir que presentaban más fluctuaciones motoras que los pacientes que no tenían punding ($p 0,004$). No se evidenciaron diferencias significativas en la otras escalas conductuales o cognitivas.

DISCUSIÓN

En esta muestra de pacientes encontramos una prevalencia de TCI, del 32,3%, superior al 13% esperable según reportes en la literatura⁹ y el TCI que se vio con mayor frecuencia fue la compra compulsiva (12.9%).

Además de los TCI habituales (Ludopatía, hipersexualidad, comida y compras compulsiva) en la EP se han reportado otras conductas obsesivas, compulsivas, como el punding, definido como una intensa fascinación o necesidad de realizar tareas repetitivas, sin sentido o el síndrome de disregulación dopaminérgica (Abuso de medicación). Estos últimos constituyen un trastorno diferente a los demás, ya que en general se asocia al tratamiento con levodopa, más que al uso de agonistas dopaminérgicos⁴³, posiblemente relacionado a un origen fisiopatológico distinto. El punding se caracterizan por comportamientos

repetitivos, pero típicamente no placenteros, sin un fin u objetivo específico, con un nivel bajo de recompensa⁴⁴. diferencia de los TCI. A Su vez muchos pacientes con TCI presentan punding asociado.

La depresión es un síntoma que frecuentemente se asocia a los TCI en EP, evidencia clínica y neurobiológica sugiere que podrían compartir mecanismos fisiopatológicos. La depresión y los TCI estarían relacionados a una deprivación dopaminérgica del estriado ventral, así como disfunción del sistema límbico y otras áreas cerebrales relacionadas⁴⁵.

En nuestra muestra, así como en trabajo previos, evidenciamos una mayor presencia de depresión en los pacientes con TCI.

Cabe señalar que esta asociación no se vio en pacientes con punding, quienes no presentaron mayor tasa de depresión, lo cual apoya la teoría de mecanismos fisiopatológicos diferentes entre TCI y punding.

No se ha reportado una relación directa entre la presencia de demencia y TCI. En el presente trabajo tampoco se detectó una relación entre la presencia de demencia y TCI.

Todos los pacientes tratados con AD recibieron como tratamiento pramipexol, esto se debe a una mayor accesibilidad del fármaco en nuestro medio, a diferencia de otros AD.

Hay que señalar que ahora no se ha encontrado evidencia de que el tratamiento⁴⁶ antidepressivo o ansiolítico mejore los TCI.

Así como en otros estudios⁴⁷, se ha hallado una asociación entre la presencia de TCI y ansiedad. Esto se podría explicar por las características clínicas que tienen los pacientes con TCI, ya que la impulsividad es percibida por el paciente como ansiedad. Así como sucede con la depresión, no se ha hallado una relación entre punding y ansiedad.

Hemos hallado un alto nivel de apatía en nuestro grupo, que así como en otros estudios no se ha encontrado asociación estadística significativa con TCI⁴⁷. El alto nivel de apatía, a pesar de estar dentro de los límites máximos reportados, podría guardar relación con las características culturales de la población en estudio.

La asociación de estos síntomas suma

comorbilidades a los pacientes, incrementa el uso de medicamentos y contribuyen a deteriorar más la calidad de vida.

Los trastornos de control de los impulsos, así como otros trastornos de conducta representan síntomas no motores que causa un gran impacto en la vida de los pacientes con EP y en sus cuidadores y como vemos no es poco frecuente su presentación.

Por ello la importancia de interrogar sobre estos, ya que muchas veces los pacientes no son conscientes del problema y quien lo refiere es el familiar o cuidador, o simplemente no consultan por considerar que no se relaciona a la EP. En los casos con síntomas severos la impulsividad o adicción a ciertas conductas se vuelve inmanejable y la familia es incapaz de contener al paciente.

Por todo esto es que consideramos de vital importancia la atención especializada de este colectivo de pacientes, no solo por parte del neurólogo y del psiquiatra, sino también por parte de un equipo multidisciplinario que incluya, psicóloga, terapeuta ocupacional, etc. que brinde contención no solo al paciente sino también a los cuidadores.

Probablemente esta diferencia se deba a cierto sesgo a la hora de incluir pacientes y al tamaño de la muestra ya que solo se evaluaron 31 de los cerca de 100 pacientes con EP que se atienden de forma regular en el servicio de Neurología, por limitaciones de tiempo y espacio.

