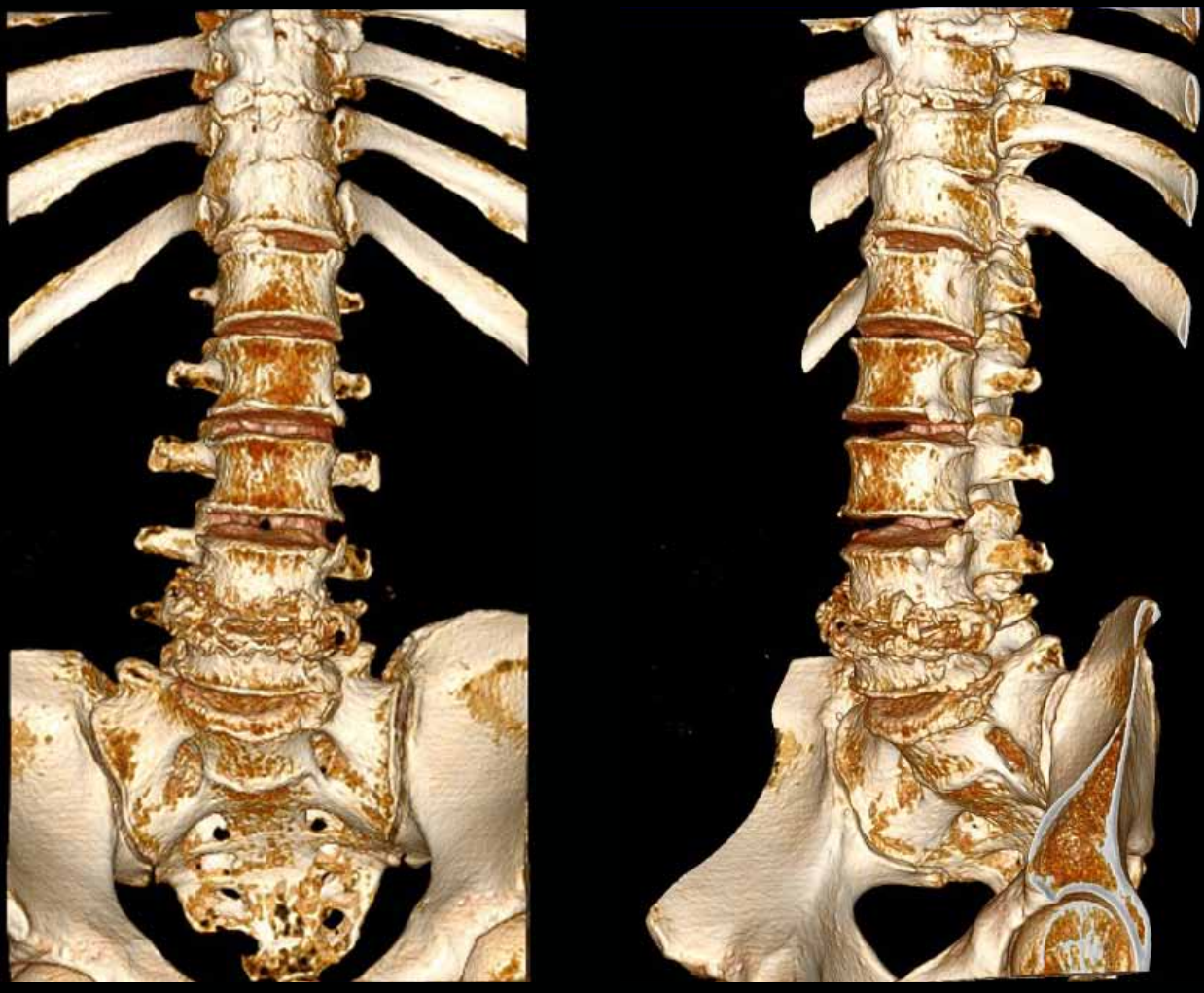
ISSN 2221-5018

Interciencia

Revista Científica de la
Clínica Internacional

VOLUMEN 3 NÚMERO 4 OCTUBRE - DICIEMBRE 2012



Clínica Internacional
Nuestros pacientes primero

http://www.clinicainternacional.com.pe/

Publicado en Lima, Perú

Interciencia

Revista 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.

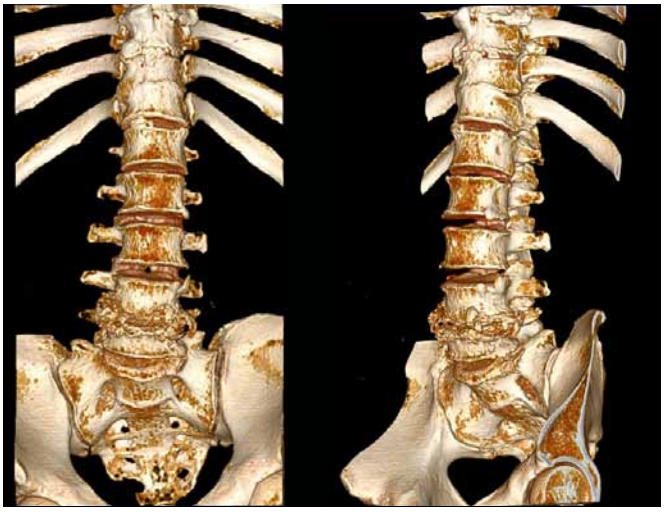


Imagen de portada: Reconstrucción de tomografía computarizada: Se aprecia lesión de los cuerpos vertebrales L4 y L5. Caso Clínico presentado en este número. Centro de diagnóstico por imágenes. Clínica Internacional.
Publicado en Lima, Perú.

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

Comité Editorial

Raúl León Barúa
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Amador Carcelén Bustamante
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Roberto Berendson Seminario
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Coordinación Editorial

Adriana Orozco Dede
Clínica Internacional

DISEÑO

Boom Publicidad

IMPRESIÓN

Corporación Gráfica Aliaga S.A.C.

