

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS



- Disección aortica
- Arteritis séptica posterior a plastia de ligamento cruzado anterior
- Aturdimiento miocárdico neurogénico
- Delirio en el adulto mayor
- Trastorno de ansiedad social (fobia social)

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos
Facultad de Tecnología Médica, especialista
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Universidad Nacional Villareal. Hospital de
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio
Telefónica del Perú, especialista en
Telecomunicaciones. Universidad Nacional
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio
Especialista en Neumología Universidad
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín
Especialista Cirugía General. Universidad San
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López
Especialista Medicina Interna
Universidad Nacional Villareal
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud. Lima- Perú

GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia
Universidad de Iberoamérica
Costa Rica – San José

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

Administración y Dirección:
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: ABRIL 2016
Volumen:1 – Numero:4
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 27165548
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Aurora Ugalde Rodríguez

Médico General. Universidad Latina de Costa Rica. San José -Costa Rica

Andy Vactory Myers

Médico Residente de Ortopedia. Universidad de Costa Rica. San José – Costa Rica

Jeinny Maroto Fernández

Médico General. Universidad Latina de Costa Rica. San José -Costa Rica

Karen Vanessa Meza Elizondo

Médico General. Universidad Hispanoamericana. San José- Costa Rica

Yerlin Elizondo Arias

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José- Costa Rica

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

DISECCION AORTICA

(AORTIC DISSECTION)

* Aurora Ugalde Rodríguez

RESUMEN

Esta es una condición clínica en donde hay una alteración de la anatomía normal de la íntima y la media de la pared aortica. Se debe sospechar e incluir en el diagnóstico diferencial de todo paciente con dolor torácico intenso, hipertenso y con electrocardiograma normal o no concluyente. Es una emergencia cardiovascular, además de ser una patología infrecuente pero que con un tratamiento adecuado y a tiempo puede otorgar amplia sobrevida.

DESCRIPTORES

Aorta, disección, aneurisma, emergencia cardiovascular

SUMMARY:

This is a clinical condition where there is an alteration of the normal anatomy of the intimal and medium of the aortic wall. It should be included in the differential diagnosis of all patients with intensive thoracic pain hypertension and normal EKG. Is a cardiovascular emergency besides being a rare pathology but the with adequate and timely treatment can provide comprehensive survival.

KEYWORDS

Aortic, dissection, aneurysm, cardiovascular emergency

*Médico Asistente General.
Área Salud Golfito.
Costa Rica

INTRODUCCION

La disección aguda es la afección más común de la aorta torácica y es dos o tres veces más frecuente que la ruptura del aneurisma aórtico abdominal; de no tratarse, tiene una mortalidad del 60% en las primeras 24 h y del 92% en el primer mes, por lo que la supervivencia dependerá de la rapidez en la instauración del tratamiento médico, quirúrgico o ambos. El mayor reto para el médico es hacer el diagnóstico oportuno, considerando que la sintomatología y presentación es variable de acuerdo a la localización de la disección.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aortica. La base del proceso fisiopatológico de la disección aórtica es la degeneración de la pared. Los mecanismos no están del todo establecidos, sin embargo, se sabe que ocurre deterioro de las fibras de colágeno y elastina con formación de quistes, que producirán necrosis quística de la media y se cree que es una condición previa a la disección; recientemente se ha demostrado la presencia de infiltrado de células inflamatorias

El desgarro de la íntima expone la capa media enferma al flujo de las fuerzas mecánicas que contribuyen a la disección, las cuales son: el flujo sanguíneo pulsátil, las fuerzas de flexión en sitios fijos, el impacto radial del pulso de presión (presión hidrostática) y el estrés de cizallamiento de la sangre. La adventicia puede inicialmente contener el sangrado o evolucionar a la rotura del vaso. La hipertensión se suma a una tensión mecánica en la pared aórtica, a las fuerzas de cizallamiento que ejercen un esfuerzo longitudinal a lo largo de la pared aórtica. La combinación de estos factores da como resultado el desgarro de la íntima y la propagación de la disección en la aorta. En ocasiones puede estar presente un aneurisma previo a la disección, pero este no siempre está presente.

La localización del desgarro íntima primario más frecuente es la aorta ascendente, entre 1-5 cm por encima del seno de Valsalva derecho en el 65% de los casos, en la aorta descendente proximal debajo de la subclavia izquierda en el 20%, en el arco aórtico transverso en el 10% y en aorta distal toracoabdominal en el 5%.

Recientemente se han descrito otras dos formas etiológicas de disección aórtica: el hematoma intramural y la úlcera aórtica aterosclerótica penetrante. El hematoma intramural, también conocido como disección aórtica sin desgarro íntima, es esencialmente una hemorragia contenida en la capa media aórtica, extendida hasta la adventicia, que es producida por rotura de los vasa vasorum. Correspondería al 3-13% de las disecciones sin desgarro íntima de los estudios patológicos antiguos. La úlcera penetrante, como su nombre indica, sería

una ulceración de una lesión arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna, formando un hematoma en la capa media de la aorta torácica descendente, permaneciendo localizado o extendiéndose unos centímetros, sin formar una segunda luz. La disección aórtica ocurre con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada (entre la quinta y la séptima décadas de vida) con historia de hipertensión arterial y arterioesclerosis generalizada; es tres veces más frecuente en el sexo masculino. En pacientes jóvenes, puede ser debida a hipertensión esencial y, con frecuencia, se asocia con válvula aórtica bicúspide y coartación aórtica, entidad que también produce hipertensión arterial severa. Los que no tienen hipertensión pueden tener defectos hereditarios del tejido conectivo como los síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos, Noonan o Turner. Existen causas iatrogénicas, como cateterización aórtica, colocación de balón de contra pulsación, canalización femoral. Estas disecciones iatrogénicas pueden ser severas y muy extensas o limitadas, no son muy frecuentes. En cuanto a trauma se destacan los de desaceleración como accidentes automovilísticos y caída de gran altura.

PRESENTACION CLINICA

Los síntomas de presentación más comunes de una disección aórtica son dolor de pecho y/o dolor de espalda. Se localiza en la región anterior del tórax, cuello, garganta y mandíbula. También se le describe en la región dorsal siguiendo hacia caudal hasta la región abdominal. Se caracteriza por ser severamente intenso y los pacientes lo describen como un dolor de inicio súbito,

punzante y desgarrante.

CLASIFICACION

Las disecciones son clasificadas de acuerdo a su localización anatómica y su agudeza. Según su agudeza; se considera aguda si el cuadro clínico lleva menos de 14 días de evolución; si tiene 14 días, se denomina crónica y una tercera parte de los pacientes alcanzan esta categoría. Desde el punto de vista de su localización; las dos clasificaciones anatómicas más comunes son, la clasificación de Stanford y la clasificación DeBakey.

CLASIFICACION DE BAKEY (FIG. 1)

Tipo I: Compromete la aorta ascendente, el arco y se extiende a la aorta descendente. (Toda la aorta)

Tipo II: La disección se limita a la aorta ascendente y al arco aórtico.