CONCLUSIÓN

Los TCI son síntomas frecuentes en la EP, y muchas veces desestimados por el médico o los pacientes, quienes no lo atribuyen como posiblemente relacionado a la enfermedad y por ende no lo refieren en la consulta. De esto deriva la importancia de realizar un interrogatorio dirigido a la búsqueda de los mismo.

Tanto la ansiedad, como la depresión son síntomas frecuentes en la EP, y quías aún más en pacientes con EP y TCI.

Cabe destacar que sin bien es posible que el punding no comparta características fisiopatológicas con los TCI, muchas veces se asocia a los mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jellinger KA. Post mortem studies in Parkinson's disease--is it possible to detect brain areas for specific symptoms? *J Neural Transm Suppl* 1999;56:1-29.
2. Zesiewicz TA, Sullivan KL, Arnulf I, et al. Practice Parameter: treatment of nonmotor symptoms of Parkinson disease: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010;74:924-31.
3. Weintraub D, Comella CL, Horn S. Parkinson's disease--Part 2: Treatment of motor symptoms. *Am J Manag Care* 2008;14:S49-58.
4. Weintraub D, Potenza MN. Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;6:302-6.
5. Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2002;8:193-7.
6. Pachana NA, Egan SJ, Laidlaw K, et al. Clinical issues in the treatment of anxiety and depression in older adults with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2013;28:1930-4.
7. Aarsland D, Bronnick K, Ehrt U, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:36-42.
8. Villa C, Pascual-Sedano B, Pagonabarraga J, Kulisevsky J. Impulse control disorders and dopaminergic treatments in Parkinson's disease. *Revue neurologique* 2011;167:827-32.
9. Weintraub D, Koester J, Potenza MN, et al. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol* 2010;67:589-95.
10. Voon V, Mehta AR, Hallett M. Impulse control disorders in Parkinson's disease: recent advances. *Curr Opin Neurol* 2011;24:324-30.
11. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. ed: ; 1994.
12. Voon V, Hassan K, Zurowski M, et al. Prospective prevalence of pathologic gambling and medication association in Parkinson disease. *Neurology* 2006;66:1750-2.
13. Aarsland D, Pahlhagen S, Ballard CG, Ehrt U, Svenningsson P. Depression in Parkinson disease--epidemiology, mechanisms and management. *Nature reviews Neurology* 2012;8:35-47.
14. Kirsch-Darrow L, Fernandez HH, Marsiske M, Okun MS, Bowers D. Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology* 2006;67:33-8.
15. Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, et al. Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord* 2008;23:2004-14.
16. Dissanayaka NN, Sellbach A, Matheson S, et al. Anxiety disorders in Parkinson's disease: prevalence and risk factors. *Mov Disord* 2010;25:838-45.
17. Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, et al. Anxiety rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord* 2008;23:2015-25.
18. Shiba M, Bower JH, Maraganore DM, et al. Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Mov Disord* 2000;15:669-77.
19. Oguru M, Tachibana H, Toda K, Okuda B, Oka N. Apathy and depression in Parkinson disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2010;23:35-41.
20. Pluck GC, Brown RG. Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:636-42.
21. Kulisevsky J, Pagonabarraga J, Pascual-Sedano B, Garcia-Sanchez C, Gironell A. Prevalence and correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease without dementia. *Mov Disord* 2008;23:1889-96.
22. Pedersen KF, Larsen JP, Alves G, Aarsland D. Prevalence and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease: a community-based study. *Parkinsonism Relat Disord* 2009;15:295-9.
23. Dowling NA, Merkouris SS, Lorains FK. Interventions for comorbid problem gambling and psychiatric disorders: Advancing a developing field of research. *Addictive behaviors* 2016;58:21-30.
24. Odlaug BL, Lust K, Schreiber LR, et al. Compulsive sexual behavior in young adults. *Annals of clinical psychiatry : official journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists* 2013;25:193-200.

CASO CLÍNICO

TRASTORNOS DE CONTROL DE LOS IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y SU RELACIÓN CON OTROS SÍNTOMAS CONDUCTUALES