TRADUCCIÓN

Zully Llontop Domenack
Grupo Rosetta

CONTÁCTENOS

Dirección: Unidad de Investigación y Docencia, Clínica Internacional.
Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima 1, Perú.
e-mail: EditorInteciencia@cinternacional.com.pe

Publicado en Lima, Perú

AUTORIDADES DE LA CLÍNICA INTERNACIONAL

Marcelo Escobar García
Gerente General

Dr. Luis Sánchez Acevedo
Gerente Médico sede Lima

Dr. Alcides García Barrionuevo
Gerente Médico sede San Borja

Índice

EDITORIAL

- Editorial
  Alfredo Guerreros Benavides .....página 4

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Incremento en la prevalencia de fibromialgia en un centro médico: un estudio observacional comparando los años 2009 y 2011
  Increased prevalence of fibromyalgia in a medical center: an observational study comparing years 2009 and 2011
  Héctor Quevedo Solidoro .....página 5

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- ¿«Viejitos verdes», o el inicio de la expresión clínica de un tipo de demencia escasamente reconocida?: la degeneración lobar frontotemporal
  'Dirty old men', or the beginning of the clinical expression of a poorly recognized form of dementia?: frontotemporal lobar degeneration
  Nilton Custodio, Sheyla Castro, Juan Lazo-Velásquez, David Lira, Rosa Montesinos ..... página 10

CASO CLÍNICO

- Migración intracardiaca de catéter de portal de acceso venoso implantable
  Intracardiac migration of implantable venous access port catheter
  Víctor Pérez Cateriano, Juan Antonio Fernández Lozano, Rafael Carrasco Moreno ..... página 21

- Espondilodiscitis bacteriana y absceso de psoas: lumbago de difícil manejo
  Bacterial Spondylodiscitis and Psoas abscess: persistent low back pain
  David Lira, Nilton Custodio, Rosa Montesinos, Julio Linares, Eder Herrera ..... página 25

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS EN INTERCIENCIA ..... página 31

Alfredo Guerreros Benavides[1]

Reencontrarnos con ustedes en una nueva edición de la revista, es siempre gratificante y a la vez motivador. Lo venimos haciendo con regularidad en los últimos dos años, y el hecho de seguir recibiendo sus aportes y colaboraciones, es suficiente para comprometernos a responder de la mejor forma: publicando su producción científica de manera seria, adecuada y en base a la evidencia.

En las últimas décadas, el mundo está asistiendo a la aparición de nuevas enfermedades o a su reconocimiento precoz. Algunas de estas patologías están ligadas al género (especialmente femenino), siendo la fibromialgia una de las más conocidas, una controvertida situación representada por cansancio, dolor y rigidez. Este tema es tratado en profundidad por el Dr. Héctor Quevedo, quien además presenta en su artículo original, una aproximación epidemiológica con cifras que documentan la realidad peruana.

Como ha sido una constante en todos los números de la revista, destacan los artículos neurológicos; sin duda, cada vez más la salud mental es motivo de mayor atención. Así, uno de nuestros artículos está dedicado a una forma poco común de demencia, y otro, a una patología de médula espinal.

En esta era en la que las comunicaciones nos acercan más que nunca, es muy grato recibir no solo buenas noticias de quienes alguna vez laboraron con nosotros en Clínica Internacional, sino también el reconocimiento de profesionales en el extranjero que pueden ver, revisar y evaluar INTERCIENCIA; y más aún, que nos remiten su trabajo. Es por eso que en esta edición, tenemos la satisfacción de ofrecerles nuestro primer artículo internacional procedente de Alicante (España): migración de un catéter de reservorio venoso.

Avanzamos de manera lenta pero segura, y estamos camino a convertirnos en miembros de los mejores *index medicus* internacionales. Nada de esto sería posible si ustedes, amables lectores, colaboradores y revisores, no nos acompañaran en este esfuerzo. Estamos seguros de que muy pronto podremos lograr este objetivo. Mientras tanto, el hecho de que nos tengan entre sus manos, sus ojos revisen nuestras páginas y sus mentes recreen nuestros artículos, es mucho más de lo que esperábamos.

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

Incremento en la prevalencia de fibromialgia en un centro médico: un estudio observacional comparando los años 2009 y 2011

Héctor Quevedo Solidoro[1]

RESUMEN

Objetivo: Evaluar si hay cambios en la prevalencia de fibromialgia, entre los años 2009 y 2011, en pacientes ambulatorios atendidos en un Servicio de Reumatología de un policlínico privado de Lima, Perú. **Material y Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo. Se revisaron los registros de los partes diarios, extrayéndose la fecha de atención, edad, sexo y diagnóstico. La atención de los pacientes fue realizada por seis reumatólogos. El diagnóstico de fibromialgia lo tuvieron aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de clasificación ACR-1990 (*American College of Rheumatology*). Se consideraron las categorías diagnósticas de: fibromialgia, osteoartritis y otros, esta última incluía un grupo misceláneo de diagnósticos reumatológicos. Se contabilizó el número de pacientes que asistieron en el 2009 y el 2011, asimismo sus diagnósticos y características demográficas. Se compararon estadísticamente las frecuencias de diagnósticos en ambos años. **Resultados:** Los pacientes con fibromialgia fueron mujeres, principalmente en los años 2009 y 2011, y pertenecían en su mayoría al grupo de 41 a 60 años. Pacientes atendidos en 2009: 5 069 individuos, y en el 2011: 5 735 individuos. Diagnosticados de fibromialgia en el 2009: 118 pacientes (2,33 %), 2011: 197 pacientes (3,44 %), $p < 0,001$. Osteoartritis en el 2009: 1 767 casos (34,86 %), 2011: 1 783 casos (31,09 %), $p < 0,001$. **Conclusiones:** Hay un incremento clínicamente significativo en la prevalencia de fibromialgia del 2009 al 2011. Hallamos una reducción en la prevalencia de osteoartritis, estos hallazgos pueden estar vinculados a una mayor identificación de la fibromialgia por parte de los médicos.

Palabras clave: Epidemiología. Fibromialgia. Osteoartritis. Prevalencia.