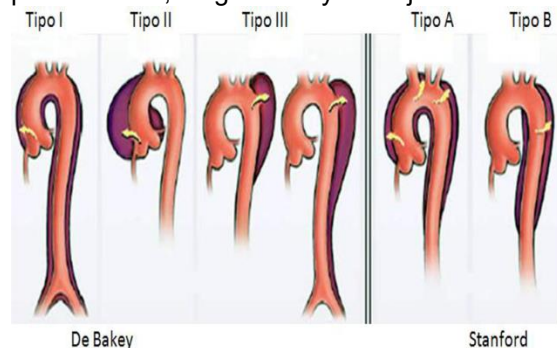
Tipo III: La disección se origina a nivel de la subclavia izquierda y se extiende en forma distal

IIa: Abarca aorta descendente hasta el diafragma

IIb: Se extiende distalmente a partir del diafragma.

CLASIFICACION DE STANFORD (FIG. 1)

Figura 1: Clasificación de DeBakey y de Stanford de la disección. Fuente: Fletcher, M. (2014). Disección aórtica: “conceptos actuales, presentación, diagnóstico y manejo”.



• **Tipo A:** Proximal o ascendente, con extensión o no al arco y aorta descendente; reúne los tipos I y II de De Bakey.

• **Tipo B:** Distal o descendente, equivalente al tipo III de De Bakey

CLASIFICACION PROPUESTA POR SVENSSON

Recientemente Svensson y col han descrito una nueva clasificación en la que se considera al hematoma intramural y a la ulcera aortica como subtipos de disección:

• **Clase 1.** Disección aortica clásica con un colgajo intimo-medial entre verdadero y falso lumen

• **Clase 2.** Disrupción medial con formación de hematoma o hemorragia intramural.

• **Clase 3:** Discreta disección sin hematoma, de localización excéntrica, en el sitio de la lesión inicial.

• **Clase 4.** Ruptura de placa que lleva a ulceración aortica penetrante sin hematoma subyacente usualmente subadventicial.

• **Clase 5.** Disección iatrogénica y traumática

DIAGNOSTICO

Para establecer un diagnóstico rápido y certero, es necesario mantener un alto índice de sospecha y llevar a cabo una evaluación básica, que incluya un ECG, radiografía de tórax y laboratorio (marcadores cardiacos). El ECG es a menudo normal o podría mirarse cambios no específicos en el contexto de la disección aortica. Además, permite diferenciar entre una disección y un Síndrome coronario agudo, puesto que el cuadro clínico puede ser muy parecido. Es importante considerar la posibilidad de disección en casos de isquemia,

especialmente en la isquemia inferior; porque la disección proximal puede extenderse hasta la arteria coronaria derecha. Un 7% de los pacientes con disección aortica se evidencia la isquemia aguda (ya sea elevaciones del ST o nuevas ondas Q) en el ECG. Los datos de laboratorio son muy inespecíficos. Es frecuente la leucocitosis y puede haber anemia por secuestro de sangre en la falsa luz o por extravasación de sangre desde la aorta. La creatinina puede aumentar cuando disminuye la perfusión renal.

Radiografía de tórax: Aunque se ha sugerido que adecuadamente realizada e interpretada por expertos tiene una alta precisión diagnóstica, la realidad es que en menos del 30% de pacientes existen signos inequívocos de disección. En cuanto a los signos radiológicos, el más característico es el ensanchamiento del mediastino, que se puede evaluar en el tiempo mediante radiografías sucesivas. Otro signo diagnóstico es la separación entre la calcificación de la íntima, en el casos de disección, y el borde externo de la aorta, así como el desplazamiento de la tráquea hacia la derecha, del esófago hacia la derecha y hacia delante y el ensanchamiento de la línea paraespinal. Signos sugestivos de sangrado fuera de la pared arterial son el derrame pleural y la aparición de un casquete extrapleural en los vértices del tórax. En caso de que se realice un primer estudio de imagen, como la radiografía, este sea negativo y exista una sospecha alta de tratarse de una disección aórtica, se debe realizar un segundo estudio de imagen.

Ultrasonido intravascular: Se ha descrito su uso recientemente en la evaluación del paciente con sospecha de

disección aortica. La sonda es introducida por vía arteria femoral y se avanza por vía retrograda, visualizando la totalidad de la aorta abdominal y torácica. Su mayor utilidad estriba en la información para establecer un correcto planteamiento quirúrgico y para control de procedimientos de fenestración y colocación de prótesis endoluminales (“*stents*”).

Ecografía: Es una técnica no invasiva, disponible en la mayoría de los centros, que no necesita medio de contraste intravenoso y es desplazable a la cabecera del paciente. Usada en combinación con ultrasonido doppler e imágenes de flujo a color, da información sobre la existencia y grado de regurgitación aortica.

A. Ecografía transtorácica. Tiene baja sensibilidad y especificidad (inferior al 60%), pero un alto valor predictivo positivo. Sus mayores limitaciones son la incapacidad para visualizar la totalidad de la aorta torácica, mala calidad de imagen en un 10% de pacientes (enfisematosos, obesos, ventilación mecánica) y no es capaz de visualizar las arterias coronarias.

B. Ecografía transesofágica (ETE). Es una técnica segura, con alta sensibilidad y especificidad (99% y 97% respectivamente). La introducción de sondas biplanares y multiplanares ha posibilitado la visualización de la totalidad de la aorta torácica. Esta técnica tiene muchas ventajas que la recomiendan como de primera elección en pacientes con sospecha de disección Aortica. Cumple plenamente los tres principios básicos: establece el diagnóstico, determina la afectación de aorta ascendente y define la existencia de anatomía anormal. El diagnóstico mediante ETE de la

diseción aórtica requiere la demostración de una luz verdadera y una luz falsa, separadas por un colgajo de la íntima. Por sus implicaciones terapéuticas, es también necesario confirmar o descartar la afección de la aorta ascendente, para clasificar la diseción en tipo A (proximal) o tipo B (distal). Además de su elevada precisión para el diagnóstico y la localización de la diseción aórtica, la ETE facilita información detallada sobre otras observaciones de importancia crítica para el tratamiento quirúrgico y/o médico inmediato: el lugar del desgarramiento primitivo, el flujo y la formación de trombos en la luz falsa, la coexistencia y gravedad de la incompetencia aórtica y su mecanismo etiológico. La función ventricular y la presencia de líquido pericárdico también proporcionarán información útil para el correcto abordaje terapéutico. Además, en muchos casos aporta información sobre la posición relativa de las arterias coronarias y la afección de los vasos del cuello. Con la ecografía en modo multiplex se han podido detectar colgajos de la íntima en la aorta ascendente y describir criterios específicos. Se ha observado engrosamiento de la pared aórtica, dilatación de la raíz aórtica y engrosamiento de la pared posterior. El modo multiplex también ha sido descrito como una herramienta útil para diferenciar auténticos colgajos de posibles artefactos.

Diferenciación entre la luz verdadera y la luz falsa.