25. Lawrence LM, Ciorciari J, Kyrios M. Relationships that compulsive buying has with addiction, obsessive-compulsiveness, hoarding, and depression. *Comprehensive psychiatry* 2014;55:1137-45.
26. Christenson GA, Faber RJ, de Zwaan M, et al. Compulsive buying: descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *J Clin Psychiatry* 1994;55:5-11.
27. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:181-4.
28. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967;17:427-42.
29. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord* 2008;23:2129-70.
30. Lee JY, Kim JM, Kim JW, et al. Association between the dose of dopaminergic medication and the behavioral disturbances in Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2010;16:202-7.
31. Grosset KA, Grosset DG. Proposed dose equivalence for rapid switching between dopamine agonists in Parkinson's disease. *Clinical therapeutics* 2006;28:1063-4; author reply 4.
32. Isaias IU, Siri C, Cilia R, De Gaspari D, Pezzoli G, Antonini A. The relationship between impulsivity and impulse control disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008;23:411-5.
33. Weintraub D, Hoops S, Shea JA, et al. Validation of the questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009;24:1461-7.
34. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
35. Schrag A, Barone P, Brown RG, et al. Depression rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord* 2007;22:1077-92.
36. Visser M, Leentjens AF, Marinus J, Stiggelbout AM, van Hilten JJ. Reliability and validity of the Beck depression inventory in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006;21:668-72.
37. Sockeel P, Dujardin K, Devos D, Deneve C, Destee A, Defebvre L. The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:579-84.
38. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
39. Mondolo F, Jahanshahi M, Grana A, Biasutti E, Cacciatori E, Di Benedetto P. Evaluation of anxiety in Parkinson's disease with some commonly used rating scales. *Neurol Sci* 2007;28:270-5.
40. Mondolo F, Jahanshahi M, Grana A, Biasutti E, Cacciatori E, Di Benedetto P. The validity of the hospital anxiety and depression scale and the geriatric depression scale in Parkinson's disease. *Behav Neurol* 2006;17:109-15.
41. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD, et al. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology* 2009;73:1738-45.
42. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Llebaria G, Garcia-Sanchez C, Pascual-Sedano B, Gironell A. Parkinson's disease-cognitive rating scale: a new cognitive scale specific for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008;23:998-1005.

Correo electrónico para comentarios y consultas: cvilla.bonomo@gmail.com

CASO CLÍNICO

SÍNDROME ENFERMEDAD CELÍACA CALCIFICACIONES CEREBRALES EPILEPSIA

Diehl Fernando; Alfaro Manuel; Arias Francisco; Rios Rosa del P. Servicio de Endoscopía Digestiva. Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 50 años con antecedente de tabaquismo y epilepsia, tratada con carbamazepina, quien fue internada en sala general por un cuadro diarreico y pérdida de 15 kg de peso en 15 días. Al examen reveló febrículas (37,2°), abdomen distendido y doloroso a la palpación de forma difusa.

Se realizó una endoscopía digestiva alta con toma de biopsias duodenales. La anatomía patológica informó atrofia vellositaria grado III-IV, mucosa intestinal tipo 3 (destruktiva Marsh) y aumento de linfocitos intraepiteliales, realizando el diagnóstico de enfermedad celíaca. Presentó mejoría clínica con la dieta libre de gluten, permitiendo el alta hospitalaria. A los 8 meses de la mencionada internación, presentó nueva crisis convulsiva parcial compleja con automatismos bucofaciales y secundariamente movimientos tónicos en miembros superiores, con período postictal; recibía carbamazepina regularmente, pero no adhería completamente a la dieta libre de gluten. La TAC de cerebro sin contraste mostró imágenes de densidad cálcica en región occipital, bilaterales, en los surcos corticales. La RMN cerebral mostró en T1 y T2 imágenes hipointensas a nivel cortical, en región occipital parasagital, bilateralmente, que sugerían depósitos cálcicos. El EEG detectó leve desorganización difusa. La paciente fue medicada con dieta libre en gluten estricta, carbamazepina 200mg cada 8 horas y fenitoína 100mg cada 8 horas, sin reiteración de crisis convulsivas durante un año de seguimiento.

Discusión: La enfermedad celíaca se asocia a múltiples trastornos neurológicos, con marcado aumento de la prevalencia de epilepsia (5%) con respecto al grupo control (0,5%). Estos pacientes pueden presentar calcificaciones cerebrales parietooccipitales bilaterales. Si bien se desconoce la causa de la asociación entre la enfermedad celiaca, las calcificaciones cerebrales y la epilepsia, se ha postulado que existen factores inmunológicos en personas genéticamente

predispuestas, que tras un estímulo ambiental desconocido, gatillarían la enfermedad y la mencionada asociación.

Conclusión: La importancia del diagnóstico precoz de dicha asociación, reside en el hecho de que dieta libre de gluten ha probado disminuir la frecuencia y severidad de las convulsiones y la progresión de las calcificaciones cerebrales.

Palabras claves: Enfermedad celíaca, Calcificaciones cerebrales, Epilepsia.