Increased prevalence of fibromyalgia in a medical center: an observational study comparing years 2009 and 2011

ABSTRACT

Objective: To evaluate if there are any changes in the prevalence of fibromyalgia, between the years 2009 and 2011, in outpatients who were attended in the Rheumatology Service of a private clinic in Lima, Peru. **Methods and Material:** Observational, retrospective study. The records of daily reports were revised, and we could get the date of attention, age, gender and diagnosis. Patients care was done by six rheumatologists. Those patients who met the classification criteria ACR-1990 (*American College of Rheumatology*) were diagnosed fibromyalgia. Categories of diagnosis were: fibromyalgia, osteoarthritis, and others. The last one included a miscellaneous group of rheumatology diagnoses. We calculated the number of patients who were attended in the year 2009 and 2011. Likewise, their diagnoses and demographic characteristics were considered. The frequency of diagnoses was statistically compared in both years. **Results:** patients with fibromyalgia were women, mainly in the years 2009 and 2011, and they were mostly aged between 41 and 60. Patients attended in 2009: 5 069 individuals, and in 2011: 5 735 individuals. Those ones diagnosed with fibromyalgia in 2009: 118 patients (2.33 %), in 2011: 197 patients (3.44 %), $p < 0.001$. Osteoarthritis in 2009: 1 767 cases (34.86 %), in 2011: 1 783 cases (31.09 %), $p < 0.001$. Conclusions: There is a clinically significant increased prevalence of fibromyalgia from 2009 to 2011. There is a reduction in the prevalence of osteoarthritis. These findings can be connected to a greater identification of fibromyalgia achieved by physicians.

Key words: Epidemiology. Fibromyalgia. Osteoarthritis. Prevalence.

1. Servicio de Reumatología. Policlínico Peruano Japonés. Lima, Perú.

Cómo citar el artículo: Quevedo H. Incremento en la prevalencia de fibromialgia en un centro médico: un estudio observacional comparando los años 2009 y 2011. Interciencia. 2012;3(4): 5 - 9

INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es una condición médica que produce un dolor musculoesquelético generalizado persistente, trastorno del sueño, rigidez al despertarse, fatiga precoz y se asocia a diversas comorbilidades como migraña, colon irritable, depresión, ansiedad, lumbalgia crónica, dolor de la articulación temporomaxilar, ojo seco, dificultad en la concentración, etc.[1]. Actualmente se considera que la fibromialgia y sus comorbilidades asociadas podrían tener en común un mecanismo fisiopatológico denominado sensibilización central, esto es un procesamiento anormal del dolor, que incluye alteración en la función de terminaciones nociceptivas, hiperexcitabilidad en la médula espinal y determinados centros en el cerebro[2].

La incidencia de fibromialgia en EE. UU. en una muestra de 62 000 personas observadas entre los años 1997 y 2002, fue para la población femenina de 11,28 casos por cada 1 000 personas al año[3], mientras que la incidencia de artritis reumatoide en Minnesota en el periodo de 1975 a 1985 fue de 0,88 casos por cada 1 000 personas al año[4]. La prevalencia de fibromialgia de estudios en la población general, usando los criterios de clasificación del ACR-1990, (*American College of Rheumatology*), oscila para los diferentes países entre 0,1 % - 3,3 %[5].

Siendo el contexto laboral actual de elevada competitividad entre los miembros de una empresa o institución, es lógico preguntarse si en dicho entorno la concomitancia de esfuerzo físico y estrés psicológico que desencadenan una fibromialgia[6], estarían incrementando la prevalencia de esta enfermedad. Aunque un incremento de la prevalencia también podría deberse a un mejor conocimiento del proceso de diagnóstico de la enfermedad por parte de los médicos, lo cual permitiría identificar más casos.

Los estudios epidemiológicos en este aspecto son muy escasos. Citaremos dos investigaciones comparables en su diseño, realizadas en población norteamericana. Wolfe evaluó en el año 1995 a 3 006 personas de población general, y encontró que el 3,4 % de mujeres y 0,5 % de hombres tenían la enfermedad[7]. Haviland y cols. estudiaron en el año 2007 a 10 988 personas de la población general, hallando una mayor frecuencia de fibromialgia: el 4,8 % de las mujeres y 1,3 % de los hombres[8].

El objetivo del presente estudio fue evaluar si se produjeron cambios en la prevalencia de fibromialgia entre los años 2009 y 2011, en pacientes ambulatorios atendidos en el Servicio de Reumatología de un policlínico privado de Lima, Perú.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional, retrospectivo, en el Servicio de Reumatología del Policlínico Peruano Japonés, centro médico privado ubicado en la ciudad de Lima. Se solicitó el permiso de la institución para acceder a los registros de los partes diarios, en los cuales estaban consignados los datos de los pacientes relacionados a fecha de atención, sexo, edad y su diagnóstico.

Todos los pacientes fueron evaluados y diagnosticados por alguno de los seis reumatólogos que laboran en el mencionado Servicio, tanto en el 2009 como el 2011.

Siendo el estudio retrospectivo asumimos que todos los reumatólogos del centro médico diagnosticaron fibromialgia si el paciente cumplía con los criterios de clasificación ACR-1990[9] (ver Tabla 1).

Se incluyó a pacientes de ambos géneros, entre los 18 y 80 años de edad. Se consideraron los diagnósticos de fibromialgia, osteoartritis, y «otros», esta última fue una categoría constituida por un grupo misceláneo de diagnósticos que incluyó a los reumatismos extraarticulares locales, enfermedades del tejido conectivo, artritis por microcristales, espondiloartritis, enfermedades metabólicas óseas, artritis infecciosas, síndromes benignos de hipermotilidad articular, enfermedades del colágeno, malformaciones congénitas óseas y neoplasias.

Se contó el número de pacientes que acudió en el 2009 y el 2011, así como su diagnóstico. Se evaluó la edad promedio de los pacientes en cada año y su respectiva desviación estándar. Se calculó la frecuencia por sexos.

Tabla 1. Criterios ACR-1990.

Se requiere que se cumplan ambos criterios que se mencionan a continuación:
I Dolor de al menos tres meses de duración, en el lado derecho e izquierdo del cuerpo, dolor arriba y debajo de la cintura.
II Dolor en al menos 11 de 18 puntos dolorosos a la palpación:
1. Inserción de músculos occipitales en cóndilos derecho e izquierdo.
2. En región anterior de espacios intertransversos C5-C6, bilateral.
3. Punto central del borde superior de ambos trapecios.
4. Sobre la espina de las escápulas, próximo a su punto medio.
5. Segundo cartílago costoesternal, bilateral.
6. Punto ubicado a 2 cm distal de epicóndilo lateral, bilateral.
7. Cuadrante superoexterno de glúteos, bilateral.
8. Cara posterior del trocánter mayor, bilateral.
9. En la proximidad de las bursas anserinas de ambas rodillas.