La distinción entre la luz verdadera y la luz falsa ha sido considerada un aspecto importante en la evaluación de los pacientes con diseción y se puede realizar atendiendo a diversos criterios (Tabla 1). El colgajo intimomedial se mueve hacia la luz falsa en sístole (expansión sistólica y

comprensión diastólica de la luz verdadera). Se puede observar autocontraste y un grado variable de trombosis en la luz falsa. La luz verdadera suele ser más pequeña y la falsa afecta a más de la mitad de la

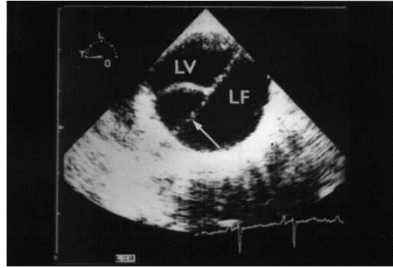
	Luz Falsa	Luz verdadera
Sístole	Disminuye	Aumenta
Autocontraste	Sí	No
Trombosis	Sí	No
Tamaño	Grande	Pequeño
Pared externa	Delgada	Grasa
Flujo	Lento o de remolino	Sistólico Precoz
Signo de la telaraña	Sí	No

circunferencia aórtica. La pared externa de la luz falsa es más delgada que la pared externa de la luz verdadera. En la luz verdadera se observa un flujo laminar sistólico precoz, mientras que en la falsa se puede detectar un patrón de flujo circulante lento o de remolino, flujo sistólico tardío o flujo diastólico. Un hallazgo eco cardiográfico inherente a la luz falsa es el "signo de la telaraña". Se trata de líneas eco densas que van desde la pared externa de la luz falsa hasta el colgajo íntimo medial a modo de puente de unión entre ambas estructuras (fig. 3). Se detectan casi exclusivamente en la aorta torácica descendente (diseción tipo I y III), tanto en las disecciones agudas como en las crónicas y anatómicamente corresponden a restos de la capa media.

Tratamiento quirúrgico: La cirugía es el tratamiento de elección. Las disecciones aórticas tipo A tienen una mortalidad del 50% si no se opera en 48 h. Todos los pacientes con diseción aórtica de tipo A deberían ser intervenidos quirúrgicamente. La que inicia en la aorta ascendente, compromete seriamente la vida

Fig 2. Ecocardiografía transesofágica. Signo de la telaraña (Flecha).

LF= Luz falsa, LV= Luz verdadera. Almeria, C., González, Rosa., Zamorano, J. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. Revista española de cardiología.



del paciente debido al riesgo de ruptura al pericardio y el correspondiente taponamiento cardíaco.

La disección de la aorta descendente permite estabilizar primero al paciente, ya que la ruptura es menos probable; sin embargo, existen centros médicos con experiencia en el manejo quirúrgico de estos casos, por lo que lo indican durante la hospitalización inicial. El paciente con

disección aórtica tipo B, necesariamente debe someterse a cirugía si presenta una de las siguientes complicaciones: progresión de la disección y a pesar de la terapia médica, signos de oclusión de las ramas mayores de la aorta, oliguria o anuria por compromiso de arterias renales y signos inminentes de ruptura como sangre en cavidad pleural o hemoptisis.

BIBLIOGRAFIA

- Almeria, C., González, Rosa., Zamorano, J.(2003) Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. Revista española de cardiología. 56 (5) 498-508.
- Bañuelos, C., Evangelista, A., Zamora, J., et al. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Revista Española de Cardiología. 53:531-541
- Bárcena A., Caballero, F., Gómez, J., (2014). Acute aortic dissection, the fundamentals of the history and physical examination. Semergen 40 :228-231
- Boileau, C., Raimund, E., Victor, A., (2015) Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Revista Española de cardiología. 68(3):242.e1-e69
- Casal, E., Alvarado, A., Ramos, A., Fletcher, M. (2014). Disección aórtica: “conceptos actuales, presentación, diagnóstico y manejo”. Revista Medico Científica. 27(1): 12-28.
- Contreras, E., Gómez, J., Ocampo, V., Urrea, C., Zuluaga, S. (2009). Disección aórtica: Estado actual. Revista costarricense de cardiología. 11(1): 19-26
- Donati, T., et al. (2015). Modern diagnostics for type B aortic dissection. Gefasschirurgie. 20(6): 420–427.
- Galleguillos, A., Pereira, N., Vega, J., Zamora, J. (2014). Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. Revista médica de Chile. 142: 344-352.
- Schiff, K., Upadhye, S., (2012) Acute Aortic Dissection in the Emergency Department: Diagnostic Challenges and Evidence-Based Management. Emergency medicine clinics of north America; 30 (2) 307-327. Wittels, K. (2011), Aortic emergencies. Emergency medicine clinics of north America. 29(4) 789-800

Recepción: 10 Marzo de 2016

Aprobación:15 Marzo de 2016

ARTRITIS SEPTICA POSTERIOR A PLASTIA DE LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

(SEPTIC ARTHRITIS AFTER ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT PLASTY)

* Andy Vactory Myers

RESUMEN

La artritis séptica es una complicación rara pero potencialmente devastadora de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Los factores de riesgo están la diabetes, edad, obesidad, malnutrición, y focos sépticos. En los casos de sospecha clínica de artritis séptica se deben realizar análisis de sangre con los niveles de PCR. La aspiración de la articulación no se realiza de rutina, ya que en la mayoría de los casos, la indicación de artroscópica es obvia cuando la presentación clínica es típica (especialmente derrame e hinchazón) y los niveles de PCR son elevados. El tratamiento propuesto es desbridamiento artroscópico lo más pronto posible con la retención del injerto de LCA cuando todavía es funcional.

DESCRIPTORES

Artritis séptica, ligamento cruzado anterior, PCR, artroscópica, derrame e hinchazón, desbridamiento artroscópico

SUMMARY

Septic arthritis is a rare but potentially devastating complication of reconstructive surgery of the anterior cruciate ligament. Risk factors include diabetes, age, obesity, malnutrition and septic foci. In cases of clinical suspicion of septic arthritis should perform blood tests with CRP levels. The joint aspiration is not performed routinely, since arthroscopic indication is obvious when the clinical presentation is typical (especially joint effusion and swelling) and elevated CRP levels. The proposed treatment arthroscopic debridement as soon as possible with retention ACL graft when still functional.

KEYWORDS

Septic arthritis, anterior cruciate ligament, CRP, arthroscopy, joint effusion and swelling, arthroscopic debridement.

*Médico Residente de
Ortopedia. Universidad de
Costa Rica.

GENERALIDADES

La artritis séptica es una complicación rara pero potencialmente devastadora de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA). Varios estudios, han

informado de los resultados a corto y mediano plazo, pero no existen estudios de seguimiento a largo plazo.

FACTORES DE RIESGO

Diabetes: es sabido que una glicemia de

180 gr/dl inhibe la quimiotaxis de neutrófilos por lo tanto debe corregirse preoperatoriamente, por lo menos 48 horas. Edad: pacientes mayores de 50 años tienen mayor número de complicaciones en general no sólo infecciosas.

Obesidad: Generalmente por llevar cirugías más prolongadas, con incisiones mayores y con tejido graso poco irrigado que se defiende mal de las infecciones.

Malnutrición: No sólo la malnutrición obvia, sino la subclínica que se define como: albúmina menor de 3,4 grs, linfocitos menores a 1.500 por mm³.