ABSTRACT

Clinical case: we present the case of a 50 year old woman, with history of siezures and cigarette consumption, who was admitted because of diarrhea and weght loss of 15 kg in 15 days. She presented to the emergency department with abdominal distension, with a painful exploration of the amdonen and a temperature of 37,2 c. An esophago-gastro-duodenal endoscopy was performed, and duodenal biopsies were taken, wich revealed duodenal atrophy grade iii-iv, with marsh classification iii (destructive) and increased intraepithelial lymphocytes. Gluten free dieat was initiated, with clinical improvement of the patient, so she was discharged to continue outpatient controls. Eight months later, the patient was readmitted because of reappearance of siezures. She did not lay off any of her neurologic medications, but was not fulfilling gluten free diet. Brain imaging was done, with a computed tomography and a magnetic resonance showing occipital parasagital calcifications. An electroencephalogram was performed, showing mild diffuse disorganization. Gluten free diet, carbamacepin and fenitoin was initiated with strct controls. Finally, the patient had a fair evolution, improving her abdominal symptoms and with no new siezures within a year after second discharge.

Discussion: celiac disease its associated with a number of neurologic disorders , with a marked

increase of prevalency of siezures (5%) in comparisson with non-celiac patients (0,5%). These patients, coud include in their clinical presentarion the presence of occipital – bilateral calcifications. It has been proposed that the link between celaic disease, cerebral calcifications, and siezures could be mediated by inmunological factors in genetically predisposed people, wich after being exposed by an unknown environmental factor, would trigger the disease and the mentioned asociation.

Conclusion: the clinical relevance of early diagnosis of the mentioned association, relies in that early gluten free diet start has proven to impove the clinical manifestations of the disease.

Key words: celiac disease, cerebral calcifications, epilepsy.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 50 años que, como antecedentes patológicos conocidos, presenta epilepsia, bajo tratamiento con carbamezapina y tabaquismo de aproximadamente 5 p/y. La paciente ingresa por guardia de urgencias por diarrea acuosa sin sangre, moco o pus, de aproximadamente 15 días de evolución, con pérdida de 5kg de peso en dicho periodo. Además, refirió presentar diarrea intermitente durante, al menos 5 años previos al ingreso. El examen físico demostró un abdomen distendido y doloroso a la palpación de forma difusa, timpanismo generalizado, con ruidos hidroaéreos aumentados en frecuencia.

En el laboratorio de ingreso demostró: anemia macrocítica, GB: 9000, VSG: 52mm/h, albúmina: 2 g/dl. Se realizó un examen directo de materia fecal donde se observaron abundantes hematíes y polimorfonucleares. El estudio microbiológico de materia fecal fue negativo. Se realizó dosaje de vitamina B12 que arrojó un valor de 97,6 (VN: 249-900); y la ferrocinética no mostró alteraciones. Con respecto a los estudios de imágenes, la ecografía abdominal de ingreso observó líquido libre interasas en cavidad peritoneal, peristaltismo aumentado, sin otra alteración. Ante la sospecha de malabsorción de vit B12, se solicita videoendoscopia digestiva alta con toma de biopsia

y dosaje de los anticuerpos para anemia perniciosa. La fibroendoscopia digestiva alta informo mucosa de segunda porción de duodeno con patrón en mosaico, franca disminución de pliegues y áreas de trama vascular submucosa visible. Se tomaron biopsias duodenales, que posteriormente informaron hipertrofia de criptas, severa atrofia de vellosidades intestinales, con cambios regenerativos en los enterocitos e incremento de linfocitos intraepiteliales (>40); en lámina propia, infiltrado inflamatorio mononuclear. El diagnóstico histológico fue de atrofia vellositaria grado III-IV, mucosa intestinal tipo 3 (destruktiva Marsh), sugestiva de enfermedad celíaca.

El resultado del dosaje de los anticuerpos apoyó el diagnóstico: IgA antitransglutaminasa: 8 UI/ml (VN<8UI/ml); IgA antiendomiso positivo; IgA total: 440 mg/dl (VN: 34-305 mg/dl); IgG antigliadinas 100 U/ml (VN<20u/ml); IgA antigliadinas 44 U/ml (VN<20U/ml).

Frente a un diagnóstico endoscópico, serológico e histológico de EC, se inicia dieta libre en gluten, reposición de vitamina B12 y ácido fólico. La paciente presentó mejoría clínica con la dieta libre en gluten, lo que contribuyó a definir su diagnóstico y se decide el alta hospitalaria con las mismas indicaciones.