Pruebas estadísticas: con las frecuencias de cada enfermedad en el 2009 y 2011, se aplicó la prueba Z para buscar diferencias significativas entre ambos años, y la prueba Chi cuadrado para comparar los diagnósticos de los pacientes como un conjunto en cada año.

RESULTADOS

El número total de pacientes atendidos en el servicio de reumatología en el 2009 fue 5 069 y en el 2011 fue 5 735. En cuanto a fibromialgia, podemos ver la distribución por grupos etarios en la Tabla 2, en el año 2009 la distribución por género fue de 91,5 % en mujeres y 8,5 % en hombres; y en el 2011, de 98,0 % en mujeres y 2 % en hombres. En la Tabla 3 se puede observar la prevalencia de fibromialgia comparándola con otras patologías diagnosticadas en el mismo servicio.

Tabla 2. Distribución etaria de pacientes con fibromialgia.

Edad (años)	2009		2011	
	n	%	n	%
Hasta 20	0	0	4	2
21 – 40	22	19	40	20
41 – 60	52	44	98	49
> 60	44	37	55	29
Total	**118**	**100**	**197**	**100**

Comparando las frecuencias de las enfermedades en su conjunto en los años 2009 *versus* 2011, se encontró una diferencia significativa del $p < 0,001$.

Tabla 3. Prevalencia de fibromialgia en 2009 *versus* 2011.

Enfermedad	2009		2011		p
	n	%	n	%	
Fibromialgia	118	2,33	197	3,44	< 0,001
Osteoartritis	1767	34,86	1783	31,09	< 0,001
Otros	3184	62,81	3755	65,48	
Total	**5069**	**100**	**5735**	**100**	

DISCUSIÓN

El pobre reconocimiento de fibromialgia por los médicos es sugerido en el estudio de Choy y cols.[10], quienes en una encuesta realizada a 800 pacientes reclutados por 1 622 médicos en seis países europeos, encontraron que desde la primera vez que un paciente era atendido por síntomas de fibromialgia, el tiempo promedio que transcurría hasta que se le daba el diagnóstico de fibromialgia era de 2,3 años. Es necesario hacer hincapié que del total de médicos citados, 809 eran médicos de cuidados primarios, los restantes eran reumatólogos, neurólogos, psiquiatras y especialistas en terapia del dolor. En otra investigación realizada con las mismas bases de datos, se detectó que los médicos indicaron haber tenido un entrenamiento inadecuado sobre fibromialgia en el 54 % y señalaron no conocer sobre fibromialgia el 32 %[11].

Un estudio con objetivos semejantes se realizó en tres países latinoamericanos en el año 2010; para este estudio se encuestó a un total de 300 pacientes con fibromialgia y 604 médicos, de los cuales 306 eran médicos generales o internistas, y 298 eran especialistas. En este estudio se encontró que el periodo de tiempo promedio que les tomó a los pacientes consultar a un médico después de experimentar por primera vez los síntomas, fue de 25,6 meses en México; 7,6 meses en Venezuela y 29,2 meses en Brasil. El número promedio de médicos consultados antes de ser diagnosticados de fibromialgia fue de 6,6 en México; 2,4 en Venezuela y 7,2 en Brasil. Los pacientes en México, Venezuela y Brasil tuvieron un proceso diagnóstico de una duración de 4,5; 1 y 4,7 años respectivamente[12]. Esta demora del paciente en buscar asistencia médica, así como el tiempo consumido por los médicos para llegar al diagnóstico, podrían reflejar una menor prevalencia en la población que la real.

El interés creciente en el tema se refleja en el número de publicaciones en Medline, que en el año 2007 fue de 373 y en el 2012 de 555. Es posible que esta mayor difusión de la información despierte el interés de un número creciente de médicos generales, así como de especialistas que asisten a pacientes con dolores musculoesqueléticos crónicos, los mismos que al tener mayor información sobre fibromialgia pueden estar en mejores condiciones para identificar a un mayor número de pacientes.

El aporte relevante de nuestro estudio es el hallazgo del incremento de la prevalencia de fibromialgia desde el 2009 al 2011. Este hecho ha sido observado en el estudio de Andersson y cols.[13], quienes evaluando a una muestra de 1 101 personas que se atendieron en un Centro de Cuidados Primarios de Salud de la ciudad de Bromölla, Suecia, reportaron que las atenciones anuales por fibromialgia se incrementaron de 1987 a 1996 del 18,2 por mil al 33 por mil de pacientes atendidos, respectivamente.

Llama la atención que las prevalencias que encontramos son relativamente reducidas si consideramos que el estudio lo efectuamos en un Servicio de Reumatología de un Centro Médico. En una investigación realizada en pacientes atendidos en la consulta externa de servicios de reumatología de cinco países europeos, se encontró que de una muestra de 1 125 pacientes, el 14 % (11,6 % a 15,6 %) tenía fibromialgia. En este mismo estudio, la prevalencia en la población general se evaluó en 4 517 personas representativas de la población general, encuestadas telefónicamente y en quienes se consideró solo el dolor musculoesquelético generalizado de más de tres meses, como un criterio subrogado para hacer el diagnóstico de fibromialgia, hallándose que la prevalencia era del 4,7 %[14]. En nuestro medio, un primer estudio poblacional, en un área urbana marginal de Lima, en personas mayores de 57 años reportó una prevalencia de 10 %[15]. Sin embargo, en un estudio más amplio realizado por Gamboa y cols. en una zona urbano marginal de Lima, con un universo de 11 158 personas mayores de 18 años de edad, de las cuales una muestra representativa de 1 965 personas fueron encuestadas utilizando el modelo COPCORD (*Community Oriented Program for the Control of Rheumatic Diseases*), propuesto por la OMS para estudios epidemiológicos en la comunidad, se encontró una prevalencia de 1,58 %[16], una prevalencia menor que la hallada por nosotros, lo que se explica por ser estos últimos, pacientes seleccionados de un centro de atención especializada.

