

Interciencia

Revista Médica Científica de la
Clínica Internacional

VOLUMEN 3 NÚMERO 3 JULIO-SETIEMBRE 2012



Interciencia

Revista Médica Científica de la Clínica Internacional

SOBRE INTERCIENCIA

Interciencia es el órgano oficial de publicación científica de la Clínica Internacional.

Sus páginas son de distribución gratuita y de libre acceso para toda la comunidad científica nacional e internacional y pueden ser utilizadas para fines académicos y científicos siempre que el autor sea citado.

El contenido de los artículos publicados en Interciencia pertenece exclusivamente a sus autores y no expresa necesariamente la opinión de los miembros del Comité Editorial ni de la Clínica Internacional.

La Revista INTERCIENCIA no se hace responsable de las opiniones vertidas por los autores de los artículos publicados. Todos los derechos quedan reservados por la Revista INTERCIENCIA. Cualquier publicación, difusión o distribución de la información presentada queda autorizada siempre y cuando se cite la fuente de origen.

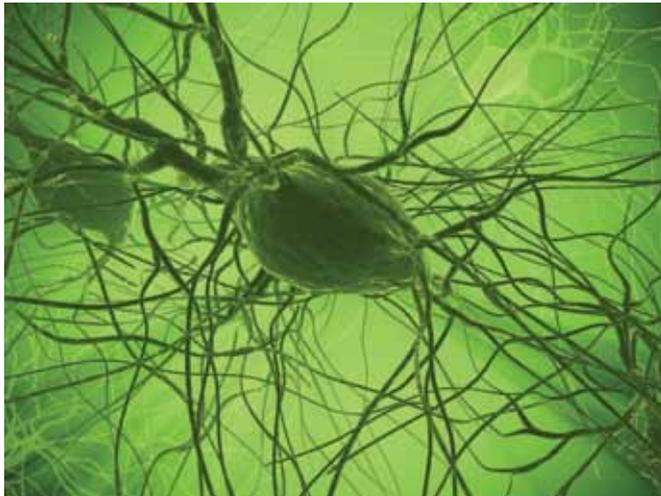


Imagen de portada: NERVE CELLS. Sebastian Kaulitzk.t

Editor en Jefe

Alfredo G. Guerreros Benavides
Clínica Internacional. Lima. Perú

Editores Asociados

Hernando Torres Zevallos
Clínica Internacional. Lima. Perú

David Lira Mamani
Clínica Internacional. Lima. Perú

Giuliana Malásquez Rodríguez
Clínica Internacional. Lima. Perú

Brenda Escalante Cifuentes
Clínica Internacional. Lima. Perú

Coordinación Editorial

Adriana Orozco Dede
Clínica Internacional

Comité Editorial

Raúl León Barúa
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Amador Carcelén Bustamante
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Roberto Berendson Seminario
Universidad Peruana Cayetano Heredia

DISEÑO

Boom Publicidad

IMPRESIÓN

Corporación Gráfica Aliaga SAC

TRADUCCIÓN

Zully Llontop Domenack
Grupo Rosetta

AUTORIDADES DE LA CLÍNICA CLÍNICA INTERNACIONAL

Marcelo Escobar García
Gerente General

Luis Sánchez Acevedo
Gerente Médico sede Lima

Alcides García Barrionuevo
Gerente Médico sede San Borja

Índice

EDITORIAL

- El segundo año página 5
Alfredo Guerreros Benavides

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Tratamiento sintomático de pacientes con migraña de acuerdo al género página 6
Symptomatic treatment of migraine patient according to the gender
David Lira, Nilton Custodio, Rosa Montesinos, Julio Linares, Eder Herrera
- Descripción de analgesia epidural con morfina frente a levobupivacaína-morfina página 11
en pacientes con cáncer de pulmón postoracotomía en el Instituto Nacional de
Enfermedades Neoplásicas. Un estudio retrospectivo
Description of epidural analgesia with morphine versus levobupivacaine-morphine in patients
with lung cancer post-thoracotomy.
At Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. A retrospective study
Carol Milagros Navarro Alva, Javier Ramos Gonzáles
- Analgesia posoperatoria con dexmedetomidina intranasal en cirugía página 16
laparoscópica diagnóstica
Postoperative analgesia with intranasal dexmedetomidine in diagnostic laparoscopy
Carlos Eduardo García Piñas, Javier Ramos Gonzáles
- ¿Sordera real o fingida? el valor de los potenciales evocados de estado estable en página 23
personas sometidas a ruidos intensos, un estudio transversal
Real or fake deafness? Value of steady-state evoked potentials in people subjected to loud
noise, a cross sectional study
Manuel Cuadra López, Maybee Ramos Flores, Ana Mey Cotrina, Evelyn Durán Vargas

IMÁGENES: ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Resonancia magnética: bases físicas y aplicaciones clínicas del tensor de difusión y página 28
la tractografía
Magnetic resonance: physical basis and clinical applications of diffusion tensor and
tractography
Segundo Enrique Cabrera Hipólito

CASO CLÍNICO

- Cefalea aguda de difícil control y psicosis en un paciente joven con hipersensibilidad página 32
a algunos antiinflamatorios no esteroideos
Acute headache of difficult control and psychosis in a young patient with hypersensitivity to NSAIDs
*Nilton Custodio, Marco Carbajal, Carlos Villalobos, Marco Huertas, Klever Flores,
David Lira, Julio Linares, Eder Herrera*

El Segundo Año

Alfredo Guerreros Benavides¹

ESTIMADOS AMIGOS:

INTERCIENCIA cumple dos años desde su primera edición, y el advenimiento de esta nueva etapa nos encuentra en un proceso de renovación de la revista, a pesar del éxito que gracias a ustedes ha tenido. Sólo el cambio constante y la innovación nos aseguran la subsistencia, es así que nuestro cuerpo de editores y colaboradores se ha reforzado y nutrido de personas muy prestigiosas, y con el ímpetu y conocimiento necesarios que implica el reto constante de sacar adelante este proyecto inicialmente utópico e idílico.

Este número se nutre además, de la colaboración externa de especialistas en Anestesiología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, quienes aportan dos trabajos originales dedicados a la innovación de técnicas anestesiológicas y analgésicas, que estoy seguro serán motivo de discusión para los especialistas en el tema. Realizar trabajos originales en nuestro medio tiene casi características de heroicidad y valoramos mucho este aporte, así como también el del primer trabajo realizado en nuestra institución, relacionado a la medicina ocupacional otorrinolaringológica, que ahora presentamos; cabe resaltar que esta área ofrece un campo de infinito desarrollo en investigación, que fomentamos y apoyamos.

En esta edición inauguramos nuestra sección de Imágenes gracias a la colaboración del staff médico del Centro de Diagnóstico por Imágenes de la Clínica Internacional, de gran desarrollo tecnológico y profesional.

A lo largo de estos dos años la especialidad de Neurología es, sin duda alguna, la de mayor participación en la revista y en esta oportunidad no es la excepción; se evalúan casos y revisiones de dos de los problemas más comunes de la especialidad, Cefalea y Migraña.

Como pueden ver, esta es una edición variada, interesante y retadora, que como siempre les invitamos a disfrutar y criticar.

1. Unidad de Investigación y Docencia. Clínica Internacional.
Lima, Perú.

Tratamiento sintomático de pacientes con migraña de acuerdo al género

David Lira^{1,2}, Nilton Custodio^{1,2}, Rosa Montesinos^{2,3}, Julio Linares¹, Eder Herrera⁴

RESUMEN

Objetivo: Identificar el tratamiento sintomático extrahospitalario empleado por los pacientes con diagnóstico de migraña en relación al género y determinar si dichos fármacos guardan relación con las recomendaciones de tratamiento estándar. **Pacientes y métodos:** Pacientes atendidos en consultorio externo de neurología de la Clínica Internacional con diagnóstico de migraña según los criterios de la International Headache Society. **Resultados:** Evaluamos 64 pacientes, 50 (78,13 %) fueron mujeres con una edad promedio de 32,62 ($\pm 8,89$) años. El medicamento sintomático más empleado fue el paracetamol+ácido acetilsalicílico+cafeína (PAC) en 10 pacientes (15,63 %), seguido del ibuprofeno en 9 (14,06 %) y el paracetamol en 7 (10,94 %). Las mujeres emplearon con mayor frecuencia los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (32 %) seguido de combinaciones de fármacos (30 %); mientras que los varones emplearon con mayor frecuencia los AINEs (50 %). **Conclusiones:** Se emplearon en total 13 medicamentos diferentes como tratamiento sintomático para la migraña, el PAC fue el más empleado. El género femenino empleó con mayor frecuencia los AINEs seguido de combinaciones de fármacos y el masculino los AINEs; ambos géneros usaron medicamentos considerados de elección de acuerdo a las recomendaciones de tratamiento estándar.

Palabras clave: AINEs. Género. Migraña. Tratamiento sintomático. Triptanes.

Symptomatic treatment of migraine patient according to the gender

ABSTRACT

Objective: To identify the symptomatic outpatient treatment used by patients with diagnosis of migraine with regard to gender, and to determine whether those drugs are related to standard treatment guidelines. **Patients and methods:** Patients diagnosed with migraine seen in neurology outpatient service at the Clínica Internacional, according to criteria given by the International Headache Society. **Results:** We evaluated 64 patients, 50 (78.13%) were women with average age of 32.62 (± 8.89) years old. The most commonly used symptomatic medication was paracetamol + acetylsalicylic acid + caffeine (PAC) in 10 patients (15.63%), followed by ibuprofen in 9 (14.06%) and paracetamol in 7 (10.94%). Women more frequently used nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) (32%) followed by combinations of drugs (30%); while men more often used NSAIDs (50%). **Conclusions:** 13 different drugs in total were used as symptomatic treatment for migraine; PAC was the most used. NSAIDs were the most frequently used by females followed by combinations of drugs, and males used NSAIDs too; both of the genders used drugs of choice according to standard treatment guidelines.

Key words: Gender. Migraine. NSAIDs. Symptomatic treatment. Triptanes.

1. Servicio de Neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.

2. Unidad de Investigación y Docencia. Clínica Internacional. Lima, Perú.

3. Servicio de Medicina de Rehabilitación. Clínica Internacional. Lima, Perú.

4. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La migraña es una de las enfermedades neurológicas crónicas más frecuentes¹⁻³, representa la causa más común de consulta neurológica en emergencia; llega a afectar al 12 % de adultos en los países occidentales⁴; y es la primera causa de consulta ambulatoria en neurología^{5,6}. Es una enfermedad más frecuente en mujeres que en hombres en una relación de 2 a 3 a 1 y afecta fundamentalmente a personas en edad laboral productiva entre los 20 y 50 años de edad; con enormes costos directos e indirectos^{7,8}, debido al elevado impacto en el ámbito socioeconómico, educativo y laboral⁹⁻¹¹, además de la concurrencia de enfermedades psiquiátricas asociadas¹². La migraña se encuentra afectada no sólo por factores personales, el medio ambiente también influiría en su forma de presentación agravando el cuadro clínico¹³⁻¹⁵.

Tanto por desconocimiento de los pacientes, como por el escaso número de especialistas en neurología en nuestro país, la mayoría de pacientes con migraña son evaluados y tratados por médicos generales y de otras especialidades, en especial fuera de la ciudad de Lima (ciudad en donde se concentra la mayoría de neurólogos); asimismo, muchos de los pacientes también consumen fármacos sugeridos por los vendedores de las farmacias así como por recomendación de familiares, amigos o compañeros de trabajo¹⁶.

En nuestro medio existe una amplia difusión de avisos comerciales que promocionan diversos analgésicos para el tratamiento de la cefalea y migraña, la mayoría de venta libre; asimismo, muchas farmacias no exigen a los pacientes la presentación de la receta médica para la venta de medicamentos que requieren prescripción facultativa, lo que ha generado que la automedicación en nuestro país sea elevada¹⁷.

La automedicación es un problema que origina problemas individuales cuando el medicamento empleado no es el adecuado¹⁸, puede generar alergias medicamentosas y efectos adversos como gastritis, úlcera gástrica, así como cefalea de rebote en pacientes que toman analgésicos en altas dosis y en forma mayor a la sugerida como dosis máxima^{19,20}. Un estudio realizado en pacientes con probable abuso de medicamentos para cefalea, ha reportado que el 68 % de ellos tiene criterios para dependencia de sustancias²¹.

El objetivo del presente estudio fue identificar el tratamiento sintomático extrahospitalario empleado por los pacientes con diagnóstico de migraña en

relación al género, y determinar si dichos fármacos guardan relación con las recomendaciones de tratamiento estándar.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se evaluó a los pacientes que acudieron al consultorio externo de neurología de la Clínica Internacional con diagnóstico de migraña según los criterios de la International Headache Society²², se determinaron las características demográficas y clínicas de los pacientes, así como el tratamiento sintomático extrahospitalario empleado de acuerdo al género.

Los fármacos extrahospitalarios empleados en el tratamiento de las crisis de migraña fueron divididos en cinco grupos: analgésicos simples, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), derivados ergóticos, triptanes y asociaciones de fármacos, cuando incluyen medicamentos de dos o más de los grupos anteriores.

RESULTADOS

Se evaluaron 64 pacientes con diagnóstico de migraña, 50 (78,13 %) fueron mujeres, la edad promedio de los pacientes fue de 32,62 ($\pm 8,89$) años con un rango de 18 a 56 años de edad; la edad promedio de inicio de la migraña fue de 20,17 ($\pm 6,01$) años; el tipo de dolor fue opresivo en 23 pacientes (35,94 %), pulsátil en 33 pacientes (51,56 %), tipo punzada en 39 pacientes (60,94 %), tipo quemazón en 17 pacientes (26,56 %) y variables en 2 pacientes (3,13 %); Las crisis alteraron las actividades habituales en 45 pacientes (70,31 %), 16 pacientes continuaron con sus actividades habituales (25 %) y la situación fue variable en 4 pacientes (6,25 %); 59 pacientes (92,19 %) tuvieron algún antecedente familiar de migraña.

El medicamento sintomático más empleado fue el paracetamol + ácido acetilsalicílico + cafeína (PAC) en 10 pacientes (15,63 %), el ibuprofeno en 9 (14,06 %), el paracetamol en 7 (10,94 %), la ergotamina + cafeína (EC) en 7 (10,94 %), el ketoprofeno en 6 (9,38 %), la ergotamina + cafeína + difenhidramina (ECD) en 6 (9,38 %), la ergotamina + lisina (EL) en 5 (7,81 %), el clonixinato de lisina en 3 (4,69 %), el

naproxeno en 3 (4,69 %), el naratriptan en 3 (4,69 %), la dihidroergotamina + cafeína + paracetamol (DCP) en 2 (3,13 %), la ácido acetilsalicílico en 2 (3,13 %) y la dihidroergotamina + cafeína + propifenazona en 1 (1,56 %) (ver Tabla 1). Las mujeres emplearon con mayor frecuencia los AINEs (32 %), seguido de combinaciones de fármacos (30 %); al igual que los varones, quienes emplearon los AINEs en un 50 %, seguido de combinaciones de fármacos en un 21,43 % (ver Tabla 2).

DISCUSIÓN

La mayoría de pacientes de la muestra son de sexo femenino con un 78,3 %, de manera similar a lo reportado en otros estudios que encuentran una mayor prevalencia de migraña en mujeres en una relación de 2-3:1²³. En relación al promedio de edad, en nuestra muestra fue de 32,62 años, lo que confirma los reportes de otros estudios que encuentran que la migraña afecta de preferencia a

Tabla 1. Tratamiento sintomático extrahospitalario de pacientes con migraña.

MEDICAMENTO	Nº	%
Paracetamol+ácido acetilsalicílico+cafeína	10	15,63
Ibuprofeno	9	14,06
Paracetamol	7	10,94
Ergotamina+cafeína	7	10,94
Ketoprofeno	6	9,38
Ergotamina+cafeína+difenhidramina	6	9,38
Ergotamina+lisina	5	7,81
Clonixinato de lisina	3	4,69
Naproxeno	3	4,69
Naratriptan	3	4,69
Dihidroergotamina+cafeína+paracetamol	2	3,13
Ácido acetilsalicílico	2	3,13
Dihidroergotamina+cafeína+propifenazona	1	1,56
TOTAL	64	100

Tabla 2. Tratamiento sintomático extrahospitalario de pacientes con migraña por tipo de fármaco de acuerdo al género.

MEDICAMENTO	MUJERES		VARONES	
	Nº	%	Nº	%
Analgésicos comunes				
Paracetamol	6	12,00	1	7,14
AINES				
Ibuprofeno	5	10,00	4	28,57
Ketoprofeno	3	6,00	3	21,43
Clonixinato de lisina	3	6,00	0	0,00
Naproxeno	3	6,00	0	0,00
Ácido acetilsalicílico	2	4,00	0	0,00
DERIVADOS ERGÓTICOS				
Ergotamina+cafeína	5	10,00	2	14,29
Ergotamina+cafeína+difenhidramina	5	10,00	1	7,14
TRIPTANES				
Naratriptan	3	6,00	0	0,00
COMBINACIONES DE FÁRMACOS				
Paracetamol+ácido acetilsalicílico+cafeína	7	14,00	3	21,43
Ergotamina+lisina	5	10,00	0	0,00
Dihidroergotamina+cafeína+paracetamol	2	4,00	0	0,00
Dihidroergotamina+cafeína+propifenazona	1	2,00	0	0,00
TOTAL	50	100	14	100

mujeres de 20 a 50 años de edad, que se encuentran en su edad productiva, ocasionando un elevado costo directo e indirecto tanto por el tratamiento médico como por la discapacidad laboral que padecen ^{7,8}.