La paciente evolucionó favorablemente en sus controles ambulatorios, pero a los 8 meses del alta es reingresada por crisis convulsiva parcial compleja con automatismos bucofaciales y movimientos tónicos en miembros superiores. Durante ese periodo se encontraba en tratamiento con carbamazepina regularmente. Se realizó TAC de cerebro sin contraste que mostró imágenes de densidad cálcica en región occipital, bilaterales, en los surcos corticales. La RMN cerebral mostró en T1 y T2 imágenes hipointensas a nivel cortical, en región occipital parasagital, bilateralmente, que sugerían depósitos cálcicos. El EEG detectó leve desorganización difusa. El equilibrio fosfo-cálcico se encontró dentro de rangos normales (calcemia corregida de 8,6 mg/dl).

Se insistió en el cumplimiento de la dieta libre en gluten ya que la paciente cumplía de forma irregular, se agrega a su tratamiento antiepiléptico fenitoína 100mg cada 8 horas que finalmente se suspende y se aumenta la carbamazepina a 200mg

cada 8 horas.

Posterior a dicha internación, bajo un control estricto a la dieta libre de gluten por parte de la familia, la paciente no ha vuelto a presentar clínica neurológica ni digestiva luego de un año de seguimiento.

DISCUSIÓN

La enfermedad celíaca es un desorden autoinmunitario caracterizado por presentar un perfil serológico e histológico característico, que es gatillado por la ingesta de gluten y que se desarrolla en pacientes genéticamente predispuestos⁵⁻¹³. Es una causa común del síndrome de malabsorción, con manifestaciones variables, que son casi todas secundarias al déficit nutricional calórico-proteico, vitamínico o de oligoelementos. Presenta una evolución natural variada, pudiendo comenzar con las primeras manifestaciones de enfermedad a edades tempranas o avanzadas de la vida¹. La característica esencial de esta enfermedad la constituyen la anormalidad de la mucosa intestinal en la biopsia (hiperplasia críptica, atrofia de las vellosidades, infiltrado inflamatorio en lámina propia y un aumento de los linfocitos intraepiteliales) y la mejoría del cuadro malabsortivo e histológico a la eliminación del gluten de la dieta³⁻⁵. Puede asociarse alteraciones neurológicas hasta en el 10% de los casos⁶, con una prevalencia para la epilepsia de entre el 1,2% hasta el 21% por diferentes autores⁵⁻⁶.

La etiología de la asociación entre epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca no está definida, pero se presume que participan distintos factores:

- Factor genético: el fenotipo y genotipo HLA que predispone a este síndrome es el mismo que predispone a la enfermedad celíaca. No hay consenso si la mayor prevalencia de este síndrome en Italia, España y Argentina se debería a un factor genético o ambiental secundario a una dieta más rica en gluten¹⁻⁵⁻⁷⁻⁸⁻¹⁰. La predisposición genética podría estar involucrada en la patogenia de las calcificaciones cerebrales⁶ relacionadas a las malformaciones vasculares⁷.

- Factor inmunológico: Linfocitos T activados por la gliadina atravesarían la barrera hematoencefálica siendo deletéreos en el cerebro debido a la secreción de mediadores inmunológicos, como las citoquinas⁵. También se plantea una alteración inflamatoria endotelial secundaria a inmunocomplejos y vasculitis aislada¹⁻⁵⁻⁶⁻⁸.
- Factor ambiental: la dieta libre de gluten ha probado disminuir la frecuencia de convulsiones y la progresión de las calcificaciones cerebrales: mientras antes se instaure la dieta, mejor la evolución del cuadro. Es muy discutido que el déficit de ácido fólico o de vitamina B12 o el exceso de sílice puedan ser los causantes de las alteraciones neurológicas debido a hallazgos disímiles en distintos estudios de casos⁴⁻⁵⁻⁷⁻⁸⁻¹².

Clínicamente puede expresarse de formas muy variadas y se las ha agrupado en:

- La forma típica: con enfermedad celíaca, calcificaciones cerebrales y epilepsia.
- Pacientes con enfermedad celíaca y epilepsia (sin calcificaciones cerebrales)
- Pacientes con enfermedad celíaca y calcificaciones cerebrales (sin epilepsia)⁵.