Focos sépticos a distancia o locales: urinarios, respiratorios, dentales, piel, etc.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

En los casos de sospecha clínica de artritis séptica, el análisis de sangre se lleva a cabo con especial atención a los niveles de PCR, ya que este es el más sensible y específico de los parámetros. La aspiración de la articulación no se realiza de manera rutinaria, ya que, en la mayoría de los casos, la indicación de artroscópica es obvia debido a la sinopsis característica de una típica presentación clínica (especialmente derrame e hinchazón) y los niveles elevados de PCR. En casos poco claros o para excluir la artritis séptica en los casos de infecciones de la herida aislados, la aspiración de la articulación se lleva a cabo, con un recuento de células sinoviales elevada siendo el parámetro decisivo por lo general, un umbral de 50.000 células / l y un recuento de células polimorfonucleares de al menos 90 % indicar una infección intra-articular, pero esto tiene que ser visto en conjunto con otros hallazgos, como la artritis séptica también puede estar presente en los casos de conteos celulares inferiores. En la literatura, el tratamiento más mencionado es la irrigación y el

desbridamiento manteniendo el injerto. Algunos autores prefieren eliminar el injerto inmediatamente. Otros eliminan los injertos con infección persistente. La mayoría de los cirujanos propuso desbridamiento inicial con la retención del injerto. Para la infección resistente, 50% recomienda la extirpación hardware, y 36% de eliminación de injerto seleccionado como parte del régimen de tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico, o la operación se lleva a cabo en el día de su ingreso. En todos los casos de artritis séptica, nuestro enfoque es totalmente artroscópico, con 2 portales anteriores estandarizados. portales adicionales (es decir, superomedial / súperoexterna, posteromedial / posterolateral) no se utilizan de forma rutinaria. En los primeros años del estudio, se usó un hisopo o una muestra de líquido sinovial para la evaluación microbiológica; en los últimos años, el uso de 5 muestras de biopsia de la membrana sinovial, de haber sido cultivados durante 14 días, se ha convertido en nuestra técnica estándar debido a su mayor sensibilidad.¹⁰ desbridamiento del tejido y la eliminación de capas de fibrina y sangre coagulada desvitalizado o necrótico coágulos se realizan, seguido de irrigación extensa con 10 a 15 L de líquido de irrigación. Todos los compartimentos son irrigados. La sinovectomía no se realiza de forma rutinaria, ya que la membrana sinovial actúa como una "barrera natural", y la eliminación aumenta el riesgo de artrofibrosis causada por el trauma quirúrgico. El injerto se mantiene, pero la eliminación de injerto se considera en la infección persistente después de múltiples revisiones, en la fijación, o con insuficiencia de injerto. Al final del procedimiento, un desagüe cerrado de aspiración (8 French) se coloca intra-

articular, que se retira en la primera o segunda día postoperatorio. En los casos de infecciones de heridas profundas concomitantes, la escisión local con desbridamiento, la toma de muestras, y la irrigación son realizados. Antes del cierre de la herida, se inserta una cadena de perlas de antibióticos cargado (gentamicina), sobresale a través de la herida para permitir la retirada por etapas dentro de aproximadamente 1 semana. El tratamiento antibiótico empírico se inicia después de que se obtiene material para pruebas microbiológicas como una combinación de 2 agentes sinérgicos administrados por vía intravenosa. Los regímenes han cambiado con el tiempo, pero por lo general consisten en una cefalosporina (I o II) en combinación con un aminoglucósido, clindamicina o rifampicina (en los casos de estafilococos demostrado con anterioridad). se vuelve a evaluar el tratamiento con antibióticos después de recibir los resultados microbiológicos y antibiogramas y cambiar si es necesario. Después de la operación, se permite deambular con carga parcial, y no hay ninguna limitación en el rango de movimiento. El cuidado postoperatorio se basa en el examen físico diario y análisis de sangre (PCR) cada dos días, y la sinopsis de esos parámetros y el curso postoperatorio individuales son los parámetros esenciales para su posterior tratamiento. El nivel de PCR por lo general se puede esperar a disminuir después de artroscópica, y los pacientes suelen informar de mejora, especialmente en lo que respecta al dolor y derrame. En los casos de un nuevo aumento en los niveles de PCR o estancamiento con el deterioro concurrente clínica de los síntomas (especialmente un aumento del dolor, derrame recurrente), se debe realizar otro

procedimiento artroscópico. Aunque no existe un umbral, un aumento de la temperatura o el estado febril, especialmente cuando persistente durante más de un día, indica el deterioro y la persistencia de una infección y en conjunto con otros parámetros por lo general conduce a otro re intervención.

En los casos de mejoría de los parámetros clínicos y de laboratorio, el movimiento pasivo continuo se aplica cuidadosamente para apoyar la recuperación de la amplitud de movimiento. El tratamiento con antibióticos se vuelve a evaluar todos los días y cambia de acuerdo a los ensayos microbiológicos, si es necesario. En los casos de mejoras clínicas más de 5 a 6 días con disminuciones consistentes y sustanciales en los niveles de CRP, la administración oral de antibióticos es considerado. Los agentes con una alta biodisponibilidad oral (rifampicina, clindamicina, quinolonas) son entonces conmutados temprano para la administración oral, mientras que los agentes con baja biodisponibilidad oral o una dosificación oral significativamente menor (por ejemplo, cefalosporinas, penicilinas) se continuó a ser administrado por vía intravenosa durante un período más largo. Este último también se aplica para los agentes que sólo están disponibles para la administración parenteral (por ejemplo, vancomicina) antes de que estos se cambian a los medicamentos disponibles por vía oral. Los pacientes son dados de alta con antibióticos orales y exámenes de seguimiento se llevan a cabo sobre una base semanal. La duración de la terapia con antibióticos se basa en el curso individual de cada paciente, y cuando los niveles de PCR están dentro del rango normal (<5 mg / L) se termina la terapia con

antibióticos. Los exámenes de seguimiento (incluyendo PCR) están programadas de la 1 y 4 a 6 semanas después de que la terapia con antibióticos se ha detenido para revelar un deterioro o la recurrencia de una infección y para ver si surgen problemas asociados (por ejemplo, los déficits considerables en el rango de movimiento). Los pacientes tratados con éxito se consideran cuando no hay recurrencia de los síntomas dentro de este período.

CONCLUSION

La artritis séptica después de la reconstrucción del LCA es una complicación rara pero potencialmente devastadora. El protocolo de tratamiento propuesto es desbridamiento artroscópico lo más pronto posible con la retención del injerto de LCA cuando todavía es funcional. El desbridamiento artroscópico debe repetirse si no hay respuesta inicial adecuada sin necesidad de retirar el injerto LCA.

BIBLIOGRAFIA

- Sonnery B., Archbold P., Zayni R., et al.. (Noviembre 2011). Prevalence of Septic Arthritis After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Among Professional Athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, 39, 2371-2376.
- Schub D., Schmitz L., Sakamoto F., et al.. (Diciembre 2012). Long-term Outcomes of Postoperative Septic Arthritis After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction . *The American Journal of Sports Medicine*, 40, 2764-2770.
- Schuster P., Schulz M., Immendoerfer M., et al.. (Diciembre 2015). Septic Arthritis After Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Evaluation of an Arthroscopic Graft-Retaining Treatment Protocol. *The American Journal of Sports Medicine*, 43, 3005-3012.

Recepción: 08 Marzo de 2016

Aprobación: 14 Marzo de 2016

ATURDIMIENTO MIOCÁRDICO NEUROGENICO (NEUROGENIC STUNNED MYOCARDIUM)

*Jeinny Maroto Fernández

RESUMEN

El aturdimiento miocárdico neurogénico puede ser definido como el daño y disfunción miocárdica que ocurre después de diversos tipos de eventos cerebrales agudos como un resultado del desbalance del sistema nervioso autónomo.

La principal morfología electrocardiográfica se relaciona con anomalías de la repolarización ventricular, entre estas, elevación del ST e inversión de las ondas T en el electrocardiograma; además presentan una leve elevación de las enzimas cardíacas. El tratamiento con fármacos beta-bloqueadores, se consideran una buena opción.

DESCRIPTORES

Neurogénico, aturdimiento miocárdico, elevación del ST, troponina I
Catecolaminérgica.