Cuando evaluamos el tratamiento empleado por nuestros pacientes de acuerdo al grupo, encontramos que tanto los pacientes varones como mujeres emplearon en su mayoría los AINEs, seguidos por el uso de asociaciones de fármacos (en los varones los AINEs más empleados fueron ibuprofeno y ketoprofeno) (ver Tabla 2).

Cuando evaluamos la recomendación de los neurólogos en un estudio de tratamiento de crisis de migraña moderada a severa ²⁴, éstos sugieren el empleo de AINEs como primera línea de tratamiento y los triptanes como segunda línea; la Guía de Práctica Clínica de Cefalea del Ministerio de Salud del Perú ²⁵, sugiere el uso de AINEs para los ataques leves, mientras que para los ataques moderados debe emplearse AINEs, ergotaminas, paracetamol más codeína o triptanes. Cuando comparamos los fármacos empleados por los pacientes de migraña en nuestro estudio, observamos que tanto los varones como las mujeres emplearon AINEs de manera similar a la recomendación de los expertos y del MINSa, seguido de asociaciones de fármacos.

En nuestra muestra sólo tres pacientes, todas ellas mujeres, tomaron alguno de los triptanes disponibles en nuestro país, que es el tratamiento de elección en el tratamiento sintomático de las crisis de migraña moderada a severa en países desarrollados ²⁶⁻²⁸; lo que podría explicarse por el elevado costo de los triptanes en nuestro medio, así como por la menor disponibilidad de estos fármacos en los diferentes establecimientos de salud, pese a que su empleo ha demostrado a largo plazo una reducción en el costo total del tratamiento así como una mejor respuesta terapéutica ²⁹.

En nuestra muestra, tanto los varones como las mujeres en su mayoría tomaron AINEs para el tratamiento agudo de las crisis de migraña. Estos fármacos, aunque pueden producir gastritis u otros síntomas digestivos, serían preferidos por los pacientes debido a su mayor potencia, y su elección también se vería reforzada por la resistencia de muchos pacientes a buscar ayuda médica en forma

precoz. Diversos estudios muestran que las mujeres jóvenes con síntomas asociados a la migraña son quienes más buscan ayuda médica, en relación a otros pacientes ¹⁶.

Un hallazgo que también llama la atención es el elevado número de fármacos empleados por los pacientes del género femenino, un número total de trece fármacos utilizados para el tratamiento sintomático de la migraña; en comparación con los seis empleados por los pacientes de género masculino. Esto podría explicarse porque dichos fármacos en su gran mayoría no han sido indicados por médicos especialistas en neurología, debido a que la muestra de nuestro estudio evalúa el tratamiento extrahospitalario.

Como conclusión, encontramos que se emplearon en total trece medicamentos diferentes como tratamiento sintomático para la migraña, y de las combinaciones de fármacos, el PAC fue la más empleada. Tanto el género femenino como el masculino emplearon con mayor frecuencia los AINEs seguidos de combinaciones de fármacos. Cuando se compara el tratamiento empleado por cada género, con la recomendación de los expertos y las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud del Perú hemos encontrado que tanto el género masculino como el femenino usaron medicamentos considerados de elección.

Se debería mejorar la educación de los pacientes con migraña brindándoles información que les permita conocer su enfermedad, el manejo de factores precipitantes de las crisis ³⁰, así como el correcto empleo de fármacos sintomáticos para el manejo del dolor; ya sea mediante la consulta ambulatoria o mediante folletos y charlas que permitan llegar a un mayor número de pacientes, educándolos para reconocer sus diferentes tipos de crisis de migraña en base a su presentación e intensidad, para así elegir el fármaco más adecuado para cada tipo de crisis de migraña; a esto se denomina tratamiento estratificado ^{31,32}.

Queda pendiente la implementación de clínicas especializadas en cefalea, que requieren numerosos recursos y profesionales especializados y entrenados en el manejo integral de los pacientes con diversas formas de cefalea. Estas instituciones, quizás puedan tardar mucho tiempo en organizarse en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Lipton R, Bigal M. The epidemiology of migraine. *Am J Med* 2005;118(Suppl 1):S3-10.
2. Breslau N, Rasmussen B. The impact of migraine: epidemiology, risk factors, and comorbidities. *Neurology* 2001;56(Suppl 1):S4-12.
3. Tajeuchi Y, Guevara J. Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO). *Colombia Med* 1999;30:74-81.
4. Bigal M, Lipton R. The Epidemiology, burden, and comorbidities of migraine. *Neurologic Clinics* 2009;27:321-334.
5. Matias-Guiu J, Porta-Etessam J, Mateos V, Diaz-Insa S, Lopez-Gil A, Fernandez C. One-year prevalence of migraine in Spain: a nationwide population-based survey. *Cephalalgia* 2011;31:463-470.
6. Tranche S, Arrieta E, Baos V, Ramada A. El paciente con migrana en la consulta de atención primaria. *Neurol Suppl* 2007;3:15-22.
7. Stewart W, Wood G, Manack A, Varon S, Buse D, Lipton R. Employment and work impact of chronic migraine and episodic migraine. *J Occup Environ Med* 2010;52:8-14.
8. Goldberg L. The cost of migraine and its treatment. *Am J Manag Care* 2005;11(suppl):S62-67.
9. Volcy-Gómez M. Impacto social, económico y en el sistema de salud de la migraña y otras cefaleas primarias. *Rev Neurol* 2006;43:228-235.
10. Buse D, Manack A, Serrano D, Reed M, Varon S, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: Results from the american migraine prevalence and prevention study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2012;52:3-17.
11. Leonardi M, Steiner T, Scher A, Lipton R. The global burden of migraine: measuring disability in headache disorders with WHO's classification of functioning, disability and health (ICF). *J Headache Pain* 2005;6:429-440.
12. Jette N, Patten S, Williams J, Becker W, Wiebe S. Comorbidity of migraine and psychiatric disorders -a national population-based study. *Headache* 2008;48:501-516.
13. Szyszkowicz M. Ambient air pollution and daily emergency department visits for headache in Ottawa, Canada. *Headache* 2008;48:1076-1081.
14. Friedman D, De ver Dye T. Migraine and the environment. *Headache* 2009;49:941-952.
15. Sheftell F, Newman L. Stress and migraine. *Headache* 2009;49:1367-1368.
16. Thomas E, Boardman H, Ogden H, Millson D, Croft P. Advice and care for headaches: who seeks it, who gives it? *Cephalalgia* 2004;24:740-752.
17. Peña H. Ética y medicamentos. *Rev Perú Pediatr* 2009;62:49-52.
18. De Pablo M. La automedicación en la cultura universitaria. *Revista de Investigación* 2011;35:219-240.
19. Colás R, Temprano R, Muñoz P, Castillo J, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache with analgesic overuse in a large general population sample. *Cephalalgia* 2001;21:278-279.
20. Pascual J, Mateos V, Gracia M, Láinez J. Medication overuse headache in Spain. *Cephalalgia* 2008;28:1234-1236.
21. Fuh J, Wang S, Lu S, Juang K. Does medication overuse headache represent a behavior of dependence? *Pain* 2005;119:49-55.
22. Olsen D, Bes F, James W, Nappi G. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004;24:34-39.
23. Rueda M. Prevalencia de la migraña. *Medunab* 2002;5:23-27.
24. Mateos V, Galván J, Heras J. Estrategias terapéuticas utilizadas por neurólogos y médicos de atención primaria en el tratamiento sintomático de la migraña. Resultados de los estudios de opinión Strategia-I y Strategia-II. *Rev Neurol* 2006;43:513-517.
25. Ministerio de Salud. Guías de Práctica Clínica sobre las patologías más frecuentes en la especialidad de Neurología. 1996. <http://www.minsa.gob.pe/dgsp/documentos/Guias/RM692-2006%20Neurologia.pdf>
26. Schulman E, Cady R, Henry D, Batenhorst A, Putnam D, Watson C, et al. Effectiveness of sumatriptan in reducing productivity loss due to migraine: results of a randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial. *Mayo Clin Proc* 2000;75:782-789.
27. Wells N, Steiner T. Effectiveness of eletriptan in reducing time loss caused by migraine attacks. *Pharmacoeconomics* 2000;18:557-566.
28. Williams P, Reeder C. A comparison of the cost-effectiveness of almotriptan and sumatriptan in the treatment of acute migraine using a composite efficacy/tolerability end point. *J Manag Care Pharm* 2004;10:259-265.
29. Lofland J, Kim S, Batenhorst A, Johnson N, Chatterton M, et al. Cost-effectiveness and cost-benefit of sumatriptan in patients with migraine. *Mayo Clin Proc* 2001;76:1093-1101.
30. Mateos V, Guerrero-Peral A, García M, Armengol-Bertolín S, Plazas M. Factores precipitantes de crisis de migraña en pacientes atendidos en consultas de neurología Estudio FACTOR. *Rev Neurol* 2012;54:641-648.
31. Diamond M, Cady R. Initiating and optimizing acute therapy for migraine: the role of patient-centered stratified care. *Am J Med* 2005;118(Suppl 1):S18-27.
32. Lipton R, Stewart W, Stone A, Láinez M, Sawyer J. Stratified care vs step care strategies for migraine. *JAMA* 2000;284:2599-2605.

Correspondencia:

David Lira

Servicio de Neurología - Clínica Internacional

Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.

Tel: (511) 6196161

Fax: (511) 4319677

E-mail: davidlira@neuroconsultas.com

Descripción de analgesia epidural con morfina frente a levobupivacaína-morfina en pacientes con cáncer de pulmón postoracotomía en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Un estudio retrospectivo

Carol Milagros Navarro Alva¹, Javier Ramos Gonzáles²

RESUMEN

Objetivo: Describir el grado de efectividad analgésica epidural, en dos grupos, con morfina y levobupivacaína-morfina, en pacientes con cáncer de pulmón postoracotomía. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de 22 pacientes sometidos a toracotomía, un grupo recibió tratamiento analgésico con morfina y el otro con levobupivacaína-morfina, utilizando el registro del grado de analgesia con escala visual analógica. **Resultados:** En el grupo levobupivacaína-morfina se evidenció un efecto analgésico constante, por otro lado en el grupo morfina sola se evidenció un efecto analgésico en aumento, sin diferencia estadística, excepto a las 6 h y 12 h de la segunda dosis del primer día; el grupo morfina presentó mayor dolor, mayores valores de la presión arterial y de frecuencia cardíaca. **Conclusiones:** En la serie de casos revisada, ambas técnicas analgésicas mostraron ser efectivas para el manejo del dolor postoracotomía en pacientes con cáncer de pulmón, evidenciándose una mayor estabilidad hemodinámica en el grupo de morfina, y una mayor analgesia en el grupo de levobupivacaína-morfina.

Palabras clave: Analgésico. Cáncer de pulmón. Levobupivacaína. Morfina. Postoracotomía.

Description of epidural analgesia with morphine versus levobupivacaine-morphine in patients with lung cancer post-thoracotomy. At Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. A retrospective study

ABSTRACT

Objective: To describe the effectiveness degree of epidural analgesia, in two groups, with morphine and levobupivacaine-morphine, in patients with lung cancer post-thoracotomy. **Material and methods:** Retrospective, descriptive study of 22 patients submitted to thoracotomy; one group received analgesic treatment with morphine, and the other one with levobupivacaine-morphine, using the record of analgesia degree with visual analog scale. **Results:** a constant analgesic effect was shown in the morphine-levobupivacaine group; on the other hand, a growing analgesic effect was evidenced in the morphine group; with no statistical difference, except at 6h and 12h after the second dose on the first day. The morphine group experienced more pain, higher values of blood pressure and heart rate. **Conclusions:** In this series of cases, both analgesic techniques were effective to deal with post-thoracotomy pain in patients with lung cancer, showing a greater hemodynamic stability in the morphine group, and a greater analgesia in the morphine-levobupivacaine group.

Key words: Analgesic. Levobupivacaine. Lung cancer. Morphine. Post-thoracotomy.

1. Facultad de Medicina «Alberto Hurtado», Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

2. Servicio de Anestesiología. Clínica Internacional. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

Después de una toracotomía, el alivio del dolor ha sido siempre motivo de preocupación, dado su carácter severo asociado a una alta incidencia de complicaciones pulmonares, por lo que es de interés del anestesiólogo proveer una analgesia satisfactoria que permita al paciente realizar fisioterapia respiratoria en el posoperatorio, y así disminuir de manera significativa el riesgo de atelectasia pulmonar y anomalías de la ventilación-perfusión^{1,2}.

El dolor posoperatorio es sobre todo nociceptivo, que es la percepción del dolor siguiente a la agresión quirúrgica³. La toracotomía se encuentra entre las intervenciones quirúrgicas que producen el dolor posoperatorio más intenso, además de que las fuentes productoras del dolor son muy variadas: incisión quirúrgica, separación costal, estiramiento de los nervios intercostales, sección de masas musculares importantes, inflamación de la pared torácica, manipulación del parénquima pulmonar, abrasión pleural y colocación de uno o varios drenajes torácicos⁴.

La analgesia epidural es la técnica analgésica preferida en este tipo de cirugía^{5,6}, incluso en pacientes con factores de riesgo pulmonar⁷. Para ello generalmente se utilizan anestésicos locales asociados a opioides. La levobupivacaína es muy valiosa para la analgesia posoperatoria por su efecto preferencial sobre las fibras sensoriales y su duración prolongada⁸. Suelen utilizarse tres tipos de agentes: los anestésicos locales, los que actúan sobre los receptores opiáceos de la sustancia nerviosa, y los que actúan sobre otro tipo de receptores⁹. No es raro que se utilicen mezclas de agentes de uno y otro grupo, a fin de aprovechar las acciones deseables de todos ellos, y minimizar los efectos secundarios.

Sobre la combinación de drogas, en el meta-análisis de *Ballantyne y cols*¹⁰, se mostró que el uso de sólo opioides extradurales no reduce significativamente el riesgo de complicaciones posoperatorias pulmonares, pero cuando éstos se asocian a anestésicos locales, o cuando estos últimos se usan solos, las complicaciones se reducen en un 50% a 70%, en comparación con el uso de opioides sistémicos. El uso simultáneo de dos o más medicamentos epidurales con el objetivo de mejorar la calidad de la analgesia (intensidad y duración), disminuir la frecuencia e intensidad de los efectos deletéreos, y abatir las diversas complicaciones posoperatorias, se ha convertido en la mejor opción de manejo. Se han usado diversas mezclas, entre ellas

la combinación de opioides con anestésicos locales, dicha combinación produce analgesia espinal por diferentes mecanismos: el opioide actúa en receptores específicos incrementando la inhibición de la transmisión de los impulsos dolorosos provenientes de las neuronas primarias nociceptivas aferentes, hacia las neuronas de transmisión y las interneuronas en los cuernos dorsales de la medula espinal¹¹.

El buen control del dolor después de una cirugía es importante para evitar resultados negativos, tales como: taquicardia, hipertensión, isquemia miocárdica, disminución de la ventilación alveolar, y pobre cicatrización¹². Sólo una analgesia posoperatoria efectiva garantizará el confort del paciente e incrementará la distensibilidad pulmonar mediante respiraciones más profundas y tos eficiente, y así disminuirán los riesgos de atelectasias pulmonares y anomalías de ventilación-perfusión^{1,4}, todo esto contribuye a disminuir la estancia hospitalaria^{2, 6, 13}.

En consecuencia, el objetivo de la presente investigación es describir el grado de efectividad de la indicada terapia analgésica epidural, en pacientes con cáncer de pulmón posttoracotomía en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, describiendo el efecto analgésico epidural, la estabilidad hemodinámica durante la administración analgésica y los posibles efectos adversos ocurridos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de una serie de casos entre abril y setiembre de 2011, en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas donde se evaluó a 22 pacientes con cáncer de pulmón sometidos a toracotomía, de 20 a 60 años de edad, ASA (*American Society of Anesthesiologists*) I-II, sin alergias conocidas, sin anomalía en la columna y sin trastornos de coagulación. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, habiéndose expresado los principios éticos básicos.

Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes y se recolectaron datos demográficos, del tratamiento quirúrgico, del grado de dolor (a través de la escala visual analógica: EVA), hemodinámicas (frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno) y efectos adversos. Estos datos fueron recogidos en fichas de monitoreo previamente diseñadas para este fin.

Se realizó un análisis descriptivo de la información a través de tablas de distribución de frecuencias y medidas resumen.

Los niveles de dolor de la escala analógica visual (EVA) en cada uno de los grupos de estudio, analgesia combinada y sólo morfina, en un tiempo particular de evaluación (a los 30 m, 3 h, 6 h, 12 h y 24 h) fueron contrastados a través de la prueba U de Mann-Whitney. Los valores promedio de la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno en cada uno de los grupos de estudio, analgesia combinada y sólo morfina, en un tiempo particular de evaluación (a los 30 m, 3 h, 6 h, 12 h y 24 h) fueron contrastados a través del test de Wilcoxon para muestras no relacionadas.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes en estudio fue 46,1 años (rango, 20 a 60 años). Hubo 11 hombres (50,0 %), hubo 10 pacientes (45,5 %) con cáncer de pulmón y 12 (54,5 %) con metástasis pulmonar. Las características de cada grupo se muestran en la Tabla 1.