Nuestros pacientes fueron principalmente de sexo femenino, como se esperaba, y su distribución de frecuencia se incrementó con la edad, siendo el grupo más común entre 40 y 60 años, hallazgos semejantes a la prevalencia de fibromialgia en una muestra representativa de la población general de España[17].

En nuestro trabajo observamos una reducción en la prevalencia de osteoartritis, estos hallazgos pueden estar vinculados a una mayor identificación de la fibromialgia por los médicos. Como ha sido reportado en osteoartritis, alrededor del 11 % de los casos tienen concomitantemente fibromialgia[18,19], por esta razón, una posible explicación a la reducción de la prevalencia de osteoartritis en el estudio, es que se consideró como diagnóstico principal a la fibromialgia, por ser la razón más importante por la que consultaba el paciente, en los casos en que presentaron ambas entidades.

Conocer si también hay un incremento en la incidencia de esta enfermedad es un aspecto que podría ser investigado.

En conclusión, hay un incremento clínicamente significativo en la prevalencia de fibromialgia entre el 2009 y el 2011. Se observó una reducción en la prevalencia de osteoartritis, estos hallazgos pueden estar vinculados a una mayor identificación de la fibromialgia por los médicos. Fibromialgia puede asociarse a osteoartritis, por esta razón, en este estudio, una explicación a la reducción de la prevalencia de osteoartritis es que se consideró como diagnóstico principal a la fibromialgia, por ser la más importante razón por la que consultaba el paciente.

REFERENCIAS

1. Bennett R. Clinical Manifestations and Diagnosis of Fibromyalgia. Rheum Dis Clin North Am. 2009;35:215-32.
2. Yunus M. Central Sensitivity Syndrome: A New Paradigm and Group Nosology for Fibromyalgia and Overlapping Conditions, and Related Issues of Diseases versus Illness. Semin Arthritis Rheum. 2008;37:339-52.
3. Weir PT, Harlan GA, Nkoy FL, Jones SS, Hegmann KT, Gren LH, et al. The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on international classification of diseases, 9th revision codes. J Clin Rheumatol. 2006;12:124-8.
4. Silman A. Rheumatoid arthritis. Epidemiology of the Rheumatic Diseases. Ed. Silman A. & Hochberg. Second edition. England. Oxford University Press. 2001.
5. Gran JT. The epidemiology of chronic generalized musculoskeletal pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2003;17:547-61.
6. Heymann RE, Paiva ES, Rezende MC, Feldman D, Helfenstein M, Martinez JE, et al. Epifibro - A Brazilian Nationwide Databank in Fibromyalgia - Analysis of 500 women. Arthritis & Rheum. 2011;63:S746.
7. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in general population. Arthritis & Rheum. 1995;38:19-28.
8. Haviland MG, Morton KR, Oda K, Fraser GE. Traumatic experiences, major life stressors, and self-reporting a physician-given fibromyalgia diagnosis. Psychiatry Res. 2010;177:335-41.
9. Wolfe F, Smythe H, Yunus M et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of fibromyalgia. Arthritis Rheum. 1990;33:100-72.
10. Choy E, Perrot S, Leon T, Kaplan J, Petersel D, Ginovker A, et al. A patient survey of the impact of fibromyalgia and the journey to diagnosis. BMC Health Serv Res. 2010;10:102.
11. Perrot S, Choy E, Petersel D, Ginovker A, Kramer E. Survey of physician experiences and perceptions about the diagnosis and treatment of fibromyalgia. BMC Health Serv Res. 2012;12:356.
12. Harris Interactive Inc. Fibromialgia en America Latina. 2011.
13. Andersson HI, Ejlertsson G, Leden I, Scherstén B. Musculoskeletal chronic pain in general practice. Scand J Prim Health Care. 1999;17:87-92.
14. Branco JC, Bannwarth B, Failde I, Abello Carbonell J, Blotman F, Spaeth M, et al. Prevalence of Fibromyalgia: a survey in five European countries. Semin Arthritis Rheum. 2010;39:448-53.
15. Aguilar J, Sánchez E, Salcedo C, Burneo G, Proaño C. Estudio poblacional de frecuencias de enfermedades reumáticas en adultos mayores de 57 años. Boletín Asoc Per Reumatología. 1994;1(3):21.
16. Gamboa R, Medina M, Acevedo E, Pastor C, Cucho J, Gutierrez C, et al. Prevalencia de enfermedades reumatológicas y discapacidad en una comunidad urbano-marginal: resultados del primer estudio COPCORD en el Perú. Revista Peruana de Reumatología. 2009;15(1):41-6.
17. Mas A, Carmona L Valverde, Ribas B; EPISER Study Group. Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality in individuals from the general population : results from a nationwide study in Spain. Clin Exp Rheumatol. 2008;26:519-26.
18. Hawker GA, French MR, Waugh EJ, Gignac MA, Cheung C, Murray BJ. The multidimensionality of sleep quality and its relationship to fatigue in older adults with painful osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2010;18:1365-71.
19. Haviland M, Banta J, Przekop P. Fibromyalgia: prevalence, course, and co-morbidities in hospitalized patients in the United States, 1999-2007. Clin Exp Rheumatol. 2011;29(Suppl 69):S79-S87.

Ayudas o fuentes de financiamiento: Ninguna
Conflictos de interés: Ninguno
Correspondencia:
Héctor Quevedo Solidoro
Oficina de Capacitación, Investigación y Docencia
Policlínico Peruano Japonés
Av. Gregorio Escobedo 783, Jesús María. Lima, Perú
Tel: (511) 2042100
Fax: (511) 2042125
E-mail: hqsquevedo@gmail.com

¿«Viejitos verdes», o el inicio de la expresión clínica de un tipo de demencia escasamente reconocida?: la degeneración lobar frontotemporal

Nilton Custodio[1,2,3], Sheyla Castro[4], Juan Lazo-Velásquez[5], David Lira[1,2,3], Rosa Montesinos[1,6]

RESUMEN

Algunos síntomas conductuales en personas de la tercera edad, como cambios recientes relacionados a la desinhibición social, podrían representar el estadio inicial de una demencia degenerativa escasamente reconocida por la comunidad médica: la antigua enfermedad de Pick. La degeneración lobar frontotemporal (DLFT) es un desorden neurodegenerativo progresivo que compromete los lóbulos frontal y temporal anterior. Se caracteriza por desórdenes conductuales y del lenguaje. Existen cuatro variantes clínicas: demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc), demencia semántica (DS), afasia progresiva no fluente (APNF) y afasia logopénica (AL). La DLFT puede ser confundida con la enfermedad de Alzheimer (EA) o con desórdenes psiquiátricos, especialmente en estadios tempranos. Describimos en detalle las características epidemiológicas, aspectos etiológicos y cuadro clínico, y con especial énfasis, los criterios de diagnóstico y algunas pautas del tratamiento.