SUMMARY

Neurogenic myocardial stunning may be defined as the damage and myocardial dysfunction that occurs after various types of acute cerebral events as a result of the imbalance of the autonomic nervous system. The main electrocardiographic morphology is related to ventricular repolarization abnormalities, among these, ST elevation and inversion of the T wave on the electrocardiogram; also they have a mild elevation of cardiac enzymes. Treatment with beta-blocking drugs is considered a good choice

KEYWORDS

Neurogenic, myocardial stunning, ST elevation, Troponin I
Catecholaminergic.

*Médico General. Hospital
San Carlos, CCSS
Costa Rica
Correo electrónico:
jeinnymaro@hotmail.com

INTRODUCCION

Los eventos cerebrales agudos pueden ocasionar desordenes neurohumorales, que producen daño cardíaco agudo, entre esta isquemia miocárdica, arritmias e insuficiencia cardíaca, aumentando la mortalidad de estos pacientes. El NSM se ha descrito en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) principalmente, pero

se observa también en casos de hidrocefalia aguda, eventos cerebrovasculares, traumas de cráneo, tumores cerebrales, entre otros.

DEFINICION

El aturdimiento miocárdico neurogénico puede ser definido como el daño y disfunción miocárdica que ocurre después

de diversos tipos de eventos cerebrales agudos como un resultado del desbalance del sistema nervioso autónomo. Se caracteriza por presentar alteraciones electrocardiográficas en un 72 a 92% de los pacientes, cambios segmentarios en la pared del ventrículo izquierdo y elevación de los biomarcadores cardiacos.

El electrocardiograma ha demostrado ser una herramienta muy útil para valorar la actividad autonómica, por ejemplo, en un estudio realizado por Edwin Byer et al, reportaron cambios electrocardiográficos como intervalos QT largos y ondas T prominentes en pacientes con eventos cerebrales agudos. Hasta un 60 a 70% de los casos de las hemorragias intercerebrales, un 40- 60% de las HSA y el 15-40% de los AVC isquémicos presentan cambios electrocardiográficos.

PRESENTACION CLINICA

El NSM se caracteriza por presentar arterias coronarias normales, la principal morfología electrocardiográfica se relaciona con anomalías de la repolarización ventricular, entre estas, elevación del ST e inversión de las ondas T en el electrocardiograma. Un artículo publicado por Tzung- Dau Wang y colegas reportaron el caso de una paciente de 65 años que en la estadía hospitalaria presentó hemiparesia, asociando elevación del segmento ST en DIII en el electrocardiograma que evolucionó a los 30 minutos a ondas Q profundas. En el caso de HSA, las arritmias detectadas por monitorización con Holter, incluyen taquicardias supra ventriculares, bradicardia sinusal y taquiarritmias ventriculares, que se presentan con mayor frecuencia en las primeras 48 horas.

Los pacientes presentan una leve elevación de las enzimas cardiacas, en un estudio

realizado por H Ay y colaboradores se identificó las regiones del cerebro infartadas asociadas con daño miocárdico usando medición de biomarcadores cardiacas y DWIs (imágenes por difusión), señalan un umbral de diferencia entre el mecanismo neural y cardiaco para la elevación de troponina miocárdica, siendo estos no mayores a 1ng/ml en el 96% de los pacientes estudiados. En la HSA se ha observado que los niveles elevados de troponina cardiaca se relacionan con un peor pronóstico, independientemente de la severidad de esta.

El pico medio del evento cerebral agudo, en este caso HSA y la elevación de las troponina cardiacas es de 1,7 días, este pico se relaciona con un incremento en la incidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular izquierda, complicaciones cardiopulmonares y aparición de isquemia cerebral. En un estudio retrospectivo, realizado en el Massachusetts General Hospital, se incluyeron pacientes que ingresaron por una HSA que en el ecocardiograma tuvieran evidencia de alguna disfunción en el ventrículo izquierdo, excluyendo a los pacientes con historia de enfermedad arterial coronaria o cardiomiopatía; en este estudio, de los 30 pacientes ingresados, 21 presentaron alteraciones regionales de la contractilidad, mientras que 9 presentaron alteraciones globales. La recuperación de la función ventricular suele darse en un periodo de 5 a 14 días, y las muertes en otros estudios se debieron al evento agudo neurológico y no a la disfunción miocárdica.

FISIOPATOLOGIA

Las hipótesis propuestas como causa del aturdimiento miocárdico neurogénico señalan un aumento de la actividad catecolaminérgica, ocasionada con una

anormalidad en la regulación autonómica. La activación excesiva del sistema simpático ocasiona miocitólisis, con disfunción contráctil y proteólisis de la Troponina I.

La hipoperfusión cardiaca podría ser consecuencia del hipometabolismo producido por las catecolaminas, ocasionando toxicidad cardiaca, que por la activación de AMPc produce una sobrecarga de Ca^{2+} y de estrés oxidativo.

Se ha propuesto como áreas cerebrales afectadas específicamente en la HSA, la corteza insular y el hipotálamo, donde hay un incremento de la presión intracraneana con la consecuente liberación de catecolaminas a las terminaciones nerviosas simpáticas en el miocardio. Además, la activación aguda del sistema parasimpático, puede ser la responsable de las anomalías en el ECG y de la disfunción cardiaca principalmente por la modulación de la respuesta inflamatoria, incluyendo citoquinas, moléculas de adhesión, péptidos con actividad biológica, que se producen en el cerebro y se liberan a la circulación.

La distribución de los receptores adrenérgicos señala una predilección en un primer evento cerebral agudo por la porción apical, sin embargo, en eventos recurrentes se observa la afectación en la parte media del corazón.

Por otro lado, las bradicardias y efectos vasopresores parecen ser inducidos por la estimulación de la ínsula derecha, mientras que la taquicardia y la hipertensión suelen ser más comunes en la estimulación de la ínsula izquierda. La prolongación del intervalo QT se puede observar después de la oclusión de la arteria cerebral media o en el caso de HSA a la hipopotasemia que se presenta en los pacientes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Al ingreso del paciente al servicio de emergencias, se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones y pruebas con biomarcadores cardiacos como la Troponina I y el BNP.

Se debe mantener una monitorización electrocardiográfica por lo menos durante las primeras 72 horas, ya que este es el principal periodo de aparición de arritmias, sobre todo en pacientes con oclusión de la arteria cerebral media derecha, HSA y hemorragias diencefálicas hipertensivas. Además, se recomienda la realización de un ecocardiograma para valorar la motilidad de la pared cardiaca.

Ya que la fisiopatología del NSM se debe en gran parte a la activación excesiva del sistema nervioso simpático, el bloqueo beta adrenérgico reduce la disfunción miocárdica y controla tanto las arritmias supra ventriculares como las auriculares, y se ha propuesto como profilaxis en pacientes con un evento cerebral agudo, aunque estos pueden aumentar la probabilidad de bradicardia, y la hipoperfusión cerebral.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrinone, pueden utilizarse para mejorar la contractilidad cardiaca, solo, o en última instancia junto a la dobutamina donde se han visto mejores resultados. En casos de disfunción miocárdica severa, el Levosimedan, un inodilatador, estaría indicado.

CONCLUSIONES

El NSM debe considerarse en todo paciente con una lesión aguda del sistema nervioso central. La monitorización cardiaca, junto a análisis de biomarcadores y electrolitos son importantes tanto para el pronóstico como seguimiento de los pacientes.