Valores promedio de la intensidad del dolor se muestran en la Tabla 2 y Figura 1. En la población sujeta a estudio del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, se evidenció que en el grupo de levobupivacaína-morfina, el efecto analgésico se mantuvo constante después de cada administración en todos los intervalos de medición. En el grupo de morfina, el efecto analgésico aumentó respecto al valor basal sin significancia estadística; sólo hubo un aumento significativo respecto al valor basal, en los intervalos de medición de 6 h y 12 h de la segunda dosis del primer día. Comparando grupos, mayor intensidad del dolor en el grupo morfina en todos los intervalos de medición, con significancia estadística.

Valores de la presión arterial promedio se muestran en la Tabla 3 y Figura 2. En cada uno de los grupos hubo aumento significativo respecto al momento de la administración en todos los intervalos de medición.

Valores de la frecuencia cardíaca promedio se muestran en la Tabla 4 y Figura 3. En el grupo de levobupivacaína y morfina, hubo aumento respecto al momento de la administración a las 12 h de la segunda dosis del tercer día, con significancia estadística. El grupo de morfina sin aumentos

Tabla 1. Características según analgésico administrado.

	ANALGÉSICO	
	LEVOBUPIVACAÍNA - MORFINA	MORFINA
EDAD		
Promedio / Rango	47,9 / (22-60)	44,4 / (20-60)
SEXO		
Hombres	4 (36,36%)	7 (63,64%)
Mujeres	7 (63,64%)	4(36,36%)
DIAGNÓSTICO		
Cáncer de pulmón	7 (70%)	3 (30%)
Metástasis	4 (33,33%)	8 (66,67%)

Tabla 2. Efecto analgésico epidural según analgésico administrado.

	ANALGÉSICO	
	LEVOBUPIVACAÍNA - MORFINA	MORFINA
1er día / 1ra dosis		
Basal	1,2	2,4*
3h	1,2	2,3*
6h	1,2	2,1*
12h	1,2	2,2*
1er día / 1ra dosis		
Basal	1,2	1,6*
3h	1,2	1,8*
6h	1,2	2,0†*
12h	1,2	2,0†*
2do día / 1ra dosis		
Basal	1,0	1,7*
3h	1,0	1,7*
6h	1,0	1,8*
12h	1,0	1,8*
2do día / 2da dosis		
Basal	1,1	1,7*
3h	1,1	1,7*
6h	1,1	1,7*
12h	1,1	1,7*
3er día/1ra dosis		
Basal	1,0	1,5*
3 h	1,0	1,6*
6 h	1,0	1,6*
12 h	1,0	1,6*
3er día/2da dosis		
Basal	1,1	1,5*
3 h	1,1	1,6*
6 h	1,1	1,6*
12 h	1,1	1,6*

† Diferencia con respecto al tiempo basal.

* Diferencia respecto al analgésico combinado.

Efecto analgésico epidural según analgésico administrado.

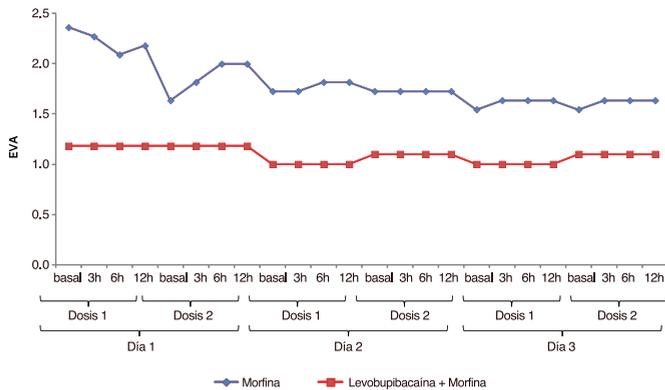


Figura 1. Efecto analgésico epidural según el tipo de analgésico: morfina y levobupivacaína-morfina, utilizando la escala análoga visual en relación al tiempo.

Variación de la frecuencia cardíaca promedio según analgésico administrado.

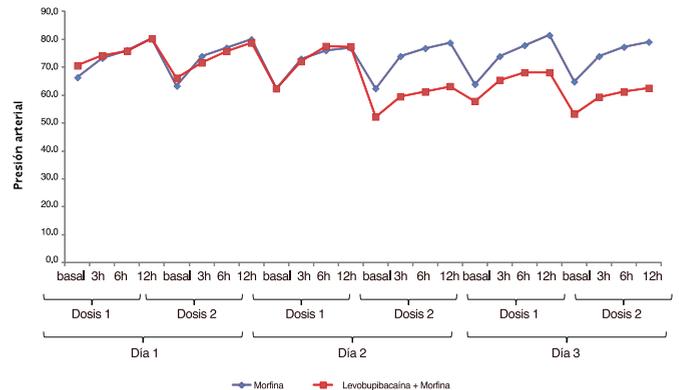


Figura 2. Variación de la presión arterial según el tipo de analgésico: morfina y levobupivacaína-morfina, valores de presión arterial en mmHg.

Tabla 3. Variación de la presión arterial promedio según analgésico administrado.

	ANALGÉSICO	
	LEVOBUPIVACAÍNA - MORFINA	MORFINA
1er día/1ra dosis		
Basal	70,6 mm Hg	66,4 mm Hg
3 h	74,2 mm Hg†	73,3 mm Hg†
6 h	75,9 mm Hg†	76,1 mm Hg†
12 h	80,3 mm Hg†	80,3 mm Hg†
1er día/2da dosis		
Basal	66,2 mm Hg	63,3 mm Hg
3 h	71,7 mm Hg†	73,9 mm Hg†
6 h	75,8 mm Hg†	77,0 mm Hg†
12 h	78,8 mm Hg†	80,0 mm Hg†
2do día/1ra dosis		
Basal	62,4 mm Hg	62,4 mm Hg
3 h	72,1 mm Hg†	73,0 mm Hg†
6 h	77,6 mm Hg†	76,1 mm Hg†
12 h	77,4 mm Hg†	77,0 mm Hg†
2do día/2da dosis		
Basal	52,3 mm Hg	62,4 mm Hg
3 h	59,5 mm Hg†	73,9 mm Hg†
6 h	61,2 mm Hg†	76,8 mm Hg†*
12 h	63,2 mm Hg†	78,8 mm Hg†
3er día/1ra dosis		
Basal	57,9 mm Hg	63,9 mm Hg
3 h	65,5 mm Hg†	73,9 mm Hg†
6 h	68,2 mm Hg†	77,9 mm Hg†
12 h	68,2 mm Hg†	81,5 mm Hg†*
3er día/2da dosis		
Basal	53,3 mm Hg	64,8 mm Hg
3 h	59,4 mm Hg†	73,9 mm Hg†
6 h	61,2 mm Hg†	77,3 mm Hg†*
12 h	62,6 mm Hg†	79,1 mm Hg†*

† Diferencia con respecto al tiempo basal.

* Diferencia respecto al analgésico combinado.

Tabla 4. Variación de la frecuencia cardíaca promedio según analgésico administrado.

	ANALGÉSICO	
	LEVOBUPIVACAÍNA - MORFINA	MORFINA
1er día/1ra dosis		
Basal	78,8	87,7*
3 h	77,5	85,4†*
6 h	76,2	84,7†*
12 h	79,5	86,4
1er día/2da dosis		
Basal	74,6	82,4*
3 h	73,1	82,5*
6 h	74,3	81,1†*
12 h	76,7	82,6
2do día/1ra dosis		
Basal	74,8	80,0
3 h	72,8	79,6*
6 h	74,0	78,8
12 h	76,9	80,5
2do día/2da dosis		
Basal	73,8	79,3*
3 h	70,5	79,5*
6 h	72,8	78,8*
12 h	74,1	79,9*
3er día/1ra dosis		
Basal	70,4	78,7*
3 h	71,8	78,5*
6 h	72,3	78,5*
12 h	72,0	79,4*
3er día/2da dosis		
Basal	71,9	78,5*
3 h	70,5	78,2*
6 h	72,4	78,5*
12 h	74,6†	79,1*

† Diferencia con respecto al tiempo basal.

* Diferencia respecto al analgésico combinado.

significativos. Al comparar ambos grupos, la frecuencia cardiaca fue significativamente mayor en el grupo morfina en todos los intervalos de medición a partir de la segunda dosis del segundo día.

En el grupo de morfina 3 pacientes (27,3 %) presentaron prurito como efecto adverso.

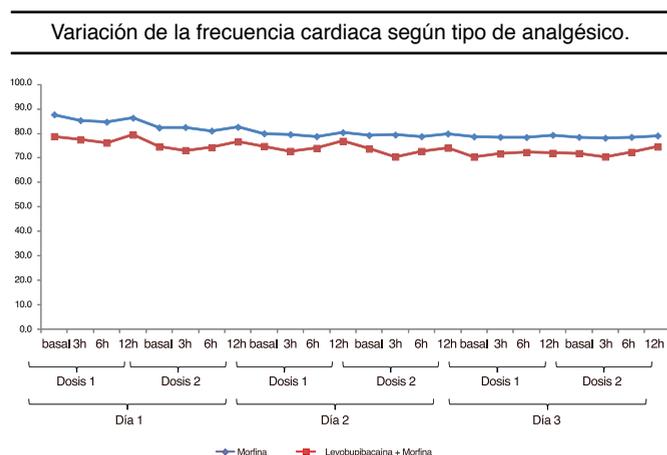


Figura 3. Variación de la frecuencia cardiaca según el tipo de analgésico: morfina y levobupivacaína-morfina.

DISCUSIÓN

La cirugía oncológica curativa o paliativa requiere a menudo prolongadas operaciones de tórax, los pacientes no sólo pueden experimentar severo dolor posoperatorio, sino también perturbaciones profundas de función pulmonar y ocasionalmente cardiaca¹⁴. Más del 70 % de los pacientes sometidos a una cirugía torácica experimentan dolor intenso dificultando la respiración y un adecuado drenaje de secreciones con la consiguiente aparición de atelectasias y neumonías.

Existen múltiples técnicas analgésicas que han sido aplicadas en el alivio del dolor postoracotomía con una eficacia muy variable^{5,7,8,14}. Algunos autores defienden la analgesia epidural torácica mediante asociación de dosis bajas de opioides liposolubles junto a concentraciones bajas de anestésicos locales logrando una eficacia analgésica óptima, por lo que la recomiendan en la actualidad. El uso de los anestésicos locales, si bien se puede acompañar de algunos efectos secundarios derivados del bloqueo simpático (hipotensión arterial severa, hipotensión ortostática) y bloqueo motor (intercostal, entre otros), se ha comprobado que su aplicación en la cirugía

torácica o abdominal alta proporciona una mejoría significativa respecto a la analgesia sistémica en cuanto a las pruebas funcionales respiratorias.

En este estudio se observó que ambas técnicas analgésicas epidurales fueron eficaces, lográndose una escala visual análoga no mayor de dos puntos con el uso de morfina sola y no mayor de un punto con el uso de levobupivacaína-morfina, dando esta última un mayor grado de analgesia, sin embargo la presión arterial y la frecuencia cardiaca fueron más estables con respecto a la basal en la técnica de morfina sola. También cabe mencionar que se observó como efecto adverso la presencia de prurito en tres casos donde se usó morfina sola sin la necesidad de usar un antihistamínico, y la presencia de globo vesical en uno de los pacientes a quien se le retiró la sonda urinaria al segundo día de cirugía y con quien se había utilizado la técnica de levobupivacaína-morfina.

El uso de soluciones analgésicas vía catéter epidural ha demostrado ser la técnica de elección en el manejo del dolor postoracotomía por ser capaz de mantener un excelente control del dolor, capaz de bloquear las aferencias nociceptivas, evitar la sedación de los opioides sistémicos (se reserva para aquellas situaciones en las que la analgesia epidural es insuficiente o está contraindicada), ha demostrado reducir la respuesta al estrés quirúrgico, tiene ventajas sobre la función cardiovascular, respiratoria, gastrointestinal, metabólica, inmunológica y de coagulación.

La técnica analgésica epidural con la administración de anestésicos locales asociado a opioides, o el uso de un opioide solo, es un método ampliamente utilizado para controlar el dolor postoracotomía y que actualmente es el de elección. En este estudio ambas técnicas mostraron ser eficaces en el manejo del dolor postoracotomía en pacientes con cáncer de pulmón, mostrando escasos efectos adversos, tales como prurito, y una estabilidad hemodinámica durante el tiempo de administración de ambas técnicas.

El presente estudio tiene un importante sesgo de selección, ya que no todos los participantes tuvieron la misma oportunidad de recibir cualquiera de los 2 tipos de analgesia, la elección guardaba relación con la experiencia del tratante; lo cual va en contra de la validez interna del estudio; otra limitación es la ausencia de validación de la ficha de monitoreo, ya que para garantizar la calidad de la medición de dicho instrumento es necesario que éste haya sido sometido a un proceso de validación.

REFERENCIAS

1. Benumof JL, Alfery DD. Anestesia en cirugía torácica. En: Miller RD, editor. Anestesia. Barcelona: Doyma SA; 1992. p. 1379-1451.
2. Azad SC. Management Of Postoperative Pain In Patients With Thoracic Surgery. *Anaesthesiology* 2001;14:87-91.
3. Reisene T, Pasternak G. Analgésicos opioides y sus antagonistas. En: Hardman JG, Limbird LE, editores. Goodman Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 557-590.
4. Berlanga LA, Kiriakidis C. Evaluación de la analgesia post-toracotomía por bloqueo intercostal con bupivacaina Ucla/Decanato De Medicina. Barquisimeto - Venezuela. *Boletín Médico De Postgrado*. Vol XVII; N° 3 (Julio - Septiembre 2001).
5. Myles PS, Troedel S, Boquest M, Reeves M. The Pain Visual Analog Scale: Is It Linear Or Nonlinear? *Anesth Analg* 1999;89:1517-1522.
6. Kitahata LM. Spinal Analgesia with Morphine and Clonidine. *Anesth Analg* 1989;68:191-193.
7. Ng A, Swanevelder J. Pain relief after thoracotomy: is epidural analgesia the optimal technique? *Br J Anaesth* 2007;98(2):159-162.
8. Kaiser AM, Zollinger A, De Lorenzi D, et al. Prospective Randomized Comparison Of Extrapleural Versus Analgesia For Postthoracotomy Pain. *Ann Thorac Surg* 1998;66:367-372.
9. Vadivelu N, Mitra S, Narayan D. Recent advances in postoperative pain management. *Yale J Biol Med* 2010;83(1):11-25.
10. Ballantyne JC, Carr DB, Deferranti S, et al. The Comparative Effects Of Postoperative Analgesic Therapies On Pulmonary Outcome: Cumulative Meta-Analyses Of Randomized, Controlled Trials. *Anesth Analg* 1998;86:598-612.
11. Gennery B, McLeod G. Systemic Toxicity and Efficacy of Levobupivacaine- Clinical Pharmacokinetics data. 12th World Congress of Anesthesiologists. Poster Presentation. Montreal 2000.
12. Miller RD. Anestesia Raquídea, Epidural Y Caudal. En: Miller RD, editor. Anestesia. Barcelona: Doyma SA; 2005. p. 1653-1683.
13. Boisseau N, Rabary O, Padovani B, et al. Improvement Of 'Dynamic Analgesia' Does Not Decrease Atelectasis After Thoracotomy. *Br J Anaesth* 2001;87:564-569.
14. Whizar LV, Valle VO, Reyes AM. Hipalgesia postoperatoria con opioides neuroaxiales. En: Jaramillo MJ, editor. PAC Anestesia: México DF: Intersistemas SA; 2001.

Correspondencia:

Javier Ramos González
Clínica Internacional
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.
Tel: (511) 6196161
Fax: (511) 4319677
E-mail: jramos@cinternacional.com.pe

Analgesia posoperatoria con dexmedetomidina intranasal en cirugía laparoscópica diagnóstica

Carlos Eduardo García Piñas ¹, Javier Ramos Gonzáles ²

RESUMEN

Objetivo: Describir el efecto analgésico y sedante de la dexmedetomidina intranasal en pacientes operados de cirugía laparoscópica diagnóstica y medir los parámetros hemodinámicos: presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR); durante su administración. **Material y Métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de una serie de casos, sometidos a cirugía laparoscópica diagnóstica con tratamiento analgésico con dexmedetomidina intranasal, medido con la Escala Visual Análoga. Se registró el grado de sedación, medido con la escala Ramsay, y los posibles efectos adversos. **Resultados:** Se evaluaron 10 pacientes, cuya edad promedio fue de 46,2 años, peso promedio de 62,2 kg, talla promedio de 1,57 m. Los tiempos anestésicos y quirúrgicos promedio fueron de 55 min y 31 min respectivamente. Hubo disminución del efecto analgésico a las 3 h, 6 h, 12 h y 24 h. Hubo disminución constante del efecto sedante a los 30 min. Se encontró variaciones de la presión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca, valores que no mostraron diferencia estadística significativa. Hubo disminución de la frecuencia respiratoria en todos los intervalos de medición, fue estadísticamente significativa a las 6 h, 12 h y 24 h. **Conclusiones:** El empleo de la dexmedetomidina intranasal produjo analgesia y sedación en los pacientes aunque no fue significativa, los cambios hemodinámicos fueron tolerables.