La enfermedad celíaca es frecuentemente asintomática u oligosintomática al momento de la presentación de pacientes con convulsiones y calcificaciones⁴⁻⁶. Las calcificaciones en este marco clínico típicamente son bilaterales, cortico-subcorticales y localizadas en la región occipital sin realce al contraste y sin atrofia cerebral²⁻⁴⁻⁵. Podrían corresponder a depósito de calcio secundario a la inflamación endotelial crónica relacionada a la presencia de inmunocomplejos⁵ o a la expresión de una malformación vascular⁷. Habitualmente aparecen años después que el comienzo de la epilepsia⁴ y se asume que el mecanismo epileptogénico en este cuadro no parece depender directamente del depósito central de calcio⁵. Algunos pacientes manifiestan epilepsia sin focalidad posterior y presentan simultáneamente calcificaciones occipitales⁶. Otros autores sostienen que el patrón clínico de crisis parciales sugiere una lesión estructural como causa de las convulsiones¹¹. Con respecto a las

calcificaciones, se deben tener en cuenta como diagnóstico diferencial al tratamiento con metotrexate o difenilhidantoína, la radioterapia cerebral, el déficit de ácido fólico, el síndrome de Sturge-Weber y enfermedad de Cockayne, situaciones en las cuales también se observan depósitos cálcicos en el sistema nervioso central²⁻⁴⁻⁵.

En los pacientes en que ésta tríada ha sido diagnosticada, la epilepsia da sus primeras manifestaciones entre el año y los 16 años, con una edad promedio a los 6 años⁴, y la mayoría de ellos desconoce su diagnóstico de enfermedad celíaca. La presentación clínica está relacionada con la anatomía del foco epileptógeno. Aproximadamente el 75% de estos pacientes tuvieron epilepsia occipital: convulsiones versivas y/o visuales (alucinaciones simples, amaurosis), alucinaciones visuales seguidas de convulsiones complejas o generalización secundaria. Otros tipos de epilepsia asociados a enfermedad celíaca y calcificaciones cerebrales pueden ser: complejas, parciales motoras, parciales con generalización secundaria. Una minoría tiene convulsiones generalizadas⁴⁻⁵.

Para el diagnóstico de esta asociación, se requiere de alta sospecha y la solicitud de ciertos métodos complementarios puede acercarnos al diagnóstico. En el laboratorio general, se pueden encontrar las consecuencias de los déficits nutricionales: anemia (microcítica por déficit de hierro o megaloblástica por déficit de ácido fólico y vitamina B12), hipocalcemia, hipomagnesemia y otras alteraciones. Para descartar enfermedad celíaca, se debe solicitar la serología específica: anticuerpos Anti-gliadina deaminada, anti-endomisio y anti-transglutaminasa. El diagnóstico debe complementarse con endoscopia digestiva con toma de biopsia. La visión endoscópica puede revelar signos de alta sospecha (pliegues duodenales disminuidos de tamaño, scalloping, aumento de la trama vascular submucosa, mucosa en empedrado, etc) pero no siempre están presentes, por lo que las biopsias deben realizarse de manera sistemática¹⁴.

En cuanto a las imágenes cerebrales, la radiografía de cráneo puede ser normal en casos leves, pero en calcificaciones extensas aparecen imágenes radioopacas en topografía occipital⁴. En la

Tomografía computada (TC) cerebral se observan calcificaciones parieto-occipitales bilaterales, subcorticales, parcialmente simétricas o asimétricas, sin realce al contraste y en ausencia de atrofia cerebral⁵. También se han visto localizaciones frontales u occipitales unilaterales. Hasta el momento no se ha podido encontrar correlación entre la extensión de las calcificaciones y la severidad de la enfermedad¹¹. El Electroencefalograma (EEG) puede ser normal principalmente en las primeras etapas¹. La gran mayoría, muestran anomalías focales (descargas en espiga u ondas lentas) principalmente localizadas en una o ambas regiones occipitales⁵.

Se han descrito tres etapas evolutivas:

- Fase precoz: debut de la enfermedad, con inicio de las crisis convulsivas parciales con examen neurológico y desarrollo normales. En el EEG descargas en espiga rítmicas en regiones occipitales. La TC generalmente muestra las calcificaciones cerebrales parietooccipitales bilaterales.
- Fase intermedia: duración aproximadamente de 18 meses, con convulsiones que responden a antiepilépticos.
- Fase tardía: luego de dos años de evolución aparece una encefalopatía epileptogénica severa con deterioro mental progresivo. En la TAC se puede observar aumento de la intensidad de las calcificaciones⁴⁻⁵.