El tratamiento con fármacos beta-bloqueadores, se considera una buena opción para el manejo de estos pacientes y se deberían realizar más estudios al respecto, además es importante destacar

que la mayor mortalidad de estos pacientes se debe al daño neurológico agudo y no a la disfunción miocárdica, aunque esta se refleje en el pronóstico global.

BIBLIOGRAFIA

- Ay H, Koroshetz W, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*. 2006; 9;66(9):1325-9.
- Johnson J, Ragheb J, et al. Neurogenic stunned myocardium after acute hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatrics*. 2010;5:428-433.
- Mann D, Zipes D, et al. Braunwald Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. 10. España : Elseiver, 2015. pág. 1906. Vol. II. 978-84-9022-913-2.
- Mierzewska-Schmidt M, Gawecka A. Neurogenic stunned myocardium-Do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system and acute heart failure?. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2015;47(2):175-80.
- Morel O, Jesel L, et al. Recurrent form of neurogenic stunned myocardium: Is myocardial adrenergic receptor distribution a dynamic process?. *Int J Cardiol*. 2010;145(2):237-9.
- Nguye H, Zaroff J. Neurogenic Stunned Myocardium. *Case Rep Crit Care*. 2012; 2012: 439528.
- Okabe T, Kanzaria M, et al. Cardiovascular Protection to Improve Clinical Outcomes After Subarachnoid Hemorrhage: Is There a Proven role?. *Neurocritical Care*. 2013;18:227-284.
- Ruiz M, Rubucabado L, et al. Aturdimiento Miocárdico Neurogénico. *Med Intensiva*. 2006;30(1):13-8.
- Samuels MA. The Brain Heart Connection. *Circulation* 2007;116:77-84.
- Varela D, Díaz F, et al. Atontamiento Miocárdico luego del Accidente Cerebrovascular Agudo. *Medicina (Buenos Aires)*. 2006;66:249-253.
- Wang Tzung-Dau, Wu Yuan-The Lee. Myocardial stunning after cerebral infarction. *International Journal of Cardiology*. 1997;58:308-311.
- Zaroff J, Rordorf G, et al. Regional Patterns of Left Ventricular Systolic Dysfunction After Subarachnoid Hemorrhage: Evidence for Neurally Mediated Cardiac Injury. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2000;13(8):774-779.

Recepción: 05 Marzo de 2016

Aprobación: 10 Marzo de 2016

DELIRIO EN EL ADULTO MAYOR

(DELIRIUM IN OLDER PERSONS)

*Karen Meza Elizondo

RESUMEN

Se describe como la alteración de la atención, conciencia o nivel cognitivo. La alteración de neurotransmisores cerebrales, estados inflamatorios y medicamentos son procesos que se destacan en el desarrollo del delirio. Se establecen tres tipos de delirio: hiperactivo, hipoactivo y mixto.

El tratamiento farmacológico se elige los neurolépticos, el más aceptado de ellos es el haloperidol.

DESCRIPTORES

Atención, cognitivo, conciencia, neurotransmisores, delirio, neurolépticos, haloperidol

SUMMARY

It is described as impaired attention, consciousness or cognitive level. Alteration of brain neurotransmitters, inflammatory conditions and medications are processes that are highlighted in the development of delirium. The three types of delirium are hyperactive, hypoactive, and mixed. Neuroleptic drug treatment is chosen, the most accepted of them is haloperidol.

KEYWORDS

Attention, cognitive, awareness, neurotransmitters, delirium, neuroleptics, haloperidol.

*Médico General.
Universidad
Hispanoamericana.
San José -Costa Rica
Correo Electrónico:
kavanessa3@hotmail.com

GENERALIDADES

El delirium es un síndrome clínico agudo que afecta comúnmente al adulto mayor, se describe por alteración en la atención, nivel cognitivo o conciencia, generalmente de carácter reversible y fluctuante que no se debe al desarrollo de una demencia preexistente. La incidencia aumenta en el ámbito hospitalario, principalmente en estados posquirúrgicos.

ETIOLOGIA

No se conoce con exactitud cuál es la base etiopatogénica del delirium, sin embargo, se mencionan diversos factores que predisponen dicha patología.

Entre los procesos que se destacan en el desarrollo del delirio se citan tres principales:

- **Alteración de neurotransmisores cerebrales:**

- El aumento de dopamina se relaciona con cuadros de delirio y alucinaciones.
- La disminución de acetil colina ocasiona alteraciones cognitivas ya evidenciado en la práctica clínica, un claro ejemplo es la enfermedad de Alzheimer.
- **Estados inflamatorios:**
Los niveles alterados de citoquinas inflamatorias como IL-1 e IL-6 son factores predisponentes para la aparición del delirio, así como el aumento sanguíneo de cortisol.
- **Medicamentos:**
Se ha relacionado el delirio con el uso de ciertos fármacos por la reducción de los niveles de neurotransmisores, entre ellos se citan:
 - Antihistamínicos.
 - Benzodiacepinas.
 - Agonistas dopaminérgicos.
 - Neurolépticos y anticonvulsivantes.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Antiespasmódicos.
 - Esteroides.
 - Metoclopramida.
 - Opiáceos.
 - Hipnóticos.
 - Anestésicos

- **Hiperactivo:** Cargado de sintomatología psicótica y agitación, generalmente medicamentoso.
- **Hipoactivo:** Somnolencia, letargia, bradicinesia, bradipsiquia, relacionado con el uso de sedantes o trastornos metabólicos, es el de peor pronóstico.
- **Mixto:** Posee características del delirio hiperactivo e hipoactivo.

El diagnóstico de delirium se lleva a cabo mediante una buena historia clínica y un examen físico detallado, tomando como base los criterios propuestos por el DSM IV:

Tabla 1: Criterios para el diagnóstico de delirio (DSM IV-TR, 2002)
1. Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, dirigir o mantener la atención.
2. Cambio en las funciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación o alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se aplica por demencia previa.
3. Alteración que se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar durante el día.
4. Demostración mediante la historia clínica, examen físico o pruebas de laboratorio que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, abstinencia de sustancias o múltiples etiologías.

Fuente: Modificado del Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales (cuarta edición, texto revisado).

CARACTERISTICAS CLINICAS

La principal característica del delirio es la alteración de la conciencia y deterioro cognitivo fluctuante, breve, en horas o días y disminución de la capacidad de atención al medio.

Se establecen tres tipos de delirio.

TRATAMIENTO

Está enfocado a la prevención del síndrome, las intervenciones que realice el personal de salud debe captar a la población geriátrica con riesgo de presentar delirium.

Referente a las medidas preventivas, se mencionan:

- Evitar la polifarmacia especialmente el uso de benzodiazepinas o sedantes hipnóticos.
- Se debe insistir sobre la importancia de frecuentar zonas seguras para el adulto mayor (espacios iluminados), el apoyo familiar y la utilización de lentes o audífonos si así lo requiere el anciano.
- Procurar la reintegración activa del paciente geriátrico posterior a una hospitalización lo más pronto posible.

Como medidas generales no farmacológicas:

- Fomentar la higiene del sueño.
- Orientación verbal constante y coloquio adecuado.
- Evitar cambios de ambiente y medidas de sujeción

En cuanto al tratamiento farmacológico:

Los medicamentos de elección son los neurolepticos, el más aceptado de ellos es el haloperidol, aunque se asocia con alta frecuencia a efectos extra piramidales, seguidamente los antipsicóticos atípicos como la risperidona, olanzapina o quetiapina.