Palabras clave: Analgesia. Cirugía laparoscópica diagnóstica. Dexmedetomidina intranasal.

Postoperative analgesia with intranasal dexmedetomidine in diagnostic laparoscopy

ABSTRACT

Objective: To describe the analgesic and sedative effect of intranasal dexmedetomidine in patients undergone diagnostic laparoscopy and to measure hemodynamic parameters: blood pressure (BP), heart rate (HR), respiratory rate (RR), during its administration. **Material and Methods:** A retrospective, observational, descriptive study of a series of cases, undergone diagnostic laparoscopy with analgesic treatment of intranasal dexmedetomidine, measured by the Visual Analog Scale. The degree of sedation, measured by Ramsay scale, and the possible side effects were registered. **Results:** 10 patients aged 46.2 years in average, with a mean weight of 62.2 kg, and mean height of 1.57 m were evaluated. Average surgical and anesthesia times were 55 minutes and 31 minutes respectively. There was an analgesic effect reduction after 3h, 6h, 12h and 24h. There was a constant reduction of sedative effect at 30min. Blood pressure variations and heart rate reduction were found; values which did not show significant statistical difference. Respiratory rate decreased in all measurement intervals; it was statistically significant at 6h, 12h and 24h. **Conclusions:** The use of intranasal dexmedetomidine produced analgesia and sedation in patients but it was not significant; hemodynamic changes were tolerable.

Key words: Analgesia. Diagnostic laparoscopy. Intranasal dexmedetomidine.

1. Facultad de Medicina «Alberto Hurtado», Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

2. Servicio de Anestesiología. Clínica Internacional, Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes atendidos en sala de operaciones requieren una serie de cuidados, dentro de las que el manejo del dolor posoperatorio representa un componente importante de la recuperación. Al amortiguar los reflejos autónomos, somáticos y endocrinos se conseguiría disminuir la morbilidad perioperatoria.

La dexmedetomidina es un fármaco agonista alfa 2 adrenérgico. Su mecanismo de acción consiste en ejercer su acción antinociceptiva predominantemente sobre el receptor alfa 2 adrenérgico de la médula espinal. Su acción hipnótico-sedante se realiza a nivel de receptores noradrenérgicos del locus coeruleus mediante su unión a receptores alfa 2 adrenérgico de este grupo celular, lo que provocaría una disminución de la dosis dependiente de la liberación de noradrenalina. Al inhibir la liberación de noradrenalina en el locus coeruleus, disminuye la actividad noradrenérgica en la vía ascendente hacia el córtex, habiéndose establecido que tanto la disminución de la neurotransmisión noradrenérgica como de la serotoninérgica están asociadas con la transición del estado de vigilia al sueño ¹.

La dexmedetomidina tiene efectos simpaticolíticos, ansiolíticos y analgésicos. En el posoperatorio su efecto principal es dar un apoyo analgésico en las cirugías laparoscópicas diagnósticas ², lo que permite disminuir el uso de analgésicos opioides y por lo tanto, evitar sus potenciales efectos adversos. La administración nasal de la dexmedetomidina es relativamente rápida y sencilla, y nos permitiría simplificar el uso de esta droga.

Las funciones principales de la nariz son la función olfatoria, la humidificación y calentamiento del aire inspirado, y la función defensiva actuando como una barrera frente a la entrada de diversos agentes patogénicos y sustancias nocivas. En el interior de la fosa nasal encontramos los cornetes, estructuras muy vascularizadas que tienen como función aumentar la superficie para facilitar el calentamiento y la humidificación. En adultos, la superficie de la mucosa nasal es de aproximadamente 150 a 180 cm², de los cuales 5 a 10 cm² constituyen el área olfatoria que también parece tener capacidad para absorber fármacos. Toda la superficie no olfatoria está recubierta por una mucosa de 2 a 4 mm de grosor, de epitelio pseudoestratificado con células filiares y células secretoras de moco. El volumen teórico máximo de administración intranasal recomendado en humanos es de 150-180 µl por fosa, aunque la distribución de este volumen dependerá

de varios factores como el sistema de administración y la posición de la cabeza. Una parte del fármaco administrado puede pasar a la faringe donde puede absorberse por vía enteral y esto debe tenerse en cuenta en la posología y evaluarse mediante estudios farmacocinéticos. Se ha objetivado también el paso directo a líquido cefalorraquídeo de fármacos administrados por vía intranasal que se han absorbido a través del área olfatoria ³. No obstante, hay trabajos que demuestran la eficacia de fármacos administrados por vía intranasal, como el de midazolam, indicado en situaciones en la que requiere un efecto relativamente rápido y no se dispone de acceso intravenoso ⁴.

En el estudio de Vega y cols., la dexmedetomidina nasal en colecistectomía laparoscópica, ofrece una vía alternativa y segura para el apoyo analgésico del postoperatorio inmediato de pacientes sometidos a colecistectomía. La dexmedetomidina usada por vía intranasal es efectiva y ofrece una alternativa simplificada para el uso de esta droga en diversas situaciones médico-quirúrgicas que lo requieran ⁵. Existen publicaciones con respecto al uso de drogas de administración intranasal, que demuestran que es una vía segura, por lo que la dexmedetomidina se puede utilizar por esta vía.

El objetivo del estudio es describir el efecto sedante y analgésico de la dexmedetomidina en el posoperatorio de pacientes sometidos a cirugías laparoscópicas diagnósticas y medir los parámetros hemodinámicos (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria) durante el tiempo de administración de este fármaco. Los datos obtenidos servirán para la actualización de conocimientos en relación a las características analgésicas posoperatorias tras el uso de dexmedetomidina en pacientes sometidos a laparoscopías diagnósticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo con 10 pacientes de entre 20 y 60 años de edad, del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), sometidos a cirugías laparoscópicas diagnósticas, con exámenes pre-quirúrgicos completos, ASA (American Society of Anesthesiologists) I-II, sin enfermedades crónicas (hipertensión, diabetes, encefalopatías), no farmacodependientes, sin antecedentes de alcoholismo crónico, sin enfermedades psiquiátricas ni exposición previa a dexmedetomidina.

Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes y se recolectaron datos demográficos, del grado de dolor mediante el uso de la escala EVA (ver Figura 1), del grado de sedación con el uso de la escala Ramsay (ver Tabla 1), parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno) y efectos adversos. Estos datos fueron

0 = no pain	10 = worst pain
-------------	-----------------

Figura 1. Escala Visual Análoga.

recogidos en fichas de monitoreo previamente diseñadas para este fin. Se trabajó con los valores de la presión arterial media obtenida por el monitor no invasivo.

Se utilizaron las historias clínicas de los pacientes, recolectándose los datos a través de una ficha elaborada para quienes recibieron la anestesia según manejo del Departamento de Analgesia, Anestesia y Reanimación del INEN. A continuación se describe el procedimiento rutinario que se realiza dentro de la institución con la aplicación del producto: a todo paciente se le canaliza una vía venosa periférica con catéter endovenoso N° 18 y se les monitorea con presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, capnografía y electrocardiograma. A través de una llave de triple vía se conecta la línea venosa a una bomba de perfusión para administración de remifentanilo a 0,50 µg/kg/min durante 120 segundos y luego se disminuye a 0,20 µg/kg/min. Adicionalmente, otra extensión de la línea venosa infunde propofol al 2 % a una diana de 4 µg/ml una vez que el paciente se encuentra en efecto A (refiere mareo leve), mediante el uso de un sistema computarizado de perfusión anestésica (Diprifusor modelo Alaris). Se administra rocuronio a 0,6 mg/kg de peso en el momento que se pierde el reflejo palpebral, tras lo cual se procede a la intubación utilizando tubo endotraqueal (TET) # 7,5 a 8,5 (según parámetros valorados en cada paciente). Se continúa con la administración de propofol (en infusión controlada a objetivo TCI por sus siglas en inglés de Target-controlled Infusion) a una diana variable según hemodinamia. Se utiliza dexametasona 4 mg por su efecto antinauseoso y se monitoriza al paciente permanentemente. Inmediatamente después de la colocación de los trócares se administra la dexmedetomidina nasal (1µg/kg) según la dosis calculada haciendo uso de una jeringa

Tabla 1. Escala Ramsay.

PACIENTE	GRADO
Despierto, excitado o agitado	1
Despierto, tranquilo, responde	2
Obnubilado, tranquilo, responde	3
Dormido, responde enérgicamente a estimulación táctil o verbal	4
Dormido, responde perezosamente a estimulación táctil o verbal	5
Dormido, no responde a estimulación	6

Características que presentan los pacientes, a quienes se les ha administrado fármaco sedante, evalúan el grado de sedación.

de tuberculina (1 ml). Veinte minutos antes del término de la intervención quirúrgica se administra 60 mg de ketorolaco endovenoso en bolo, debido a su acción analgésica. Se procede a la extubación considerando la apertura palpebral y respuesta a estímulos verbales. Se envía a recuperación a todo aquel paciente hemodinámicamente despierto y estable. La dosis de analgesia de rescate es de 2 mg de morfina.

Se tomaron los datos de las historias clínicas, según hoja de recolección haciendo énfasis en las variables mencionadas.

Los niveles de dolor (de la escala analógica visual EVA) y sedación (escala de Ramsay) en un tiempo particular de evaluación (a los 30 min, 3 h, 6 h, 12 h y cada 24 h tras la aplicación) se contrastaron a través de la prueba de rangos de Wilcoxon (prueba no paramétrica).

Los valores promedio de la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno en diferentes momentos de evaluación (a los 30 min, 3 h, 6 h, 12 h y cada 24 h tras la aplicación) se contrastaron a través de la prueba de rangos de Wilcoxon. Para el procesamiento de la información utilizamos el programa SPSS versión 12,0. Un valor $p < 0,05$ será considerado para diferencias significativas.

RESULTADOS

Las características de los pacientes se muestran en la Tabla 2. Fueron cinco mujeres y cinco hombres en total. La edad promedio fue 46,2 años (rango de 24 a 58 años de edad). El peso promedio fue 62,2 kg (rango de 42 a 74 kg), la estatura fue 1,57 m (rango de 1,5 a 1,67 m). En base a la obtención del Índice

Tabla 2. Características

	N
Edad, años	
Promedio / Rango	46,2 / (24-58)
Género	
Hombres	5
Mujeres	5
Peso (kg)	
Promedio / Rango	62,2 / (42-74)
Estatura (m)	
Promedio / Rango	1,57 / (1,5-1,67)
IMC	
Desnutrición	1
Normal	4
Sobrepeso	3
Obesidad	2
Riesgo cardiológico	
I	3
II	7
Tiempo quirúrgico (min)	
Promedio / Rango	31 / (15-50)
Tiempo anestésico (min)	
Promedio / Rango	55 / (45-75)

de Masa Corporal (IMC) se determinó que hubo un paciente con bajo peso, cuatro con peso normal, tres con sobrepeso y dos con obesidad. Tres pacientes presentaron riesgo cardiológico I y otros siete tuvieron riesgo cardiológico II. Todos los pacientes tuvieron ASA II. Los promedios de los tiempos anestésicos y quirúrgicos fueron 55 min (el rango fue de 45 a 75 min) y 31 min (rango de 15 a 50 min).

El efecto analgésico presentó una disminución respecto al valor basal, en los intervalos de medición 3 h, 6 h, 12 h y 24 h, sin significancia estadística. El efecto sedante presentó una disminución respecto al valor basal, en el intervalo de medición 30 min, que se mantuvo constante en los demás intervalos de medición sin significancia estadística (ver Tabla 3 y Figuras 2 y 3).

Los valores de la presión arterial promedio tuvieron un aumento, respecto al basal, en los intervalos 30 min y 3 h, disminuyendo en los intervalos de medición 6 h, 12 h y 24 h, sin significancia estadística (ver Tabla 4 y Figura 4).

Los valores de la frecuencia cardiaca promedio tuvieron una disminución, respecto al valor basal, en todos los intervalos de medición, siendo significativo en el intervalo de medición 3 h (ver Tabla 4 y Figura 5).

Los valores de la frecuencia respiratoria promedio tuvieron una disminución, respecto al valor basal, en todos los intervalos de medición, siendo significativa

Tabla 3. Efecto analgésico y sedante.

	EVA	Ramsay
Basal	1,3	2,3
30 min	1,4	2,0
3 h	1,1	2,0
6 h	1,2	2,0
12 h	1,1	2,0
24 h	1,0	2,0

† Diferencia con respecto al tiempo basal.

* Diferencia respecto al analgésico combinado.

Tabla 4. Parámetros hemodinámicos.

	Presión arterial media (mmHg)	Frecuencia cardiaca (lpm)	Frecuencia respiratoria (rpm)
Basal	88,7	83,7	19,0
30 min	88,9	79,9	18,6
3 h	89,3	76,7†	18,6
6 h	88,1	77,9	16,8†
12 h	87,1	77,3	16,4†
24 h	87,0	78,0	16,4†

† Diferencia con respecto al tiempo basal.

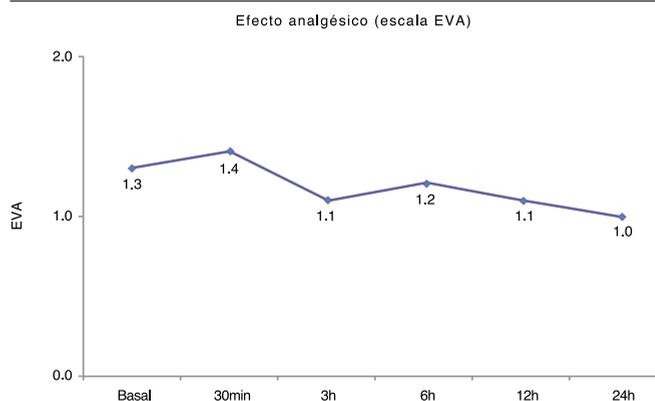


Figura 2. Efecto analgésico, usando la escala EVA, en relación al tiempo.

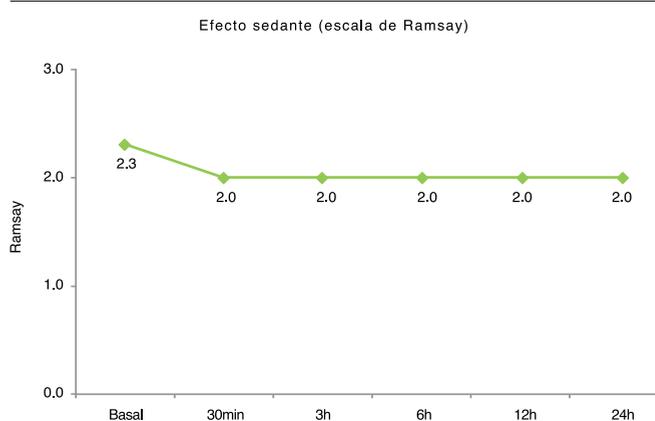


Figura 3. Efecto sedante, usando la escala de Ramsay, en relación al tiempo.

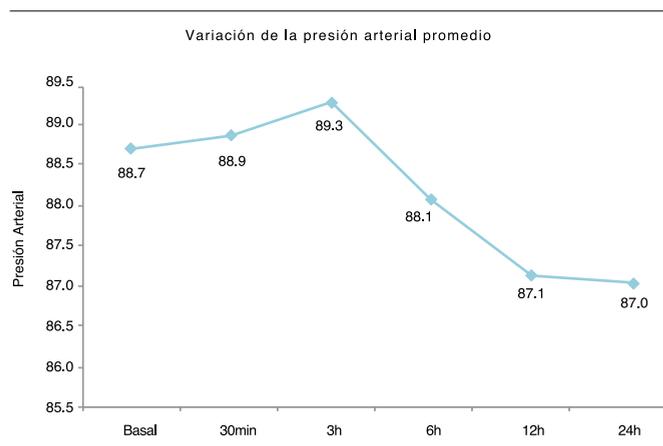


Figura 4. Variación de la presión arterial media, medida en mmHg, en relación al tiempo.

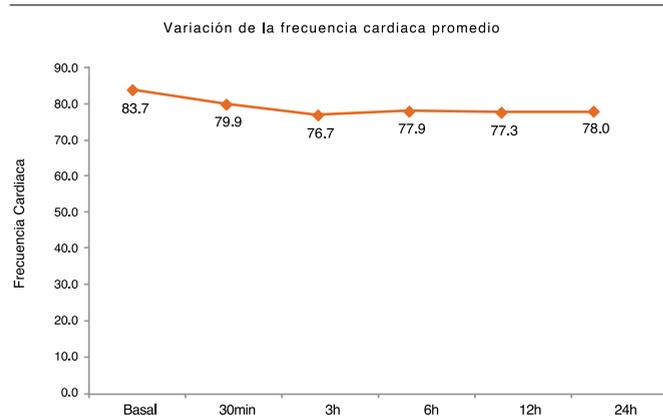


Figura 5. Variación de la frecuencia cardíaca promedio, medida en latidos por minuto (lpm), en relación al tiempo.