Con respecto al tratamiento un pilar principal lo constituye la dieta libre de gluten¹⁻⁵⁻⁶⁻⁸. Se deben indicar antiepilépticos para el control de las crisis comiciales, pudiendo ser necesario una combinación de ellos en casos más avanzados. No se debe descuidar el aporte de suplementos vitamínicos y minerales para los déficits nutricionales, principalmente ácido fólico y vitamina B12¹⁰, sospechosos de participar en la fisiopatogenia del síndrome⁴⁻⁵.

CONCLUSIÓN:

La enfermedad celíaca se asocia a múltiples trastornos neurológicos, con marcado aumento de la prevalencia de epilepsia (5-10%) con respecto a la población normal (0,5%)⁸. Se desconoce de manera certera el mecanismo de relación entre la

enfermedad celíaca, las calcificaciones cerebrales y la epilepsia, pero se ha postulado que existe una base inmunológica en personas genéticamente predispuestas, de determinada etnia y origen sometidas a factores ambientales, principalmente la dieta rica en gluten. El déficit de ácido fólico debido a la malabsorción intestinal generada por la celiaquía podría tener un rol en su patogenia.

La importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca reside en el hecho de que la dieta libre de gluten ha probado disminuir la frecuencia de convulsiones y la progresión de las calcificaciones cerebrales⁶⁻⁷. Se cree que, al iniciar la dieta libre de gluten, la mejoría de la absorción intestinal y/o disminución de la respuesta inmune podrían jugar un rol importante en la patogénesis de esta enfermedad¹⁻⁶⁻⁷⁻⁸.

Es discutido en que pacientes con diagnóstico de epilepsia se debe realizar el screening de enfermedad celíaca, pero en un subgrupo de pacientes con epilepsia desde la infancia de tipo parcial con paroxismos occipitales se verán beneficiados de dicha pesquisa, ya que las calcificaciones en estadios iniciales están ausentes y el inicio de la dieta libre de gluten puede modificar la evolución de la enfermedad⁶⁻⁹⁻¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA:

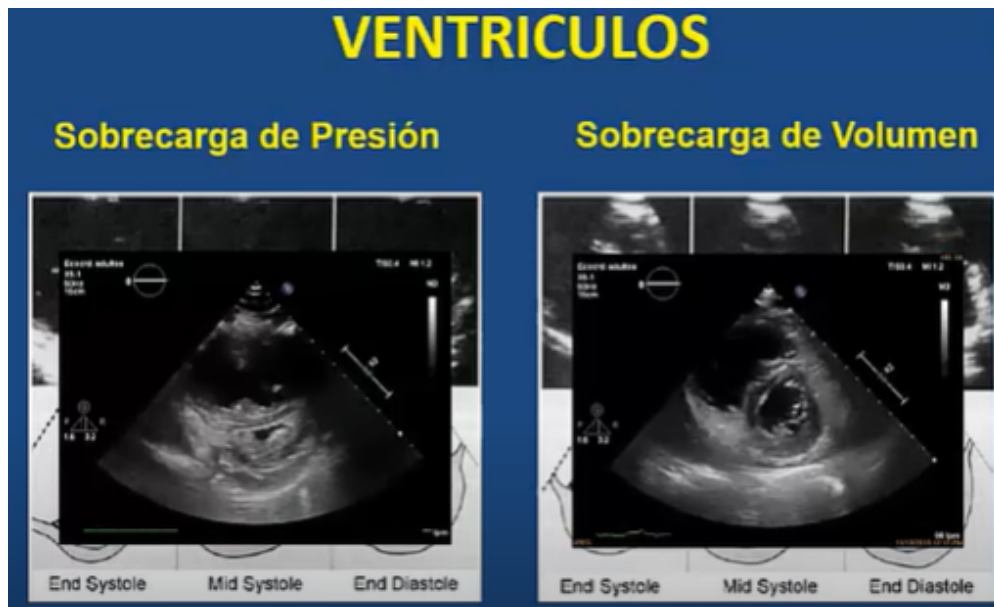
- 1- Arroyo H, De Rosa S, Ruggieri V, Dávila M, Fejerman N, et al. Epilepsy, Occipital calcifications and oligosymptomatic celiac disease in childhood. *J Child Neurol* 2002;800:806-17
- 2- Díaz R, González Rabelino G, Delfino A. Nota clínica: Epilepsia, calcificaciones cerebrales, y enfermedad celíaca. Importancia del diagnóstico precoz. *Rev Neurol* 2005;417:420-40(7).
- 3- Fauci A, Kasper D, Braunwald E. Harrison. Principios de Medicina Interna, 16a ed 2005; 1378-2
- 4- Glassius G, Sehabiague G, peluffo L, Jasinski C, Gutiérrez C. Síndrome de enfermedad celiac, calcificaciones cerebrales y epilepsia. Primer caso nacional. *Arch Pediatr Urug* 2002;10:14-73(2).
- 5- Gobbi G. Coeliac disease, epilepsy and cerebral calcifications. *Brain & Development* 2005;189:200-27.