Los medicamentos alternativos los constituyen los benzodiazepinas, se prefieren las de acción intermedia como el lorazepam.

BIBLIOGRAFIA

- Morales Martínez F. Tratado de geriatría y gerontología. Delirio en el adulto mayor. San José, CR:EDNASSS-CCSS, 2015; Capítulo 17: 280-290.
- Morales Martínez F. Temas prácticos en geriatría y gerontología. Tomo I y II. San José, Costa Rica: EUNED; 2007.
- Abizanda Soler P. Medicina Geriátrica una aproximación basada en problemas. Barcelona, España: Elsevier; 2012.
- Halter J, Outlander J, Tinetti M, High K, Asthana S, Hazzard W. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6 ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2009.

Recepción: 08 Marzo de 2016

Aprobación: 14 Marzo de 2016

TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL (FOBIA SOCIAL) (SOCIAL ANXIETY DISORDER- SOCIAL PHOBIA)

* Yerlin Elizondo Arias

RESUMEN

Se describe como miedo o ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas. Entre los factores etiológicos están temperamentales, ambientales, genéticos, neuroquímicos. El diagnóstico se basa sobre los criterios diagnósticos DSM-V. Se consideran los ISRS como tratamiento de elección, en casos que se necesite adyuvancia se pueden usar benzodicepinas, alprazolam y clonazepam.

DESCRIPTORES

Miedo, ansiedad, situaciones sociales, ISRS, DSM – V, benzodicepinas

SUMMARY

It is described as intense fear or anxiety in one or more social situations where the individual is exposed to possible scrutiny by others. Among the etiological factors they are temperamental, environmental, genetic, neurochemical. The diagnosis is based on diagnostic criteria DSM-V. SSRIs are considered the treatment of choice in cases adjuvant needed may be used benzodiazepines, alprazolam and clonazepam

KEYWORDS

Fear, anxiety, social situations, SSRIs, DSM - V, benzodiazepines

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica

DEFINICION

La característica esencial es el intenso miedo o ansiedad a las situaciones sociales en las que el individuo puede ser analizado por los demás. El individuo teme ser evaluado negativamente, teme ser juzgado como ansioso o débil. Esa condición le genera problemas o malestar principalmente el ámbito social y profesional, ya que puede ser tan fuerte que impidan a la persona asistir al trabajo, la escuela o realizar sus actividades diarias.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia estimada anual es 7% para Estados Unidos, sin embargo, es mucho menor en otras partes del mundo, en las que varía entre 0.5-2%. La tasa de prevalencia disminuye con la edad, sin embargo, es un poco mayor en adultos mayores en los va del 2 al 5%.

Es más frecuente en mujeres que en varones, sin embargo, en población clínica o que busca valoración las cifras son similares entre géneros o más alta en varones, esto se puede explicar por las funciones de género, expectativas sociales y profesionales de los varones. Las mujeres con el trastorno refieren un mayor número de miedos sociales y trastornos depresivos,

bipolares y de ansiedad, mientras que varones son más propensos a temer a las citas, a tener un trastorno oposicionista desafiante o un trastorno de conducta, así como uso de alcohol y drogas para aliviar los síntomas del trastorno.

FACTORES ETIOLOGICOS

Temperamentales: Inhibición del comportamiento y miedo a la evaluación negativa.

Ambientales: El maltrato infantil y la adversidad psicosocial temprana son factores de riesgo para el trastorno de ansiedad social.

Genéticos: La inhibición conductual está altamente influenciada genéticamente. Los familiares de primer grado tienen de dos a seis veces más posibilidades de tener trastorno de ansiedad social.

Neuroquímicos: Estudios sugieren que pacientes con fobias de actuación pueden liberar más noradrenalina o adrenalina, tanto central como periféricamente, en comparación con individuos no fóbicos, o bien estos pacientes son sensibles a un nivel normal de estimulación adrenérgica. Al observar que los IMAO pueden ser más efectivos que los tricíclicos en tratamiento de fobia social generalizada, se postula que la actividad dopaminérgica se relaciona con la patogenia del trastorno.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La edad media de inicio es 13 años, con un rango que va de los 8 a los 15 años. El trastorno a veces emerge a partir de una historia de inhibición social o de timidez en la infancia. Puede seguir bruscamente a una experiencia estresante o humillante, o puede surgir de forma lenta o insidiosa. Una primera aparición en la edad adulta es

relativamente rara y es más probable que ocurra después de un evento estresante o humillante, o después de cambios vitales que requieren nuevos roles sociales. Con tratamiento el 30% presenta remisión en un año, 50% presenta remisión en unos años. Para el 60% de los que no reciben tratamiento específico, el curso será de varios años o más.

Criterios diagnósticos – DSM-V

A. Miedo o ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas. Algunos ejemplos son las interacciones sociales (p.ej., mantener una conversación, reunirse con personas extrañas), ser observado (p. ej., comiendo o bebiendo) y actuar delante de otras personas (p. ej., dar una charla).

Nota: en los niños, la ansiedad se puede producir en las reuniones con individuos de su misma edad y no solamente en la interacción con adultos.

B. El individuo tiene miedo de actuar de cierta manera o de mostrar síntomas de ansiedad que se valoren negativamente (es decir, que lo humillen o avergüencen, que se traduzca en rechazo o que ofenda a otras personas).

C. Las situaciones sociales casi siempre provocan miedo o ansiedad.

Nota: en los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabietas, quedarse paralizados, aferrarse, encogerse o el fracaso de hablar en situaciones sociales.

D. Las situaciones sociales se evitan o resisten con miedo o ansiedad intensa.

- E. El miedo o la ansiedad son desproporcionados a la amenaza real planteada por la situación social y al contexto sociocultural.
- F. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses.
- G. El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. El miedo, la ansiedad o la evitación no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica.
- I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se pueden explicar mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el trastorno de pánico, el trastorno dismórfico corporal o un trastorno del espectro autista.
- J. Si existe otra enfermedad (p. ej., enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración debida a quemaduras o lesiones), el miedo, la ansiedad o la evitación deben estar claramente no relacionados con ésta o ser excesivos.

Especificar si:

Sólo actuación: si el miedo se limita a hablar o actuar en público.

Los individuos con trastorno de ansiedad social sólo de actuación tienen miedos de actuación que son típicamente más incapacitantes en su vida profesional (p. ej., músicos, bailarines, artistas, deportistas) o en las situaciones que requieren hablar en público de forma habitual. También pueden manifestarse en el trabajo, la escuela o el ámbito académico en el que se requieren presentaciones públicas regulares.

No temen ni evitan las situaciones sociales sin actuación.

Características asociadas: estos individuos pueden ser muy asertivos o excesivamente sumisos, o, con menor frecuencia, ejercen un gran control sobre las conversaciones. Generalmente tienen posturas corporales excesivamente rígidas o contacto ocular inadecuado, o hablan con voz demasiado baja. Pueden ser tímidos, retraídos y poco abiertos, ya que buscan pasar desapercibidos. Tratan de buscar empleos que no requieran contacto social (excepto los de "sólo actuación"), permanecer más tiempo viviendo en la casa familiar, demorar en casarse y crear una familia. Es común la automedicación con sustancias.

Los pacientes con fobia social, experimentan síntomas adrenérgicos, tales como rubor facial, sudoración, taquicardia, entre otros cuando están en un episodio agudo.