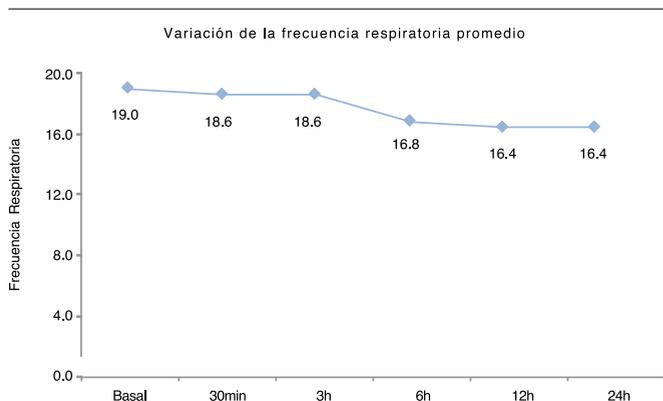


Figura 6. Variación de la frecuencia respiratoria promedio, medida en respiraciones por minuto (rpm), en relación al tiempo.

en los intervalos de medición 6 h, 12 h y 24 h (ver Tabla 4 y Figura 6).

DISCUSIÓN

El efecto analgésico fue el primer parámetro a evaluar con la dexmedetomidina intranasal. Se observó una alteración del efecto analgésico con respecto al valor basal, en los intervalos de medición de 3 h, 6 h, 12 h y 24 h, aunque estas disminuciones no fueron significativas. La escala visual análoga, si bien es un parámetro poco objetivo (valor 1 indica sin dolor y va en ascenso hasta el valor 10 que indica dolor intenso) nos muestra una disminución de un EVA 1,3 a un EVA 1,1 siendo este dolor posoperatorio más tolerable para el paciente. El efecto analgésico de la dexmedetomidina se puede enmascarar debido a que en el proceso el paciente recibe ketorolaco 60 mg endovenoso (AINE), por su acción analgésica. Los AINEs tienen acción de tipo periférica y no tienen ningún efecto sedante y al estar asociado con la dexmedetomidina pueden provocar una analgesia multimodal que se demuestra en los valores presentados. No fue necesario empezar terapia de rescate para el dolor en los pacientes del estudio.

El efecto sedante fue el segundo objetivo a evaluar. La dosis de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina por vía intranasal durante las cirugías laparoscópicas, fue la utilizada en estudios anteriores. Se observó una variación del efecto sedante, con respecto al valor basal, a partir del intervalo de medición de 30 min, que se mantuvo constante en los demás intervalos, aunque esta disminución no fue significativa. Esta medición se realizó subjetivamente utilizando la escala de Ramsay. A pesar de los resultados poco alentadores y además de utilizar las dosis ya establecidas, este estudio demuestra un efecto sedante constante propio de la dexmedetomidina. Si se comparan los resultados basales (Ramsay 2,3) con los tomados a los 30 min (Ramsay 2) encontramos pacientes despiertos, tranquilos que responden al estímulo ya sea verbal o táctil. No aparece un resultado Ramsay 1, 3 ó 4 que alteren las actividades normales del paciente. Comparando con el estudio de Yuen ^{6,7}, se demostró que la dexmedetomidina nasal a dosis de 1 y 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ produce una sedación en 45 a 60 min y los picos de 90 a 105 min. Estudios en voluntarios sanos mostraron que la dexmedetomidina produce un significativo efecto analgésico y su uso es útil en el

contexto perioperatorio. Esta diferencia significativa con nuestro estudio se explica por el momento de la administración del medicamento, ya que ellos la realizaron 35 a 45 min antes de la cirugía y no durante la misma. Además el monitoreo fue tanto dentro de sala de operaciones como en la unidad posanestésica, habiendo así una mayor recolección de datos y variaciones estadísticas.

Los efectos hemodinámicos de los alfa 2 agonistas producen cambios bifásicos en la presión arterial y frecuencia cardíaca. Se asocian con bradicardia refleja que puede preceder a la disminución de la presión arterial tras la administración de la droga. Dado que la administración intranasal probablemente conduzca a un incremento gradual en el nivel del fármaco en el plasma, estos efectos hemodinámicos aparecen para evitar una respuesta hipertensiva. Se observó un aumento de la presión arterial, con respecto al valor basal, en los intervalos de medición de 30 min y 3 h; y una disminución, también con respecto al valor basal, en los intervalos de medición de 6 h, 12 h y 24 h, aunque tanto el aumento como la disminución no fueron significativos. Se observó la disminución de la frecuencia cardíaca, con respecto al valor basal, en todos los intervalos de medición, aunque esta disminución sólo fue significativa en la medición de 3 h respecto al valor basal. ¿A qué pudo deberse? esto se demuestra porque la dexmedetomidina nasal a dosis de 1 µg/kg produce efectos en 45-60 min y los picos de 90 a 105 minutos^{6,7}. Se observó una disminución de la frecuencia respiratoria, con respecto al valor basal, en todos los intervalos de medición, aunque esta disminución fue significativa en los intervalos de medición de 6 h, 12 h y 24 h. Fue significativa y no se presentó ninguna alteración en el patrón respiratorio por no ser este medicamento un depresor ventilatorio. La hemodinámica de los pacientes se mantuvo casi constante en todos los tiempos tras la administración de dexmedetomidina nasal, mostrándose ésta segura en su uso a pesar de no ser significativa en casi todos los resultados. Finalmente el estudio no mostró incidencia de efectos secundarios. Los resultados no se relacionan con lo planteado en la literatura, limitando las conclusiones.

No hubo diferencias significativas en la mayor parte de los resultados. En este estudio, sí se observó que el empleo de 1 µg/kg de dexmedetomidina intranasal produjo analgesia y sedación en los pacientes aunque no fue significativa. Los cambios hemodinámicos fueron tolerables. No hubo complicaciones en el manejo posoperatorio,

tampoco hubo efectos adversos como hipotensión o bradicardia en la unidad de recuperación posanestésica.

La administración intranasal de dexmedetomidina es una alternativa conveniente y segura a la administración intravenosa. En el estudio de Vega y cols., la dexmedetomidina nasal en colecistectomía laparoscópica ofrece una vía alternativa y segura para el apoyo analgésico del posoperatorio inmediato. Su uso por vía intranasal es efectivo y ofrece una alternativa simplificada para el uso de esta droga en diversas situaciones médico quirúrgicas que lo requieran³. La administración intranasal de drogas es relativamente beneficiosa por su rapidez y simplicidad.

No hay estudios acerca del uso de la dexmedetomidina por vía nasal en cirugías laparoscópicas diagnósticas por lo que este trabajo podría ayudar a impulsar más estudios, teniendo como base lo ya establecido.

REFERENCIAS

1. Mato M. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. *Revista Española Anestesiología y Reanimación* 2002;49:407-420.
2. Gerges F. Anesthesia for laparoscopy: a review. *The Journal of Clinical Anesthesia* 2005;18:67-78.
3. Añez Simon C. Opioides por vía intranasal en el tratamiento del dolor agudo. *Revista Española Anestesiología y Reanimación* 2006;53:643-652.
4. Aznar R. Administración de midazolam intranasal antes de una cateterización venosa central a un paciente ansioso y sin vía periférica disponible. *Revista Española de Anestesiología* 2005;35:648.
5. Vega P. Dexmedetomidina nasal en colecistectomía laparoscópica. *Revista Chilena de anestesia* 2008;37:160.
6. Yuen V. A Comparison of Intranasal Dexmedetomidine and Oral Midazolam for Premedication in Pediatric Anesthesia: A Double-Blinded Randomized Controlled Trial. *Anesthesia & Analgesia* 2008;106(6):1715-1721.
7. Yuen V. A Double-Blind, Crossover Assessment of the Sedative and Analgesic Effects of Intranasal Dexmedetomidine. *Anesthesia & Analgesia* 2007;105(2):374-380.

Correspondencia:

Javier Ramos González
Clínica Internacional
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.
Tel: (511) 6196161
Fax: (511) 4319677
E-mail: jramos@cinternacional.com.pe

¿Sordera real o fingida? el valor de los potenciales evocados de estado estable en personas sometidas a ruidos intensos, un estudio transversal

Manuel Cuadra López¹, Maybee Ramos Flores², Ana Mey Cotrina³, Evelyn Durán Vargas³

RESUMEN

Objetivo: Demostrar la utilidad de los potenciales evocados de estado estable (PEAee) en la detección de pacientes simuladores de hipoacusia inducida por ruido. **Métodos:** Se estudiaron 100 sujetos sometidos a ruido intenso, bajo los criterios de audición del Occupational Health and Safety Assessment Series (OHSAS). Se obtuvieron umbrales psicoacústicos aéreos para las frecuencias de 0,5; 1,0; 2,0 y 4,0 kHz mediante una prueba de audiometría, como medida objetiva de la audición se utilizaron los PEAee. Se estudiaron las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz tanto en la audiometría y en los PEAee. **Resultados:** Se encontraron en todas las frecuencias, mayores valores de audiometría respecto a los resultados de los PEAee; se encontraron simuladores de la siguiente manera: en la frecuencia de 500 Hz, 70 % (n=70); en la de 1000 Hz, 62 % (n=62); en la de 2000 Hz, 46 % (n=46); en la 4000 Hz 38 % (n=38). Las correlaciones entre los grupos catalogados por las frecuencias en Hz fueron todas estadísticamente significativas, en todos los casos se encontró una $p < 0,0005$. **Conclusiones:** Los potenciales evocados de estado estable discriminan muy bien los simuladores de sordera. Consideramos que es la prueba más fidedigna y se debería establecer como gold standard, para poder determinar los valores de audición de una persona sometida al ruido intenso.

Palabras clave: Audiometría. Hipoacusia. Potenciales evocados de estado estable. Simuladores.

Real or fake deafness? Value of steady-state evoked potentials in people subjected to loud noise, a cross sectional study

ABSTRACT

Objective: To demonstrate the usefulness of Auditory Steady-State Responses (ASSR) in detection of malingering patients with noise-induced hearing loss. **Material and Methods:** 100 individuals exposed to intense noise were studied, using hearing requirements of Occupational Health and Safety Assessment Series (OHSAS). Aerial psychoacoustic thresholds were obtained for frequencies of 0.5, 1.0, 2.0 and 4.0 kHz by using an audiometry testing; ASSR were used as an objective measurement of hearing. Frequencies of 500, 1000, 2000 and, 4000 Hz were studied, both in audiometry and ASSR. **Results:** In all the frequencies, higher audiometry values were recorded compared to ASSR results. Malingers were found as follows: in the frequency of 500 Hz, 70% (n=70); in 1000 Hz, 62% (n=62); in 2000 Hz, 46% (n=46); and in 4000 Hz 38% (n=38). Correlations among the groups classified by frequencies in Hz were all statistically significant; $p < 0.0005$ was evidenced in all the cases. **Conclusions:** Auditory Steady-State Responses distinguish very well malingers of hearing-loss. We think this is the most reliable test and it should be established as a gold standard in order to determine hearing values in any individual exposed to intense noise.

Key words: Audiometry. Auditory Steady-State Responses. Hearing loss. Simulators.

1. Servicio de Otorrinolaringología. Clínica Internacional. Lima, Perú.

2. Servicio de Salud Ocupacional. Clínica Internacional. Lima, Perú.

3. Servicio de Medicina Preventiva. Clínica Internacional. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La hipoacusia laboral inducida por ruido es una patología de gran relevancia dentro de los problemas de salud ocupacional, traduciéndose en un alto costo económico y en una alteración de la calidad de vida de los trabajadores afectados¹. Dentro del tema de simulación de síntomas de salud, la hipoacusia representa alrededor del 10 % de casos². Los potenciales evocados de estado estable (PEAee) son respuestas electrofisiológicas evocadas por un estímulo acústico continuo. La detección de la respuesta del estado estable se basa en la identificación de una onda desde la actividad eléctrica cerebral de base, que convierte los componentes del dominio del tiempo al dominio de la frecuencia, logrando de esta manera, la identificación automática y objetiva de la hipoacusia sin intervención de la voluntad del paciente. Las respuestas obtenidas por los PEAee pueden variar en respuesta a diversos factores; la frecuencia de modulación y la edad son parámetros que influyen directamente. Aunque no se ha estudiado en forma acabada, se observa que tanto el ruido ambiental como el tiempo de registro de los PEAee pueden influir en la obtención de respuestas. Los PEAee son una técnica doblemente objetiva, tanto en la obtención como en el análisis de la respuesta, que permite obtener umbrales auditivos específicos para cada frecuencia.

Se han comparado los umbrales audiométricos con los umbrales electrofisiológicos de los PEAee y se observó que los pacientes con pérdida auditiva presentaron mayor correlación que los normoyentes. Otras investigaciones plantearon respuestas similares sugiriendo que los PEAee son menos confiables en normoyentes^{3,4}. Umbrales de pacientes hipoacúsicos mostraron una alta correlación en todas las frecuencias evaluadas, siendo éstas semejantes entre sí. Según antecedentes previos, no existirían variaciones por frecuencia en los PEAee, en contraste, se han reportado investigaciones donde la frecuencia 0,5 kHz posee menor correlación que otras frecuencias estudiadas, esta situación se explicaría por el modelo de activación más amplio en la membrana basilar así como por el tiempo de viaje aumentado hacia la región apical de la cóclea, donde se detectan los sonidos graves, además, el ruido ambiental puede producir un efecto de enmascaramiento en las frecuencias más bajas, la frecuencia de modulación también podría ser un factor que influye en la respuesta de los PEAee, se ha observado que estudios con bajas correlaciones para 0,5 kHz, utilizaron estímulos modulados

a alta frecuencia^{5,6}. La relación entre umbrales audiométricos y umbrales estimados de los PEAee que entrega el audiómetro, mantiene la tendencia de una baja correlación para el grupo de normoyentes y una alta correlación en hipoacúsicos^{1,5,7}. Los umbrales electrofisiológicos de los PEAee, son mayores que los umbrales audiométricos^{5,7}. Al igual que en las respuestas de los potenciales auditivos evocados del tronco cerebral (PEATC), existiría una dificultad para detectar potenciales electrofisiológicos de baja amplitud desde el EEG en presencia de ruido. Al analizar las diferencias entre los umbrales electrofisiológicos de los PEAee y los audiométricos en el grupo de normoyentes, se ha observado una diferencia significativa entre ambos valores, y por el contrario, no se ha obtenido diferencias en el grupo de hipoacúsicos, tanto en el promedio como en cada una de las frecuencias evaluadas^{3,4,8}. Esta similitud encontrada entre ambos umbrales concuerda con los altos índices de correlación descritos. Los umbrales estimados que entregan los PEAee corresponden a un valor promedio, dado por una ecuación de regresión en base al umbral electrofisiológico del mismo examen. Esta estimación del umbral audiométrico será más precisa mientras mayor sea la pérdida auditiva. Los hallazgos indican que los valores de umbrales audiométricos estimados son cercanos a los umbrales audiométricos reales en presencia de hipoacusia. Si bien se observa que los valores medios de la diferencia entre la determinación del umbral por un método y otro presentaban valores en torno a 23 dB, se observa que en el caso de hipoacúsicos esta diferencia disminuye en las frecuencias más altas^{7,9,10}.

La aplicación de los PEAee permite conocer el grado de pérdida auditiva por frecuencia específica en hipoacusias severas y profundas^{1,2,7}. Esto nos permite aplicarlo adecuadamente en la detección de simuladores ya que es una prueba completamente objetiva en donde no interviene la voluntad del examinado ni del examinador. Otros puntos muy importantes son la escasez de estudios publicados localmente que exploren el manejo de los PEAee, y la potencial ventaja que presenta este examen dentro de la evaluación audiológica.

El presente estudio tuvo por objetivo conocer el manejo, funcionamiento y respuesta a los PEAee en una población de trabajadores expuestos a ruidos; su utilidad en la detección de simuladores, y demostrar la utilidad de los PEAee en la determinación de los umbrales auditivos, comparando sus resultados con los de la audiometría para evaluar la validez e importancia de este tipo de estudio para identificar pacientes simuladores.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio observacional transversal realizado en el Servicio de Medicina Preventiva de la Clínica Internacional, sede Lima, durante los meses de enero a diciembre de 2011. La muestra fue de 100 trabajadores de minas, varones, de entre 26 y 55 años de edad, seleccionados según conveniencia, de la población total de trabajadores que acudieron al Servicio Medicina Preventiva de la Clínica Internacional por Seguro Complementario de Trabajo de Riesgo (SCTR), durante el periodo indicado. Se excluyó a todos aquellos individuos que presentaron audición normal en la prueba de audiometría previa.

Cada individuo firmó un consentimiento informado previo a todo procedimiento de estudio. Se trabajó bajo los criterios de audición OHSAS (Occupational Health and Safety Assessment Series): audición normal de 0 a 25 dB HL, e hipoacusia: mayor a 25 dB HL. Evaluación de simuladores: por encima de 23 dB en comparación con la audiometría basal y se aplicó una anamnesis para obtener los antecedentes auditivos. Se realizaron pruebas de otoscopia e impedanciometría (Equipo Interacoustics 2231) para descartar patologías que comprometieran al oído medio, luego se obtuvieron umbrales psicoacústicos aéreos para las frecuencias de 0,5; 1,0; 2,0 y 4,0 kHz, mediante una prueba de audiometría (Equipo Interacoustics) y como medida objetiva de la audición se utilizaron los PEAEe (Sistema Eclipse 21 Interacoustics).