- 6- Labate A, Gambardella A, Messina D, Tammaro S, Le Piane E, Pirritano D, Cosco C. Silent Celiac Disease in Patients with Childhood Localization-Related Epilepsies. *Epilepsia* 2001; 1153:1155-42.
- 7- Martínez Bermejo A, Polanco I, Royo A, López Martín V, Arcas J, Tendero A, Fernández-Jaén A, Pascual-Castroviejo I. Estudio del síndrome de Gobbi en la población española *Rev Neurol* 1999;105-110-29(2)
- 8- Morales A, Soza M. Complicaciones neurológicas de la enfermedad celíaca. Cuadernos de neurología. Pontificia universidad católica de Chile 2007;art 4, 1:13-31.
- 9- Orsi M, Ferraro S. Calcificaciones cerebrales: otra forma de presentación de la enfermedad celíaca. *Arch Argent Pediatr* 2001;379:380-99(4)
- 10- Pérez E, Sandoval M, Schneider S, Azula L. Importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. *Rev de postgrado de la VI cátedra de Medicina* 2008;17:21-178.
- 11- Ramos G, Zúñiga G, Llanos M. Calcificaciones cerebrales como causa de epilepsia. Análisis etiológico y clínico-topográfico. *Acta Neurol Colomb* 2004;134:138-20.
- 12- Vignolo M, Taddei L, Garzia P, Naselli A, Venselli E, Aicardi G. Occipital cerebral calcifications and celiac disease: an additional case. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 1996; 194:196-23.
- 13- Caio G, Volta U, Sapone A, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med.* 2019;17(1):142. Published 2019 Jul 23. doi:10.1186/s12916-019-1380-z
- 14- Balaban DV, Popp A, Vasilescu F, Haidautu D, Purcarea RM, Jinga M. Diagnostic yield of endoscopic markers for celiac disease. *J Med Life.* 2015;8(4):452-457.

VIDEO: Ecocardiografía en la hipertensión pulmonar

.....

El Dr. Luis G. Muñoz, Instructor de la Residencia del Servicio de Cardiología del HSB presenta una exposición acerca del rol de la ecocardiografía en la HTP.



Para acceder al video por favor escanee el código QR con su teléfono móvil.



AUTORIDADES

GERENTE GENERAL

Dr. Pablo Slaiman Salomón

SUB GERENTE GENERAL

Dr. Fernando Cardos

GERENTE DE ATENCIÓN A LAS PERSONAS

Dr. Esteban Saicha

GERENTE SANITARIO

Bioq. Ana María Vaira

GERENTE ADMINISTRATIVO

C.P.N. Alfredo Herrera

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Alejandro Farah

COORDINADOR GENERAL DE ADMINISTRACIÓN

C.P.N. Fernando Martinis





VALORES HSB HOSPITAL SAN BERNARDO

Compromiso

Asumimos nuestras tareas comprometidos con la institución, enfocando nuestro esfuerzo en brindar atención de calidad a nuestros pacientes y su familia.

Profesionalidad

Brindamos nivel de asistencia al paciente de máxima calidad.

Contamos con profesionales expertos y calificados.

Sostenemos el trabajo con eficacia y eficiencia en cada proceso hospitalario.

Asumimos el criterio de mejora continua de la calidad en todos nuestros servicios

Equidad

Trabajamos con la mirada puesta en la igualdad en la atención a todos los ciudadanos, orientados a la asistencia de personas con acceso limitado a los servicios de salud.

Inclusión e igualdad de oportunidades para todo el personal.

Vocación de servicio

Brindamos trato amable y cortés en la atención a los pacientes y sus familias. Respetamos su identidad individual y dignidad humana.

Trabajo en equipo

Coordinamos e integramos esfuerzos entre servicios, profesionales y centros sanitarios de la región. Respetamos y valoramos nuestras diferencias, fortaleciendo las relaciones interpersonales y priorizando el éxito de la institución y el equipo por encima del éxito individual.



HOSPITAL SAN BERNARDO



www.hospitalsanbernardo.gob.ar