COMPLICACIONES

Este trastorno tiene importantes repercusiones principalmente a nivel social, laboral financiero, ya que se asocia con tasas elevadas de abandono escolar, del empleo, baja productividad laboral y la calidad de vida. También se relaciona con estar solo, soltero o divorciado y con no tener hijos sobre todo en los varones. También impide las actividades de ocio. A pesar de la angustia y el deterioro asociados a este trastorno, en las sociedades occidentales la mitad de los individuos con este trastorno nunca busca tratamiento y tienden a hacerlo sólo después de 15-20 años de experimentar síntomas. No tener empleo es un factor que predice claramente la persistencia del trastorno de ansiedad social.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Timidez normal – rasgo común de personalidad y no es patológico en sí mismo. Se debe considerar el diagnóstico sólo si existe un impacto negativo considerable en las áreas sociales, laborales y en otras áreas importantes del funcionamiento y si se cumplieran todos los criterios diagnósticos.

Agorafobia – personas con agorafobia pueden temer y evitar situaciones sociales cuando perciben que podría ser difícil escaparse o contar con ayuda en caso de presentar síntomas similares al pánico o de sentirse incapacitados, mientras que individuos con trastorno de ansiedad social muestran mayor temor a evaluaciones negativas de los demás y estos pueden mantener mejor la calma si se les deja solos, contrario a individuos con agorafobia.

Trastorno de pánico – personas con trastorno de ansiedad social pueden tener crisis de pánico, pero su miedo es principalmente a la evaluación negativa de los demás, mientras que en el trastorno de pánico la preocupación se centra en la crisis de pánico en sí misma.

Trastorno de ansiedad generalizada – preocupaciones sociales son comunes en el trastorno de ansiedad generalizada, pero la atención se centra más en la naturaleza de las relaciones existentes en lugar de en el miedo a la evaluación negativa. En el trastorno de ansiedad social las preocupaciones se centran en el desempeño social y en la evaluación por parte de los demás.

Trastorno de ansiedad por separación – pueden evitar situaciones sociales porque les preocupa la separación de las figuras de apego, pero están cómodos en situaciones sociales cuando están en casa o cuando las figuras de apego están presentes. Mientras

que individuos con ansiedad social pueden sentirse incómodos en su casa o ante la presencia de figuras de apego.

Fobias específicas – pueden temer a vergüenza o humillación de acuerdo a su fobia, pero generalmente no muestran temor a la evaluación negativa en otras situaciones sociales.

Mutismo selectivo – pueden no hablar por miedo a evaluación negativa pero no sienten temor a dicha evaluación en situaciones sociales donde no se requiere hablar.

Trastorno depresivo mayor – temen evaluación negativa por sentirse malos o no dignos de ser queridos, pero en la ansiedad social el temor es a evaluación negativa por ciertos comportamientos sociales o síntomas físicos.

Trastorno dismórfico corporal – si miedos sociales y evitación son por creencias sobre apariencia entonces no se justifica un diagnóstico independiente de ansiedad social.

Trastorno delirante – pueden tener ideas delirantes o alucinaciones sobre rechazo u ofender a los demás, pero individuos con ansiedad social están bastante conscientes de que sus creencias son desproporcionadas respecto a la situación social.

Trastorno del espectro autista – la ansiedad social y déficit de comunicación son características del espectro autista, sin embargo el individuo con ansiedad social puede tener relaciones sociales apropiadas para la edad y suficiente capacidad de comunicación social, a pesar de que parezca lo contrario cuando interactúan con desconocidos.

Trastornos de la personalidad – el que más se superpone es el trastorno de personalidad evitativa, quienes lo padecen tienen un patrón de evitación más amplio

que personas con ansiedad social. Pero pueden presentar comorbilidad estos dos.

Otros trastornos mentales – miedo social y malestar social se presentan en esquizofrenia pero hay evidencia también de síntomas psicóticos, en trastornos de alimentación se debe determinar si miedo a evaluación negativa se debe a síntomas como purgas y vómitos o no ya que esa no puede ser la única fuente de ansiedad social, además el TOC puede presentar un diagnóstico adicional de trastorno de ansiedad social sólo si miedos sociales y evitación son independientes de los focos de obsesiones y compulsiones.

Otras condiciones médicas – cuando miedo a evaluación negativa por síntomas de afecciones médica es excesivo, se considera TAS.

Trastorno opositor desafiante – negativa a hablar debido a una oposición hacia las figuras de autoridad debe diferenciarse de la incapacidad para hablar por temor a una evaluación negativa.

COMORBILIDAD

Coexiste con otros trastornos de ansiedad, trastorno depresivo mayor, trastornos por consumo de sustancias. En general precede a otros trastornos excepto a fobia específica y ansiedad por separación.

El aislamiento social crónico puede provocar depresión (alta comorbilidad en adultos mayores).

Las sustancias psicoactivas se pueden usar como automedicación y desencadenar un trastorno por uso de sustancias También puede ser comórbido con trastorno dismórfico corporal, trastorno bipolar y trastorno de personalidad evitativa en individuos con ansiedad social que no es sólo por actuación.

En niños es frecuente la comorbilidad con el autismo de alto funcionamiento y el mutismo selectivo.

Tratamiento farmacológico – los fármacos efectivos para el tratamiento de la fobia social son: los ISRS, los benzodicepinas, la venlafaxina y la bupirona. Se consideran los ISRS como tratamiento de elección, en casos que se necesite adyuvancia se pueden usar benzodicepinas como alprazolam y clonazepam.

En casos graves hubo éxito en tratamiento con IMAO irreversibles como fenelzina e IMAO reversibles como moclobemida y la brofaromina.

Para fobia social por actuación se emplean con frecuencia atenolol o un benzodicepina de acción relativamente corta o intermedia como lorazepam o alprazolam para tomarla antes de la exposición al estímulo o situación fóbica.

Las técnicas cognitivas, conductuales y de exposición son también útiles en las situaciones de actuación.

Gabapentina puede ser eficaz para el tratamiento de la fobia social generalizada y no causa dependencia física como los benzodicepinas

BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
- Kaplan&Sadock's Synopsis of Psychistry Behavioral Science/Clinical Psychiatry, tenth edition, Lippincott Williams & Wilkins, PA, 2009

Recepción: 02 Marzo de 2016

Aprobación: 14 Marzo de 2016

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar www.icmje.org. Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

Instrucciones Generales

Página de título

Título: Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

Autores: Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

Nombre de departamento o institución: Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

Descriptor: La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

Título corto: La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

Fuentes de ayuda: Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en www.icmje.org.

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de

revistas médicas “www.icmje.org” o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica?. Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

2. Responsabilidad del autor.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

3. Liberación de responsabilidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

4. Conflictos de interés.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en www.icmje.org.

5. Principios científicos, éticos, morales.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

6. Exigencia de originalidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

Pasos para publicar:

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Diseción aortica <i>Aurora Ugalde Rodríguez</i>	3
Arteritis séptica posterior a plastia de ligamento cruzado anterior <i>Andy Vactory Myers</i>	9
Aturdimiento miocárdico neurogénico <i>Jeinny Maroto Fernández</i>	13
Delirio en el adulto mayor <i>Karen Meza Elizondo</i>	17
Trastorno de ansiedad social (fobia social) <i>Yerlin Elizondo Arias</i>	20
Instrucciones de publicación	25