Antes de aplicar cada uno de los exámenes, se limpió la piel de la región del oído para lograr una adecuada impedancia (menor a 5 K Ω). Los electrodos se ubicaron según la siguiente configuración: electrodo positivo (+) en frente alta, electrodos negativos (-) derecho e izquierdo en mastoides ipsilaterales, y electrodo común o tierra sobre el puente de la nariz. En la evaluación mediante los PEAEe se utilizó un estímulo modulado en amplitud y frecuencia (AM/FM) a una tasa de 46 Hz, con 100 % de profundidad en AM y 10 % de profundidad en FM. Las frecuencias portadoras fueron 1,0 kHz, 4,0 kHz, 0,5 kHz y 2,0 kHz presentadas en este orden en forma monoaural mediante fonos de inserción. Para la búsqueda de umbrales de los PEAEe se utilizó el método descendente. Se obtienen así dos valores: Umbral Electrofisiológico (UE PEAEe) y Umbral Audiométrico Estimado (UAE) dado sólo por el sistema Eclipse.

Los datos recolectados fueron ingresados a una base de datos. Se elaboraron tablas y gráficos y, el tratamiento estadístico se realizó utilizando el software SPSS 17 for Windows 2008. Se hizo la

correlación entre las audiometrías en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz por ser éstas las que estudian los PEAEe. Se hizo un análisis de frecuencia por frecuencia de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz para ver la diferencia entre la audiometría y los PEAEe. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral). Las correlaciones no paramétricas son significativas al nivel 0,01 (bilateral) con un 95 % de intervalo de confianza para la diferencia. El análisis de correlación se realizó con la prueba Rho de Spearman.

Con respecto a la detección de simuladores se empleó como parámetro de acuerdo a los estudios previos de normalidad que en promedio se debe tener hasta 23 dB de diferencia entre las audiometrías y los PEAEe, siendo más altas las de los PEAEe, tomamos como simulador el parámetro en el que no existe ninguna frecuencia coincidente de las estudiadas y que sea la diferencia mayor de 23 dB.

RESULTADOS

De los 100 sujetos, todos eran varones de entre 26 y más de 55 años de edad (ver Tabla 1). Se presentaron dos tipos de trabajadores: el 2 % que realiza labores administrativas dentro de la mina y el 98 % de trabajadores que realiza actividades extractivas. También se analizó el tiempo de exposición al ruido (ver Tabla 2).

En la Tabla 3 podemos ver los resultados del porcentaje de sujetos entre simuladores y no simuladores, en distintas frecuencias; en la Tabla 4 podemos ver el resultado del análisis de correlación realizado entre cada una de las frecuencias estudiadas.

Tabla 1. Edad, porcentajes según grupo etario.

	Porcentaje (n)
26 - 35 años	11 % (n=11)
36 - 45 años	20 % (n=20)
46 - 55 años	40 % (n=40)
Mayor de 55 años	29 % (n=49)
TOTAL	100 % (n=100)

Tabla 2. Tiempo de exposición al ruido.

	Porcentaje (n)
4 - 6 años	2 % (n=2)
7 - 10 años	11 % (n=11)
Más de 10 años	87 % (n=87)
TOTAL	100 % (n=100)

Tabla 3. Porcentajes según distintas frecuencias entre simuladores y no simuladores.

SIMULADOR		Porcentaje (n)
500	NO SIMULADOR	30 % (n=30)
	SIMULADOR	70 % (n=70)
	TOTAL	100 % (n=100)
1000	NO SIMULADOR	38 % (n=38)
	SIMULADOR	62 % (n=62)
	TOTAL	100 % (n=100)
2000	NO SIMULADOR	54 % (n=54)
	SIMULADOR	46 % (n=46)
	TOTAL	100 % (n=100)
4000	NO SIMULADOR	62 % (n=62)
	SIMULADOR	38 % (n=38)
	TOTAL	100 % (n=100)

Tabla 4. Correlaciones no paramétricas (Rho de Spearman), entre las distintas frecuencias.

	1000	500	2000	4000	*SIMULADOR*
1000	1,000	0,611(**)	0,599(**)	0,570(**)	0,537(**)
500	0,611(**)	1,000	0,517(**)	0,423(**)	0,449(**)
2000	0,599(**)	0,517(**)	1,000	0,683(**)	0,743(**)
4000	0,570(**)	0,423(**)	0,683(**)	1,000	0,876(**)
SIMULADOR	0,537(**)	0,449(**)	0,743(**)	0,876(**)	1,000

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

DISCUSIÓN

La población en estudio fue un grupo de trabajadores que llegó a nuestro laboratorio por un reclamo de compensación por sordera ocupacional. De acuerdo a los parámetros establecidos por nuestra legislación debíamos realizar tres audiometrías cada semana y posteriormente, dependiendo de los resultados, determinar si el trabajador tenía sordera ocupacional y de acuerdo a estos parámetros compensarlos económicamente y cambiarlos de actividad, sin embargo, siendo la audiometría un parámetro subjetivo que involucra la voluntad del paciente y no existiendo ninguna prueba audiométrica objetiva que pueda detectar simulación^{1,2,7}, se empezó empleando los potenciales evocados de tronco cerebral (ABR) pero estos sólo evalúan un sonido en clic que involucra 2000, 3000 y 4000 Hz en un solo resultado. Después se emplearon los potenciales evocados a frecuencia específica, que siendo mejor que el ABR es una prueba agotadora por ser muy larga. La tecnología nos ha permitido tener en los PEAA, una prueba segura y confiable que nos permite garantizar los resultados y evitar un mal uso de los recursos.

Nuestra población es principalmente mayor de 45 años y provienen de diversos centros mineros e

industriales del Perú teniendo más de diez años de exposición a ruidos. En esta ocasión encontramos una diferencia importante con la literatura^{1,2,5-7}, pues encontramos que las audiometrías tuvieron resultados mayores que en los PEAA, esto se debería al efecto de la simulación que tratan de realizar una audiometría con valores mayores de hipoacusia; también encontramos que a menores frecuencias, la simulación es mayor porque usualmente en la hipoacusia inducida por ruido, la audiometría es en escalera, por lo que las frecuencias graves están usualmente más conservadas que las agudas y los trabajadores tienden a simular más en estas frecuencias^{1,5,7}.

En cuanto a los valores globales de simulación, se tomaron como parámetro valores de más de 23 dB en todas las frecuencias y se encontró un valor de 32 % de simulación.

Podemos concluir que los potenciales evocados de estado estable son la prueba más fidedigna para poder determinar los valores de audición de una persona y consideramos que se debe tener a los PEAA como el gold standard para determinación de umbrales en SCTR. Las demás pruebas como la ABR y ABR a frecuencia específica no garantizan un estudio adecuado de simulación.

REFERENCIAS

1. Quezada M, Razo J, Marín I, Salinas S, Lopez P. Simulación en trabajadores que solicitan pensión por invalidez laboral Gac Méd Méx 2006;142(2):109-112.
2. Gaynés E, Goñi M. Hipoacusia laboral por exposición a ruido: Evaluación clínica y diagnóstico. NTP 287. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_287.htm.
3. Martínez-Benito P, Morant A, Pitarch MI, García FJ, Marco J. Potenciales evocados auditivos de estado estable a multifrecuencia como técnica de determinación de umbrales auditivos. Acta Otorrinolaringol Esp 2002;53:707-717.
4. Lins OG, Picton TW, Boucher BL. Frequency-specific audiometry using steadystate responses. Ear Hear 1996;17:81-96.
5. Martínez A, Alañón MA, Ayala L, Álvarez AB, Miranda MT, Sainz M. Comparative study between auditory steady-state responses, auditory brain-stem responses, and laminar tonal audiometry. Acta Otorrinolaringol Esp 2007;58:290-295.
6. Swanepoel D, Schmulian D, Hugo R. El establecimiento normal de la audición dicótica con los potenciales evocados de estado estable frente a potenciales evocados del tronco cerebral protocolo. Acta Otolaryngol 2004;124(1):62-68.
7. Fernández P, Marincovich L, Olivares V, Paredes R, Godoy C. Aplicación de potenciales evocados de estado estable como examen auditivo en una población de jóvenes con diferentes niveles de audición. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2009;69:233-242.
8. Cabello P, Caro J. Audiometría de Estado Estable. Steady state audiometry. Rev otorrinolaringol Cir Cab Cuello 2007;67:162-166.
9. Pérez-Ábalo MC, Torres A, Savio G, Suárez EE. Los potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias y su valor en la evaluación objetiva de la audición. Audito: Revista Electrónica de Audiología 2003;2:42-50.
10. Hsu RF, Ho CK, Lu SN, Chen SS. Predicción de umbrales auditivos en pérdida auditiva ocupacional con potenciales evocados de estado estable; Otolaryngol Head Neck Surg 2010;39(5):504-510.

Correspondencia:

Manuel Cuadra López
Clínica Internacional
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.
Tel: (511) 6196161
Fax: (511) 4319677
E-mail: manuelcuadral10@hotmail.com

Resonancia magnética: bases físicas y aplicaciones clínicas del tensor de difusión y la tractografía

Segundo Enrique Cabrera Hipólito¹

RESUMEN

El tensor de difusión es una técnica de resonancia magnética que permite la evaluación de la conectividad de la sustancia blanca. Con esta técnica se determinan parámetros como la anisotropía y la difusividad, las cuales están alteradas en diversas patologías que afectan principalmente la sustancia blanca del cerebro. Las enfermedades desmielinizantes, los tumores cerebrales, la enfermedad de Alzheimer y el trauma cráneo-encefálico son algunas de las patologías que han sido evaluadas con esta técnica, determinándose alteraciones en los parámetros previamente mencionados, esto permite hacer diagnósticos diferenciales más precisos y una mejor comprensión de la fisiopatología de estas enfermedades, y el uso de un software especializado nos permite delinear el trayecto de los tractos cerebrales (tractografía), lo que puede ser de utilidad para el tratamiento neuroquirúrgico.

Palabras clave: Resonancia magnética. Tensor de difusión. Tractografía

Magnetic resonance: physical basis and clinical applications of diffusion tensor and tractography

ABSTRACT

Diffusion tensor is a MR technique which allows the assessment of white matter connectivity. Through this technique parameters such as anisotropy and diffusivity are determined, which are altered in several pathologies affecting the brain white matter mainly. Demyelinating diseases, brain tumors, Alzheimer's disease and head trauma are some of the pathologies which have been assessed with this technique, determining changes in the aforementioned parameters. This allows making more accurate differential diagnosis and a better understanding of the pathophysiology of these diseases; and the use of specialized software allows us to draft the path of cerebral tracts (tractography), which can be useful for neurosurgical treatment.

Key words: Diffusion tensor. MRI. Tractography.

1. Médico Radiólogo. Centro de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Internacional. Sede San Borja. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

A inicios de 1990 se empezó a utilizar la técnica de difusión en el diagnóstico de los eventos isquémicos agudos cerebrales. En los años siguientes se ha mejorado sustancialmente la calidad de las imágenes adquiridas y se han planteado nuevas aplicaciones diagnósticas. Actualmente se utiliza para el diagnóstico de infecciones piogénicas cerebrales, tumores cerebrales, trauma cerebral, así como para la distinción entre edema vasogénico y edema citotóxico. Asimismo, el advenimiento de la secuencia del tensor de difusión y la tractografía, han permitido la evaluación de la conectividad de la sustancia blanca del cerebro.

El tensor de difusión es una técnica realizada mediante resonancia magnética, que permite evaluar la integridad de las fibras nerviosas en la sustancia blanca. Sus inicios se remontan a la secuencia de difusión, la cual era ampliamente utilizada para la evaluación de los eventos isquémicos. En esa secuencia se reflejaba el movimiento del agua en el interior de las células nerviosas por medio de una evaluación en un solo plano. Con el advenimiento del tensor de difusión, la evaluación del movimiento del agua es multiplanar, lo que se refleja en un vector, el cual indica la dirección principal del movimiento del agua. Con esta técnica se determinan también diversos parámetros como la anisotropía y la difusividad, los cuales se ven alterados en enfermedades o lesiones que comprometen principalmente la sustancia blanca. Asimismo, con el uso de software especializado es posible delimitar el trayecto de los tractos nerviosos como el corticoespinal, el cuerpo caloso, las fibras trasversas del puente, las radiaciones ópticas, entre otros (tractografía).

En este artículo revisaremos los fundamentos físicos del tensor de difusión y la tractografía, así como sus aplicaciones clínicas.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DEL TENSOR DE DIFUSIÓN Y LA TRACTOGRAFÍA

La difusión es una técnica de resonancia magnética que se basa en el movimiento browniano de las moléculas debido al calor. La difusión se expresa

numéricamente en mm^2/s y refleja el movimiento de una molécula en un área y tiempo de observación determinados. El cerebro está constituido en su mayor parte por agua, por lo que la difusión refleja en esencia el movimiento de las moléculas de agua. El coeficiente de difusión aparente (ADC) se utiliza en la práctica clínica, y evalúa el movimiento de las moléculas de agua in vivo, el que se ve influido por el transporte activo, gradientes de concentración de solutos y cambios en la permeabilidad de la membrana. Una de las representaciones gráficas de la difusión es el mapa de ADC, en éste, las zonas que muestran mayores valores de este parámetro son brillantes, lo que indica «facilitación a la difusión», como es el caso de las gliosis o el edema vasogénico. Por el contrario, las zonas con menor ADC son oscuras, lo que indica «restricción a la difusión», como es el caso de los infartos cerebrales agudos o en los tumores cerebrales con alta celularidad.

Con la aplicación del tensor de difusión, la difusión del agua en el cerebro puede ser isotrópica, es decir de la misma magnitud en todas las direcciones, como es el caso del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo en la sustancia blanca cerebral los tractos nerviosos están «empaquetados» y el ADC es mayor en la misma dirección de los tractos (difusividad axial -DA-), y es menor en las direcciones perpendiculares a estos tractos (difusividad radial -DR-), es decir la difusión es anisotrópica. Un modelo matemático de evaluación de la difusión se basa en los vectores de Eigen, los cuales configuran una esfera cuando la difusión es isotrópica y un elipsoide cuando la difusión es anisotrópica, de modo que el vector de mayor magnitud del elipsoide indica la direccionalidad del tracto. Esta direccionalidad es convencionalmente representada de la siguiente manera: color rojo para la dirección derecha-izquierda o viceversa, color azul para la dirección arriba-abajo o viceversa y color verde para la dirección anterior-posterior o viceversa. Uno de los parámetros más utilizados es la anisotropía fraccional (AF), la cual tiene el valor de 0 cuando la difusión es isotrópica y alcanza el máximo de 1 cuando la difusión es lineal y paralela al vector de Eigen primario (el de mayor magnitud). El uso de software especializado de neuroradiología y el

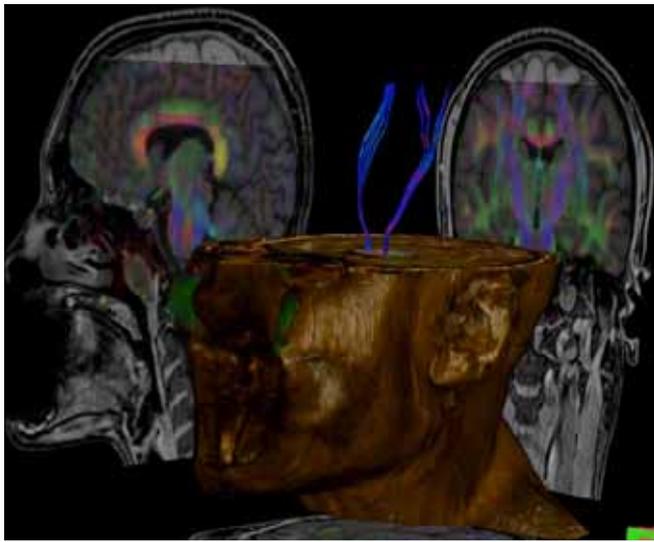


Figura 1. Vista oblicua izquierda de los tractos corticoespiniales.



Figura 2. Vista frontal posterior del cuerpo calloso.

conocimiento anatómico permiten la visualización tridimensional de los diferentes tractos del cerebro: tracto corticoespinal, radiaciones ópticas, fibras transversas del puente, el cuerpo calloso, entre otros (Ver Figuras 1 y 2) ³.

APLICACIONES CLÍNICAS DEL TENSOR DE DIFUSIÓN Y LA TRACTOGRAFÍA

Una de las aplicaciones básicas de la tractografía es la representación de la relación anatómica de los tractos con respecto a un tumor cerebral. Utilizando los valores de AF, la direccionalidad representada por el color, y la localización anatómica, se puede plantear que un tracto está desviado, edematoso, infiltrado o destruido. Cuando un tracto ha modificado su localización anatómica manteniendo una normal direccionalidad y sin cambios en la AF, el tracto sólo está desviado. Cuando mantiene su localización anatómica y su direccionalidad, y sólo se modifica la AF, el tracto está edematoso. Si se modifica la AF y la direccionalidad, el tracto está infiltrado. Cuando no se logra definir el tracto y la AF se aproxima al valor 0, el tracto está destruido (Ver Figura 3) ⁴. Esta misma información anatómica puede ser obtenida con respecto a las malformaciones vasculares y puede ser útil para la planificación neuroquirúrgica.

En los casos de trauma craneoencefálico moderado, que no tienen representación en resonancia magnética convencional, se han reportado variaciones en la AF, la cual se reduce en diversas áreas del cerebro como el cuerpo calloso, cápsula interna y externa, así como en el centro semioval. También se ha identificado disrupción de algunos grupos de fibras nerviosas en esta localización ^{5,6}.