Palabras clave: Degeneración lobar frontotemporal. Demencia frontotemporal. Enfermedad de Alzheimer. Enfermedad de Pick. Síntomas conductuales.

'Dirty old men', or the beginning of the clinical expression of a poorly recognized form of dementia?: frontotemporal lobar degeneration

ABSTRACT

Some behavioral symptoms in elderly people, such as recent changes related to social disinhibition, could represent an early stage of a degenerative dementia, barely recognized by medical community: the former Pick's disease. Frontotemporal lobar degeneration (FTLD) is a progressive neurodegenerative disorder that involves the frontal and anterior temporal lobes. It is characterized by prominent behavioral and language disorders. There are four variants of FTLD: behavioral variant of frontotemporal dementia (bvFTD), semantic dementia (SD), progressive non-fluent aphasia (PNFA) and logopenic aphasia (LA). FTLD may be mistaken for Alzheimer's disease (AD) or psychiatric disorders especially in the early stages. We describe in detail epidemiologic characteristics, etiologic aspects, and clinical features; with special emphasis on diagnosis criteria and some treatment guidelines.

Key words: Alzheimer's disease. Behavioral symptoms. Frontotemporal dementia. Frontotemporal lobar degeneration. Pick's disease.

1. Unidad de Diagnóstico de Deterioro Cognitivo y Prevención de Demencia. Clínica Internacional. Lima, Perú.
2. Unidad de Investigación. Clínica Internacional. Lima, Perú.
3. Servicio de Neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.
4. Servicio de Neurología de la Conducta. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú.
5. Servicio de Neurología. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
6. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Internacional. Lima, Perú.

Cómo citar el artículo: Custodio N, Castro S, Lazo-Velásquez J, Lira D, Montesinos R. ¿«Viejitos verdes», o el inicio de la expresión clínica de un tipo de demencia escasamente reconocida?: La degeneración lobar frontotemporal. Interciencia. 2012;3(4): 10 - 20

INTRODUCCIÓN

Con frecuencia escuchamos decir que el «abuelo se ha convertido en un tipo buena onda» cuando los adultos mayores son menos rígidos, espontáneos y tratan de adaptarse a los fenómenos tecnológicos y culturales de la juventud. En ocasiones se les suele definir como «abuelos que se pasan de vueltas», pues se han tornado desinhibidos, les gusta «timbear» y tomarse unos tragos los fines de semana, pero sobre todo, contar «chistes colorados». En otras oportunidades incluso son llamados «abuelos calentones», cuando modifican su conducta para vivir una segunda juventud vistiendo a la moda, siendo enamoradores, tomando la iniciativa en las conversaciones (sobre todo con mujeres jóvenes), y recurriendo frecuentemente a temas sexuales en sus conversaciones. Muchas veces exageran sus supuestas experiencias personales, acuden con frecuencia a clubes nocturnos, adquieren videos pornográficos, y sus esposas se quejan de sus excesivos requerimientos sexuales, por lo que los llaman «viejos verdes». Estos síntomas conductuales, deben llamar la atención cuando el cambio se produce claramente a partir de un patrón distinto y cuando progresa en el tiempo, llegando a afectar las habilidades cognitivas y las actividades de la vida diaria; pues pueden representar el inicio de un tipo frecuente de demencia degenerativa, pero escasamente reconocida, que lleva el nombre de demencia frontotemporal (DFT), antiguamente conocida como enfermedad de Pick, cuya variante conductual es la actualmente denominada degeneración lobar frontotemporal (DLFT). Una de las probables explicaciones para su escaso reconocimiento y detección temprana por la comunidad médica, es que a diferencia de la demencia de la enfermedad de Alzheimer (EA), la memoria episódica (el recuerdo de un episodio particular de nuestra vida, como compartir una cena con nuestro mejor amigo) no se ve afectada hasta estadios muy avanzados.

La DLFT constituye un grupo de desórdenes de características clínicas, genéticas y patológicamente heterogéneas, que constituyen una causa común de demencia con inicio usualmente anterior a los 65 años de edad[1]. DLFT es un término descriptivo macroanatómico que refleja el relativo compromiso selectivo de los lóbulos frontal y temporal[2], y es la segunda causa más común de la demencia de inicio temprano, después de la demencia de la EA[3,4].

Arnold Pick, en el año 1892, fue el primero en describir el caso de un paciente con un inusual y severo desorden del lenguaje, caracterizado por un marcado déficit en la comprensión, parafasias semánticas y fonémicas, pero con relativa preservación de la repetición, es decir un característico cuadro clínico de lo que hoy conocemos como demencia semántica[2,5]. Diecinueve años después, fue Alois Alzheimer, quien examinó detenidamente los casos descritos clínicamente por Pick, y describió las características inclusiones neuronales citoplasmáticas, argirófilas, conocidas hoy como cuerpos de Pick, dentro de unas neuronas «abalonadas», conocidas luego como células de Pick[5]. Actualmente, la enfermedad de Pick ha sido restringida según la literatura europea, sobre todo la alemana, a la descripción clínica de una demencia frontal, independientemente de la demostración patológica; mientras que para la literatura americana la enfermedad de Pick se restringe al diagnóstico patológico sin tener en cuenta las características clínicas.