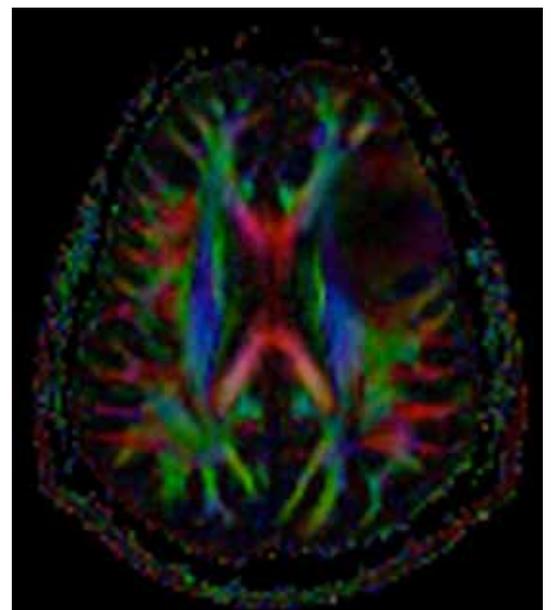


Figura 3. Glioblastoma que condiciona infiltración de fascículos de asociación fronto-occipital y fibras en U en el lóbulo frontal izquierdo.

En cuanto al neurodesarrollo, estudios de seguimiento en niños normales han identificado un incremento de la AF en la rodilla del cuerpo calloso. Asimismo, la tractografía se ha utilizado para la evaluación de fibras aberrantes en anomalías del desarrollo del sistema nervioso central como: Las disgenesias del cuerpo calloso, displasia cortical, heterotopias, parálisis cerebral, entre otras ⁷.

El tensor de difusión ha permitido la evaluación de las enfermedades que comprometen la sustancia blanca encontrándose disminución de la DA del tracto corticoespinal en los casos de esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica. Asimismo, se han identificado disminución de la DA y de la AF así como un incremento en la DR, en los casos de esclerosis múltiple (ver Figura 4) ^{8,9}.

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) se ha identificado disminución de la AF e incremento de la DR en los lóbulos temporal, frontal y parietal, asimismo se ha identificado disminución de la DA en el lóbulo temporal. Estas alteraciones sugieren degeneración axonal en estas zonas ¹⁰. Se ha evaluado también la AF en el fascículo uncinado, un tracto de asociación fronto-temporal, el cual muestra disminución en los pacientes con EA ¹¹.

En el contexto clínico pertinente, los valores de AF y del ADC pueden permitir también la diferenciación de metástasis cerebral, linfoma y glioblastoma ^{12,13}.

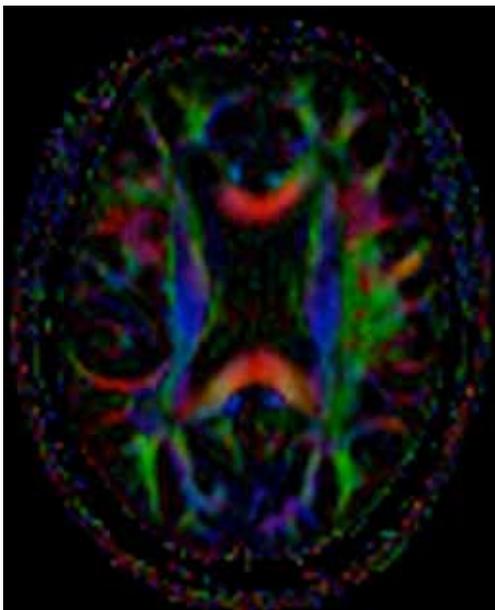


Figura 4. Focos de esclerosis múltiple que comprometen fascículos de asociación en la región adyacente al contorno derecho de la rodilla del cuerpo calloso y la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo.

CONCLUSIÓN

Las perspectivas de la aplicación del tensor de difusión y la tractografía son amplias, la correlación con los datos clínicos y anatomopatológicos está permitiendo su consolidación como un método diagnóstico neuroradiológico útil, tanto desde el punto de vista anatómico, como funcional.

REFERENCIAS

- Schaefer P, Grant E, Gonzalez G. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000; 217:331-345.
- Mukherjee P, Berman J, Chung S, et al. Diffusion Tensor MR Imaging and Fiber Tractography: Theoretic Underpinnings. *AJNR* 2008;29:632-641.
- Mukherjee P, Chung S, Berman J, et al. Diffusion Tensor MR Imaging and Fiber Tractography: Technical Considerations. *AJNR* 2008;29:843-852.
- Jellison B, Field A, Medow J, et al. Diffusion Tensor Imaging of Cerebral White Matter: A Pictorial Review of Physics, Fiber Tract Anatomy, and Tumor Imaging Patterns. *AJNR* 2004;25:356-369.
- Rutgers D, Toulgoat F, Cazejust J, et al. White Matter Abnormalities in Mild Traumatic Brain Injury: A Diffusion Tensor Imaging Study. *AJNR* 2008;29:514-519.
- Chu Z, Wilde E, Hunter J, et al. Voxel-Based Analysis of Diffusion Tensor Imaging in Mild Traumatic Brain Injury in Adolescents. *AJNR* 2010;31:340-346.
- Seung-Koo L, Dong K, Jinna K, et al. Diffusion-Tensor MR Imaging and Fiber Tractography: A New Method of Describing Aberrant Fiber Connections in Developmental CNS Anomalies. *RadioGraphics* 2005;25:53-65.
- Lin F, Yu C, Jiang T, et al. Diffusion Tensor Tractography-Based Group Mapping of the Pyramidal Tract in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis Patients. *AJNR* 2007;28:278-282.
- Schimrigk S, Bellenberg B, Schlüter M, et al. Diffusion Tensor Imaging-Based Fractional Anisotropy Quantification in the Corticospinal Tract of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis Using a Probabilistic Mixture Model. *AJNR* 2007;28:724-730.
- Huang J, Friedland R, Auchus A. Diffusion Tensor Imaging of Normal-Appearing White Matter in Mild Cognitive Impairment and Early Alzheimer Disease: Preliminary Evidence of Axonal Degeneration in the Temporal Lobe. *AJNR* 2007;28:1943-1948.
- Taoka T, Morikawa M, Akashi T, et al. Fractional Anisotropy-Threshold Dependence in Tract-Based Diffusion Tensor Analysis: Evaluation of the Uncinate Fasciculus in Alzheimer Disease. *AJNR* 2009;30:1700-1703.
- Toh C, Castillo M, Wong A, et al. Primary Cerebral Lymphoma and Glioblastoma Multiforme: Differences in Diffusion Characteristics Evaluated with Diffusion Tensor Imaging. *AJNR* 2008;29:471-475.
- Wang W, Steward C, Desmond P. Diffusion Tensor Imaging in Glioblastoma Multiforme and Brain Metastases: The Role of p, q, L, and Fractional Anisotropy. *AJNR* 2009; 30:203.

Correspondencia:

Segundo Enrique Cabrera Hipólito
Clínica Internacional
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.
Tel: (511) 6196161
Fax: (511) 4319677
E-mail: scabrerahipolito@yahoo.com

Cefalea aguda de difícil control y psicosis en un paciente joven con hipersensibilidad a algunos antiinflamatorios no esteroideos

Nilton Custodio ^{1,2}, Marco Carbajal ³, Carlos Villalobos ⁴, Marco Huertas ¹, Klever Flores ⁵, David Lira ^{1,2}, Julio Linares ¹, Eder Herrera ⁶

RESUMEN

Introducción: En algunas circunstancias el dolor de cabeza representa un gran reto diagnóstico y de manejo. **Objetivo:** Se presenta un paciente con cefalea de difícil manejo que tuvo complicaciones en el tratamiento del dolor de cabeza y que pudo controlarse de manera adecuada. **Caso clínico:** Varón de 23 años con antecedente de múltiples reacciones de hipersensibilidad a analgésicos, que ingresó por cefalea de gran intensidad refractaria a medicamentos que mejora con la punción lumbar (PL), dado de alta con diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática. Reingresa a los 12 días por exacerbación de cefalea, que no mejora con PL, presentó síntomas psicóticos probablemente relacionados al manejo medicamentoso del dolor. Las características ortostáticas de la cefalea, la cisternografía isotópica y la respuesta al tratamiento con ergotamina/caféina, nos sugiere el diagnóstico de cefalea pospunción dural, siendo dado de alta con adecuado control del dolor. **Conclusiones:** Cualquier paciente puede presentar complicaciones de un procedimiento rutinario como la PL y reacciones psicóticas medicamentosas; las que hay que considerar en el diagnóstico diferencial de cefaleas de difícil diagnóstico.

Palabras clave: Cefalea pospunción dural. Cefalea secundaria. Hipertensión intracraneal benigna. Hipertensión intracraneal idiopática. Pseudotumor Cerebral.

Acute headache of difficult control and psychosis in a young patient with hypersensitivity to NSAIDs

ABSTRACT

Introduction: In some circumstances a headache is a major diagnostic and management challenge. **Objective:** We report a patient with a headache difficult to manage who had complications in the treatment and could be controlled in a suitable way. **Case report:** A 23-year-old male with a history of multiple hypersensitive reactions to analgesics, who was admitted for a very intensive headache refractory to medication that gets better with lumbar puncture (LP). He was discharged with a diagnosis of idiopathic intracranial hypertension and was readmitted 12 days after for exacerbation of headache, not relieved by LP. He showed psychotic symptoms probably related to the management of pain medication. Orthostatic characteristics of this headache, isotopic cisternography and the response to treatment with ergotamine / caffeine, suggest us the diagnosis of post-dural puncture headache, being discharged with an effective pain control. **Conclusions:** Any patient can have complications with a routine procedure as LP, and psychotic drug reactions, which should be considered in the differential diagnosis of headaches difficult to diagnose.

Key words: Benign intracranial hypertension. Idiopathic intracranial hypertension. Pseudotumor cerebri. Postdural puncture headache. Secondary headache.

1. Servicio de Neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.
2. Unidad de Investigación. Clínica Internacional. Lima, Perú.
3. Servicio de Medicina Interna. Clínica Internacional. Lima, Perú.
4. Unidad de Medicina del Dolor. Clínica Internacional. Lima, Perú.
5. Servicio de Psiquiatría. Clínica Internacional. Lima, Perú.
6. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

En términos generales las cefaleas tienen un fondo benigno, especialmente cuando son crónicas, sin embargo, cuando son de presentación aguda y sobre todo con ciertos signos neurológicos, pueden ser una señal de alarma, por lo que requieren especial atención. Denominamos cefalea primaria a aquella en la que se han descartado patologías causales (incluye migraña, cefalea por tensión y cefalea en racimos) y suele ser crónica; mientras que cuando la cefalea se debe a un evento patológico que la ocasiona como síntoma acompañante, se denomina cefalea secundaria ¹ y suele ser de presentación aguda. La cefalea secundaria puede ser de carácter banal como ocurre en las infecciones respiratorias, o deberse a una patología específica del sistema nervioso central (SNC), como en el caso de la hipertensión intracraneal por trastornos en el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR), hemorragia intracraneal, infecciones del SNC o tumores cerebrales, entre otros ^{1,2}. De todos los tipos de cefalea, tanto primarias como secundarias, el 90 % de los pacientes que presentan este síntoma, padece migraña y/o cefalea por tensión, y el 5 % padece cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos como consecuencia de una migraña y/o una cefalea por tensión mal tratada. Finalmente, el 5 % restante de la casuística engloba al resto de cefaleas primarias y a las cefaleas secundarias ³; pero habitualmente tienen características de alto riesgo que pueden incluir edema de papila en el fondo de ojo, exploración neurológica anormal, síntomas neurológicos atípicos para una migraña; como alteración de nervios craneales, ataxia, movimientos anormales o síntomas sistémicos (tos, fiebre, malestar general), cambios en el carácter o en la personalidad o deterioro cognitivo, confusión o somnolencia, convulsiones, cefalea intensa desencadenada por el ejercicio, tos, actividad sexual o determinadas posturas, historia de coagulopatías, uso de anticoagulantes o neoplasias, cefalea subaguda con carácter progresivo durante días o semanas, cefalea grave de inicio súbito, inicio de una cefalea de características migrañosas en un paciente de mediana edad, cambio importante de las características de un dolor de cabeza de curso crónico, reciente comienzo de una migraña atípica que no tenga, al menos, una de las siguientes características de benignidad: aparición con la menstruación, mejoría durante el embarazo, mejoría

con el sueño, desencadenantes como alcohol, olores, comidas o cambios del tiempo ^{1,2}. Presentamos el caso clínico de un joven que ingresa por el servicio de emergencia de la Clínica Internacional, con un cuadro clínico de cefalea de presentación aguda y cuyos exámenes auxiliares revelan elevación de la presión intracraneal sin proceso expansivo intracerebral, ni dilatación ventricular, por lo que fue catalogado como cefalea secundaria atribuida a desorden intracraneal no vascular, por elevación de la presión del LCR y clasificada como hipertensión intracraneal idiopática (HII) ². Sin embargo, el paciente es readmitido por exacerbación de dolor de cabeza que no mejora con la segunda punción lumbar, ni con analgésicos opioides, sino por el contrario, desarrolla síntomas psicóticos que requieren altas dosis de neurolepticos. Se discute cefalea atribuida a disminución de la presión de LCR, por punción dural o por fistula de éste ².

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 23 años de edad, con antecedentes de reacción adversa a los siguientes medicamentos: penicilina, diclofenaco, ketorolaco, naproxeno y orfenadrina; hace dos años recibió tratamiento antidepressivo con sertralina y clonazepam por seis meses; ingresa por el servicio de emergencia con tiempo de enfermedad de una semana, de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por dolor de cabeza de severa intensidad con escala visual análoga (EVA) del dolor 9/10, dolor tipo hincada a nivel bitemporal, irradiación frontal, que se exagera con el estímulo luminoso, asociado en las últimas horas a náuseas y vómitos, que no cede con la administración endovenosa de tramadol, ni petidina. El paciente tenía un peso de 91 kg, estatura de 1,72 m y un índice de masa corporal (IMC) de 31,8 kg/m². El examen neurológico no reveló alteraciones, no se encontraron signos meníngeos y el fondo de ojo fue de características normales. La punción lumbar (PL) realizada en decúbito lateral izquierdo encontró una presión inicial del LCR de 28 cmH₂O, con una presión final de 14 cmH₂O, mientras que las características citológicas y bioquímicas del LCR fueron normales; los resultados para Bacilo de Koch, bacterias y hongos en LCR fueron negativos. Los estudios de sangre que incluyeron hemograma, electrolitos,

perfil hepático, perfil renal, perfil tiroideo y pruebas reumatológicas e inmunológicas, fueron normales. Las imágenes cerebrales, incluyendo tomografía cerebral contrastada, resonancia magnética cerebral con angiografía y fase venosa fueron normales. El dolor de cabeza se alivió tras el retiro de la aguja de punción lumbar y fue dado de alta con el diagnóstico de HII al cuarto día de hospitalización.

Doce días después del alta, el paciente fue reingresado por exacerbación paulatina y progresiva del dolor de cabeza que se reinicia siete días antes, con carácter pulsátil y de inicio a nivel frontal, irradiación occipital, asociado a náuseas y vómitos, exacerbado por la exposición solar, que no mejora con el decúbito ni con el uso de tramadol por vía oral. El examen neurológico y oftalmológico fue normal, pero llama la atención el intenso dolor de cabeza, referido por el paciente como 10/10 en EVA. Se realiza una segunda punción lumbar (14 días después de la primera) encontrando presión inicial y final del LCR en 12 cmH₂O. Los exámenes de imágenes cerebrales, LCR y sangre fueron normales. El dolor de cabeza persiste y calma parcialmente con petidina 30 mg endovenoso cada 8 h. Se decide adicionar parecoxib 40 mg endovenoso cada 12 h y petidina 100 mg/2 ml diluido en 100 ml de suero fisiológico cada 6 h y una dosis adicional condicional al dolor. El dolor de cabeza disminuye

a 4/10 en EVA, pero al segundo día de este esquema de tratamiento, presenta alucinaciones visuales, delusiones paranoides y agresividad física, por lo cual suspendimos petidina y parecoxib y se inició tratamiento con diazepam 10 mg, dos ampollas condicional a agitación psicomotora; haloperidol 5 mg, dos ampollas cada 8 h; clorpromazina 25 mg, dos ampollas cada 8 h los 3 primeros días; risperidona 2 mg cada 8 h y finalmente, clonazepam 1 mg mañana y tarde, y 2 mg en la noche. El paciente permanecía sedado, y sólo se quejaba de una intensa cefalea al realizar cambio de posición de la cabeza, y al ser trasladado fuera de su habitación para evaluaciones o exámenes auxiliares. Se realizó cisternografía isotópica con DTPA-Tecnecio 99 (ácido dietilenotriaminopentacético), en donde se evidenció extravasación de LCR a nivel espinal lumbar (ver Figura 1). El manejo y alivio del dolor incluyó reposo absoluto en decúbito dorsal durante 10 días, propifenazona 125 mg + dihidroergotamina mesilato 0,5 mg + cafeína 40 mg cada 6 h y tramadol 100 mg subcutáneo, condicional al dolor de cabeza. Se discutió y evitó el uso de corticoides. Paciente fue dado de alta a los 18 días de la segunda hospitalización sin cefalea, con clonixinato de lisina 125 mg + tartrato de ergotamina 1 mg condicional a dolor de cabeza y risperidona 1 mg en la noche. En sus controles ambulatorios a los cinco y quince



Figura 1. Imagen de cisternografía isotópica con DPA-Tecnecio 99 en imagen de frente y lateral. Se evidencia extravasación de LCR a nivel espinal lumbar en la imagen lateral. profunda del lóbulo parietal izquierdo.

días después del alta no refirió haber presentado dolor de cabeza e indicó haber tomado ocasionalmente clonixinato de lisina 125 mg + tartrato de ergotamina 1 mg.

DISCUSIÓN

La HII, también denominada pseudotumor cerebral o hipertensión intracraneal benigna es un cuadro clínico caracterizado por aumento de la presión intracraneal, de etiología desconocida y cuyo diagnóstico se realiza al constatar el aumento de la presión de apertura del LCR medida por medio de la PL⁴. Lo común es que este síndrome se presente en mujeres jóvenes y obesas y que curse con edema de papila^{4,5}. El propósito es presentar un caso clínico de HII en un varón, con ausencia de papiledema y cuyas cefaleas podrían asimilarse a las cefaleas agudas de origen primario. La HII es una entidad reconocida por la International Headache Society (Sociedad Internacional de Cefaleas), con criterios de diagnóstico claramente definidos (ver Tabla 1)². Un dolor de cabeza se atribuye a HII cuando se desarrolla en estrecha relación temporal con el aumento de la presión intracraneal de LCR y mejora después de su extracción. La cefalea debe ser progresiva y cumplir con al menos uno de los siguientes criterios: ocurrencia diaria, difusa y/o constante no pulsátil, agravada por la tos o el esfuerzo^{2,4,5}. La incidencia anual de HII es de 0,9/100000 en la población general y se incrementa a 21/100000 en mujeres jóvenes y obesas. Los hombres son menos frecuentemente afectados. La relación sexo femenino/masculino varía de 4,3:1 a 15:1⁶⁻⁸. En la etapa prepuberal esa relación no existe. La asociación con obesidad no se ha demostrado en hombres y en los niños prepúberes^{9,10}. El síndrome

se caracteriza por presentar síntomas y signos que no son patognomónicos, existiendo casos donde la forma de presentación es asintomática y el hallazgo es un fondo de ojo alterado en un estudio oftalmológico de rutina¹¹. En estos casos, la incidencia real y el curso clínico son inciertos. Los síntomas de presentación, diferentes a cefalea, incluyen oscurecimientos visuales transitorios, fenómenos visuales positivos (centelleos blanquecinos), acúfeno pulsátil y diplopía horizontal¹². La agudeza visual inicialmente es normal, excepto cuando existe evolución crónica. Se puede afectar la agudeza visual en la etapa aguda por daño macular o por infartos del nervio óptico, asociados al papiledema; estos pacientes tienen alterada la visión cromática y, en ocasiones, tienen defecto pupilar aferente¹³. Las características campimétricas, en 92 % de los casos, se pueden atribuir a alteraciones papilares, el agrandamiento de la mancha ciega es el defecto clásico, pero también pueden existir defectos inferonasales, altitudinales y escotomas centrocecales. El papiledema generalmente es bilateral, cuando es unilateral se debe a alteración congénita de las vainas del nervio óptico. La severidad del papiledema en los estudios realizados hasta el momento no predice el deterioro campimétrico^{12,13}. Cuando nos encontramos ante esta entidad, hay que descartar los factores de riesgo que pueden llevar al desarrollo del cuadro y en cuyo caso el tratamiento se centra en corregir dichos factores como medida coadyuvante. Nuestro caso no cumple con las premisas citadas como para sospechar esta entidad pero ante la falta de respuesta a los tratamientos efectuados (analgésicos opioides) y habiendo descartado causas secundarias frecuentes con estudios de neuroimágenes y de laboratorio, se decide realizar una punción lumbar, que da por resultado el hallazgo de valores incrementados de

Tabla 1. Criterios diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática de la *International Headache Society*.

1. Paciente alerta con examen neurológico normal o demostrando uno de las siguientes anomalidades:
a) Papiledema
b) Incremento del área ciega
c) Defecto del campo visual
d) Parálisis del sexto par craneal
2. Incremento de la presión del LCR (>20 cmH₂O en no obesos, >25 cmH₂O en obesos) medida por PL en la posición de decúbito o por monitoreo de presión intraventricular.
3. LCR con citoquímico normal (bajo nivel de proteínas es aceptable).
4. Enfermedades intracraneales (incluida trombosis de senos venosos) descartadas por estudios apropiados.
5. Descartar causas metabólicas, endocrinas y tóxicas de hipertensión intracraneal.

presión de apertura. Otro dato a tener en cuenta es el IMC de 31,8 kg/m² pues la incidencia de HII en mujeres de entre 20 y 44 años de edad y un peso corporal 20 % por encima del peso ideal, se incrementa en 19,3 casos por 100000 habitantes¹⁴; asimismo, el riesgo de HII se incrementa de 6,5 para un IMC de 25 a 29, a 26 casos por 100000 habitantes para un IMC>35¹⁵. Este caso plantea la necesidad de tener en cuenta la posibilidad de realizar una PL en pacientes con cefalea aguda con patrones poco definidos y resistentes a los tratamientos habituales.

Tradicionalmente, la HII se ha considerado una condición autolimitada, con escaso riesgo de secuelas mayores, lo cual en parte explica el histórico nombre de «hipertensión intracraneal benigna»; sin embargo pueden ocurrir severos defectos de la agudeza visual hasta en el 25 % de los pacientes no tratados¹⁴. La restauración de la agudeza visual y la resolución del papiledema constituyen los objetivos primarios del manejo en HII. Medidas conservadoras en pacientes sin cambios en la visión consisten en disminución de peso corporal y medicación preventiva, que pueden incluir acetazolamida o topiramato¹⁶. Del mismo modo, la cefalea asociada a HII debe mejorar tras la extracción de LCR. De hecho, el 100 % de los pacientes mejoran con la PL inicial. No obstante, y a pesar de constituir un criterio diagnóstico, no se recomienda la realización de punciones lumbares repetidas en el manejo terapéutico de la HII, ya que, tras una punción lumbar, se vuelve a los valores previos de presión intracerebral en unos 80 minutos¹⁷. En el seguimiento de la HII, se propone una valoración neurooftalmológica regular, con agudeza visual, fondo de ojo y campimetría visual⁴. Se han reportado recaídas de HII del 28 % en cohortes de seguimiento a 21,1 meses¹⁸, del 38,4 % a los 6,2 años¹⁹, y del 15 % a los 10 años²⁰. Sin embargo, es necesario definir recaída, el cual según Shah y cols., es el retorno de signos y síntomas después de la resolución de papiledema y libre de medicación por lo menos durante seis meses²⁰; pero para Yri y cols.¹⁸ así como para Kesler y cols.¹⁹, la recaída está definida como reinicio de signos y/o síntomas independientemente del periodo libre de medicación. Cuando nuestro paciente reinicia su dolor de cabeza con intensidad severa, planteamos una recaída de la HII, pues cumple con los criterios de Yri y Kesler; no obstante, al realizar la segunda

PL, la presión de apertura del LCR fue normal y el dolor de cabeza no se alivió con la extracción de LCR, por lo que replanteamos el diagnóstico y realizamos por segunda vez estudios de imágenes cerebrales para descartar trombosis de senos venosos, mientras tanto, el dolor de cabeza no se aliviaba con petidina, por lo que se decidió aumentar la dosis, y dadas sus múltiples reacciones de hipersensibilidad a antiinflamatorios no esteroideos, agregamos parecoxib 40 mg cada 12 h, con lo cual se logró aliviar parcialmente el dolor de cabeza; pero después de la tercera dosis presentó síntomas psicóticos, los cuales fueron adecuadamente controlados con dosis altas de neurolépticos. Dado que los resultados de exámenes de sangre, LCR y neuroimágenes fueron negativos para infecciones y trombosis de senos venosos, asumimos que la reacción psicótica podría ser atribuida a la medicación. Son conocidas las reacciones psicóticas producidas por los analgésicos opioides, no obstante este paciente ya había recibido dosis de petidina en la primera hospitalización²¹, y no se conocen reportes de estas reacciones con parecoxib; sin embargo, en opinión del especialista, éste podría ser un brote psicótico biológico, dado sus antecedentes de depresión. Un dato interesante representa el hecho de que con la sedación y al permanecer en decúbito dorsal, manifestaba dolor únicamente cuando era conducido en silla de ruedas para realizar sus exámenes complementarios; motivo por el cual se planteó el diagnóstico de cefalea postpunción dural (CPPD), lo que fue confirmado con la cisternografía isotópica.

De acuerdo a la *International Headache Society*², la CPPD, o llamada también cefalea atribuida a punción lumbar (ver Tabla 2), es una «cefalea bilateral que se desarrolla dentro de los 7 días después de realizada una punción lumbar y desaparece dentro de los 14 días de realizada»; si persiste se debe discutir fistula de LCR. La cefalea empeora dentro de los 15 minutos de incorporarse de la posición decúbito dorsal y desaparece o mejora después de 15 a 30 minutos, luego de permanecer en posición decúbito. Pero, si bien es cierto, la CPPD usualmente inicia dentro de las 24 a 48 h después de la punción dural, su inicio se puede retrasar inclusive después de los 12 días, indicando la arbitrariedad del tiempo de inicio con la punción dural²². Nuestro paciente inicia sus

primeros síntomas nueve días después de realizada la primera PL y alcanza su mayor intensidad a los 14 días. La naturaleza postural de la cefalea es muy característica y los síntomas son usualmente autolimitados, pero algunas veces son tan severos que son suficientes para inmovilizar al paciente. Característicamente el dolor es sordo o como un latido y suele iniciarse en la región frontal u occipital, para luego empezar a generalizarse. Es posible que el dolor se irradie al cuello o hasta los hombros, inclusive se puede asociar con rigidez de cuello. Los movimientos de cabeza exacerban el dolor y algunas maniobras que incrementan la presión intracerebral, como tos, pujo, estornudo o compresión ocular, pueden también empeorar los síntomas. Otros síntomas asociados, incluyen dolor lumbar, náuseas, vómitos, vértigos, tinnitus y raramente diplopía horizontal ^{22,23}. La cefalea usualmente se resuelve en pocos días, pero existen reportes de persistencia del dolor de hasta 19 meses ²⁴. El diagnóstico es esencialmente clínico, pues la historia de punción dural y la naturaleza postural de la cefalea con sus síntomas asociados usualmente confirman el diagnóstico. Cuando se realiza una PL, ésta puede mostrar baja presión de apertura de LCR y ligero incremento de proteínas y recuento linfocitario. Se han propuesto múltiples tratamientos ²³⁻²⁵. Los cuadros leves o moderados responden bien al método conservador a base de hidratación adecuada, reposo, analgésicos y cafeína; pero el problema está sin resolver en los casos invalidantes, que no evolucionan favorablemente y prolongan el alta hospitalaria ²⁵. Mientras algunos autores proponen la utilización precoz del parche hemático para evitar la cronicidad de los

síntomas, hay otros que aconsejan agotar la terapia farmacológica, dado que el parche hemático puede producir complicaciones como lumbago severo, aracnoiditis e infecciones y además no parece ser tan eficaz como se creyó inicialmente, aunque ello depende del momento en el cual se realice ²⁶. En nuestro caso, en particular decidimos mantener el reposo absoluto, apoyados circunstancialmente por los neurolépticos, asegurando una adecuada hidratación, evitando el uso de corticoides (por la posibilidad de empeorar los síntomas psicóticos), así como del parche hemático por varias razones, entre ellas el prolongado tiempo de aparición de los síntomas, los antecedentes de múltiples eventos adversos por medicación y por procedimientos; y por el rechazo de la firma del consentimiento informado por parte de los padres del paciente. Decidimos agregar compuestos de ergotamina y cafeína ²⁷, pues aparentemente actúan como vasoconstrictores cerebrales, al bloquear los receptores de adenosina, el cual juega un rol crucial en la patogénesis de la CPPD. No obstante, tuvimos especial cuidado para registrar posibilidad de fibrilación auricular. El paciente paulatinamente notó alivio del dolor de cabeza postural y salió de alta sin requerir dosis continuas de analgésicos, lo cual se ha mantenido hasta su control ambulatorio.

En conclusión, presentamos un caso de cefalea, síntoma muy común pero con diagnóstico difícil y poco frecuente, así como las complicaciones de la punción lumbar, procedimiento rutinario que generó intenso dolor de cabeza y la reacción psicótica, otra complicación derivada del tratamiento de la cefalea, un evento adverso probablemente asociado a los analgésicos.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de cefalea postpunción dural de la *International Headache Society*.

1. Cefalea que empeora dentro de los 15 minutos después de sentarse o incorporarse y mejora dentro de los 15 minutos después de recostarse, con al menos uno de los siguientes, además de los criterios c y d.
a. Rigidez de cuello
b. Tinnitus
c. Hipoacusia
d. Fotofobia
e. Náuseas
2. Una punción dural ha sido realizada.
3. La cefalea se desarrolla dentro de los cinco días de realizada la punción dural.
4. La cefalea se resuelve en cualquiera de las siguientes condiciones*:
a. Espontáneamente dentro de una semana.
b. Dentro de las 48 horas después del tratamiento efectivo con parche epidural.

* En el 95 % de los casos sucede de esta manera. Cuando la cefalea persiste se debe buscar otras causas.

REFERENCIAS

1. Mateos V. Actuación ante una cefalea aguda en urgencias. *Neurol Supl* 2006;2(2):11-17.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl.1):9-160.
3. Silberstein SD, Lipton RB. Headache epidemiology. *Neurol Clin* 1996;14:421-434.
4. Gonzales-Hernandez A, Fabre-Pi O, Diaz-Nicolas S, et al. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. *Rev Neurol* 2009;49:17-20.
5. Friedman D, Jacobson D. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59:1492-1495.
6. Radhakrishnan K, Ahlskog J, Cross S, et al. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993;50:78-80.
7. Radhakrishnan K, Thacker A, Bohlega N, et al. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *J Neurol Sci* 1993;116:18-28.
8. Kesler A, Gadoth N. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. *J Neuroophthalmol* 2001;21:12-14.
9. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol* 2002;17:745-748.
10. Balcer L, Liu G, Forman S, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology* 1999;52:870-872.
11. Galvin J, Van Stavern G. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *J Neurol Sci* 2004;223:157-160.
12. Gomez-Villegas T, Lozano-Elizondo D, Lopez-Novelo. Evolución neuro-oftalmológica en pacientes con pseudotumor cerebro (hipertensión endocraneana idiopática). *Rev Mex Oftalmol* 2004;78:177-181.
13. Randhawa S, Van Stavern G. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:445-453.
14. Degnan A, Levy L. Pseudotumor cerebri: Brief review of clinical syndrome and imaging findings. *Am J Neuroradiol* 2011;32:1986-1993.
15. Daniels A, Liu G, Volpe N, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143:635-641.
16. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand* 2007;116:322-337.
17. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301-312.
18. Yri H, Wegener M, Sander B et al. Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol* 2011 DOI 10.1007/s00415-011-6273-9.
19. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, et al. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004;63:1737-1739.
20. Shah V, Kardon R, Lee A, et al. Long term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. *Neurology* 2008;70:634-640.
21. Stockl K, Zhang S, Harada S. Clinical and economic outcomes associated with potentially inappropriate prescribing in the elderly. *Am J Manag Care* 2010;16:e1-e10.
22. Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesth Research Pract* 2010;12:2-6.
23. Ahmed S, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J* 2006;82:713-716.
24. Niall C, Globerson J, de Rosayro M. Epidural blood patch for postdural puncture headache: it's never too late. *Anesth Anal* 1986;65:895-896.
25. Armon C, Evans R. Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headache. *Neurology* 2005;65:510-512.
26. Berrettini W, Nurnberger J. Epidural blood patch does not prevent headache after lumbar puncture. *Lancet* 1987;329:856-857.
27. Esmaoglu A, Akpınar H, Ugur F. Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache. *J Clin Anaesth* 2005;17:58-61.

Correspondencia:

Nilton Custodio

Servicio de Neurología

Clínica Internacional

Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.

Tel: (511) 6196161

Fax: (511) 4319677

E-mail: niltoncustodio@neuroconsultas.com

Nuestra preocupación por tu salud comienza con tu seguridad.
OBJETIVOS INTERNACIONALES PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE



Identificar correctamente a los pacientes



Mejorar la comunicación efectiva



Garantizar la cirugía en el lugar correcto, con el procedimiento correcto y el paciente correcto



Reducir el riesgo de daño al paciente causado por caídas



Reducir el riesgo de infecciones asociadas con la atención sanitaria



Mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo

LA MEJOR CLÍNICA DEL PERÚ

SEGÚN EL RANKING ELABORADO POR AMÉRICA ECONOMÍA

La Clínica Internacional se encuentra en el **Top 20 de los mejores Hospitales y Clínicas de América Latina**, según el ranking 2012 elaborado por la revista América Economía, **siendo la mejor evaluada en el Perú.**



Atención cálida y segura

Staff médico y asistencial de primera

Tecnología de última generación



Escanea este código QR y conoce el ranking.
www.clinicainternacional.com.pe/rankingae2012



Clínica
Internacional
Nuestros pacientes primero