El espectro clínico de la DLFT comprende dos síndromes claramente definidos en función de los síntomas clínicos y el patrón regional de atrofia cerebral. El primero, caracterizado por el predominio de síntomas conductuales, se denomina degeneración frontotemporal variante conductual (DFTvc)[6], y el segundo, caracterizado por el predominio del compromiso del lenguaje, se denomina afasia progresiva primaria (APP)[7], e incluye a la afasia progresiva no fluente (APNF), la demencia semántica (DS), y la afasia logopénica (AL). También suele compartir algunas características con la enfermedad de la motoneurona (EMN), y con síndromes parkinsonianos como la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración corticobasal[2]. Una gran proporción de pacientes con DLFT tienen una historia familiar que muestra un patrón autosómico dominante. Las tres mutaciones genéticas más conocidas en estos pacientes son encontradas en el gen MAPT de la proteína Tau asociada a microtúbulos, en el gen GRN de la Progranulina y en el gen C9ORF72. MAPT y GRN están localizados en el segmento 21 del brazo largo del cromosoma 17, y el C9ORF72 está localizado en el cromosoma 9[2].

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DLFT

Los estudios epidemiológicos sugieren que la DFT es la segunda causa más común de demencia de inicio temprano, después de la demencia de la EA[3,4]; estudios europeos del Reino Unido revelan una prevalencia de 15 casos por 100 000 habitantes entre 45 y 64 años de edad (95 % IC = 8-27 por 100 000)[8], no obstante, parece ser una causa rara de demencia después de los 65 años de edad. La DLFT podría ser más común que lo esperado, pues un estudio italiano en Brescia ha demostrado que la prevalencia de la DLFT fue alta en pacientes de 66 a 75 años de edad (78 por 100 000 habitantes, 95 % IC = 62-94), y fue menos alta en el grupo de más de 75 años de edad (54 por 100 000 habitantes, 95 % IC = 36-69)[9], por lo que también debería ser considerada como una alternativa diagnóstica en demencias de inicio tardío. Las tasas de incidencia en el grupo etario de 45 a 65 años, van desde 2,7 hasta 4,1 por 100 000 habitantes, por cada año[10]. Las bajas tasas de Girona, España, parecen obedecer al hecho de que solo la DFTvc y la DS fueron consideradas (y no la APNF)[11]. De hecho, la DFTvc es la variante más frecuente; así en un estudio en Cambridge, Reino Unido, ésta representó el 76 % de todos los casos[12].

La tasa de prevalencia global de demencia en individuos mayores de 65 años de edad de ocho estudios realizados en Latinoamérica (LA) basados en comunidad (estudios puerta a puerta), es de 7,1 %. Si bien es cierto existe una considerable diferencia en la prevalencia, que va del 2 % en un estudio brasileño a 13 % en un estudio venezolano, esta misma fluctuación se observa en los estudios realizados en países europeos, diferencias que pueden ser atribuidas a los diferentes criterios utilizados para el diagnóstico de demencia; debemos resaltar el hecho de que por lo menos tres estudios latinoamericanos usaron las mismas pruebas de cribado para el diagnóstico de demencia[13]. En LA solo existe un reporte de prevalencia de demencia presenil (individuos menores de 65 años de edad), realizado en un centro especializado en el este de Sao Paulo, Brasil, donde se encontró una prevalencia de DLFT del 5 %, después de demencia vascular (36,9 %), EA (21,3 %) e injuria cerebral traumática (9,2 %)[14]. En el Cercado de Lima, Perú, en una población de 1 532 individuos mayores de 65 años de edad, se encontraron 105 casos de demencia, lo que corresponde a una prevalencia de 6,85 %, siendo la EA el diagnóstico más frecuente (56,2 %), y habiendo solo dos casos de DLFT, es decir, 1,9 %[15], porcentaje menor al encontrado en Catanduva, Sao Paulo, el cual demostró 2,6 % de casos de DLFT (3 casos de 1 656 evaluados)[16]. Sin embargo, la proporción de casos indeterminados en los 8 estudios de LA alcanza el 12 %, lo cual haría suponer que algunos casos de DLFT podrían encontrarse en ese grupo[13,15].

ETIOLOGÍA DE LA DLFT

Se han identificado múltiples defectos genéticos asociados con la patología de la DLFT que involucran formas hereditarias, siendo las más frecuentes y estudiadas el gen MAPT (gen de la proteína Tau asociada a microtúbulos, que se localiza en el segmento 21 del brazo largo del cromosoma 17) y el gen GRN (Progranulina)[17]. El gen MAPT juega un rol importante en el ensamblaje y estabilización de los microtúbulos, y existen más de 40 mutaciones patogénicas que afectarían la función normal de la proteína Tau[18, 19]. La presentación clínica de la DLFT asociada a mutación del gen MAPT se correlaciona con la DFTvc y se relaciona con el inicio temprano de los síntomas (la edad de inicio está siempre por debajo de los 65 años)[20]. Entre el 15 % y 20 % de los casos de DFT son el resultado de esta mutación[2,19].

Otro gen relacionado es el gen GRN de la Progranulina, localizado también en el cromosoma 17[18,19],que pertenece a una familia de proteínas involucradas en funciones biológicas que controlan el ciclo y la motilidad celular con un rol en la supervivencia neuronal; no obstante, dicha función no es totalmente clara aún[20]; sin embargo, la mutación del gen GRN que también se encuentra en el cromosoma 17 está asociada con el hallazgo neuropatológico de inclusiones Ubiquitina-positiva cuyo componente principal es la proteína TDP-43. Esta mutación representa el 5 % a 10 % de todas las DFT[17], desde el punto de vista clínico está asociada con fenotipos heterogéneos, y la mutación del gen GRN se encuentra presente a menudo en mayores de 65 años[2,19,20].

Existen algunas mutaciones, como la del gen CHMP2B que modifica la cromatina 2B localizada en el

cromosoma 3 (cuatro mutaciones), que está relacionada a la DFTvc en familias danesas, se relacionan con la presencia de inclusiones Ubiquitina-positiva y TDP43 negativo[20]; otras mutaciones, como la del gen que contiene Valosina (VCP), están asociadas a enfermedad de Paget y miopatía por cuerpos de inclusión. Se han reportado aproximadamente 17 mutaciones diferentes, además de la repetición de un hexanucleótido en el gen C9ORF72, que ha sido encontrado en algunos casos asociado a esclerosis lateral amiotrófica, similar al fenotipo por mutaciones en etl cromosoma[18-21].

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Los mecanismos fisiopatológicos muestran que del 60 % al 80 % de DLFT son casos esporádicos, y es posible que factores de riesgo de tipo genético, médico y medioambiental, no conocidos hasta el momento, contribuyan en su desarrollo. Los factores de riesgo medioambientales y médicos son menos conocidos, sin embargo un estudio realizado por Yogeshwar y cols. en Houston, EE. UU., en una población de veteranos con DLFT encontró que el riesgo de DFT fue 4,4 veces mayor en individuos con traumatismo craneoencefálico5, hallazgo también demostrado por Rosso y cols. quienes asumen que el traumatismo craneoencefálico es un factor de riesgo independiente para DFT[22,23]. Esta asociación podría estar relacionada con la relativa sensibilidad de los lóbulos frontal y temporal a los traumatismos craneanos o que estos traumatismos resultan en la activación de la microglía que libera elastasas, las cuales actuarían sobre la Progranulina, produciendo deficiencia de sus niveles y ésta a su vez incrementaría la susceptibilidad a la DLFT.

Estilos de vida: Se ha demostrado también que la asociación entre DFT, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia y tabaquismo), y enfermedades cardiacas tiene una baja prevalencia[22].

Factores hereditarios (Consejo genético): El primer factor estudiado fue el alelo APOE4 del cual se tienen resultados heterogéneos de su posible asociación con la DLFT[3,7]; posteriormente se estudió el alelo APOE2 y otros[19], pero ninguno de ellos ha demostrado al momento ser un factor de riesgo asociado a la DFT[19,21]. Debido a su elevado costo y su escasa aplicación clínica, en estos momentos no es recomendable realizar rutinariamente pruebas para demostrar la asociación con los genes MAPT, GRN y C9ORF72.

CUADRO CLÍNICO DE LA DFTvc

Debido a que los pacientes con DFTvc, pierden frecuentemente la conciencia de enfermedad en forma precoz, se crean diversas barreras para aceptar su enfermedad, y por lo tanto, no aceptan una evaluación para un diagnóstico oportuno y sobre todo la necesidad de apoyo. Los pacientes con DFTvc, constantemente son mal diagnosticados como portadores de trastornos psiquiátricos u otras enfermedades neurológicas, porque su presentación involucra cambios conductuales y de la personalidad[18,20]. La apatía es un síntoma temprano muy común de la DFTvc, sin embargo, suele ser catalogada erróneamente como depresión. Se manifiesta como inercia, escasa motivación, falta de interés por las actividades de entretenimientos previos y aislamiento social progresivo[18-20], diferenciándose de la depresión, en que la apatía no presenta el estado de ánimo depresivo ni tristeza[2]. Puede coexistir desinhibición, la cual suele ser confundida con un episodio maniaco, trastorno obsesivo-compulsivo o un trastorno de la personalidad. La desinhibición lleva a acciones impulsivas que conllevan falta de tacto o sutileza para hacer o decir lo que realmente se piensa, excesos en los gastos, actos con contenido sexual inapropiado y un amplio rango de conductas socialmente embarazosas (comportamientos pueriles, excesiva e inapropiada familiaridad con extraños, desobediencia a las normas, entre otras). En ocasiones, es posible que el síntoma inicial se manifieste como juego patológico o en otros casos, como hiperreligiosidad[18,19]. Por otro lado, los pacientes presentan conductas estereotipadas, las que pueden ir desde rutinas motoras repetitivas hasta complejas obsesiones.

Se evidencia una alteración en la llamada teoría de la mente, originando falta de empatía y una conducta social deficiente[6,7]. Los pacientes presentan una alteración en sus hábitos alimenticios: aumento de apetito, ingesta de alimentos entre comidas, y al momento de comer, hacerlo en exceso y sin guardar las normas sociales; suelen pedir raciones mayores o platos adicionales, haciendo necesario limitarles el acceso al alimento. Sus preferencias para la alimentación cambian, buscando con frecuencia alimentos dulces. Pierden la compostura en la mesa, tendiendo a llenarse la boca con el alimento, o en otras ocasiones, se llevan objetos a la boca sin el propósito de comerlos (hiperoralidad)[6].

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS DE LA DFTvc

El perfil neuropsicológico típico de la DFTvc muestra relativa preservación de la memoria y de las habilidades visoconstructivas y espaciales, con deterioro del funcionamiento ejecutivo[2,6]. Típicamente se ha señalado que la memoria se mantiene preservada, sin embargo hasta el 15 % de casos con DLFT confirmada por patología[24], presenta déficit de memoria tan severo como en EA, aunque los criterios diagnósticos definidos exigen preservación de la misma. Quizá el hallazgo más consistente en DFTvc es la relativa preservación de la memoria episódica, y su correcta evaluación puede ser particularmente útil para el diagnóstico diferencial en demencia[6]. Hodges y cols.[25] reportaron que los pacientes con DFTvc tenían menor compromiso en memoria episódica que pacientes con DS y EA, y además tenían rendimiento normal en las pruebas de memoria semántica, mientras que los pacientes con DS y EA presentaban compromiso de ambos tipos de memoria. Glosser y cols.[26] también encontraron que los pacientes con DFTvc obtuvieron altos puntajes en las pruebas de recuerdo libre, recuerdo con claves y reconocimiento, comparado con los pacientes con EA. Además, reportaron que el recuerdo por series fue más comúnmente afectado en pacientes con DFTvc, sugiriendo estrategias menos eficientes de aprendizaje. Kramer y cols.[27] demostraron que los pacientes con EA y DS, en comparación con el grupo de DFTvc, presentaron una relativa afectación de la memoria verbal; mientras que solo el grupo de EA presentó compromiso de la memoria visual, sugiriendo la importancia de la evaluación de memoria tanto en su aspecto verbal, como en modalidad espacial. Como ya adelantamos, la memoria semántica tiende a estar intacta en pacientes con DFTvc y muestra un aparente compromiso en DS y EA[25]. Rascovsky y cols.[28] estudiaron 16 casos de DLFT y 32 casos de EA confirmados por autopsia, con tareas de fluencia categorial fonémica y semántica. A pesar de un adecuado pareo por edad, educación y severidad de demencia, los pacientes con DLFT mostraron peor desempeño, pero similar compromiso en la fluencia categorial por letras y semántica; mientras que los pacientes con EA mostraron peor compromiso en la fluencia categorial semántica comparado con la fluencia categorial de letras. La medición de la disparidad entre la fluencia categorial por letras y semántica (índice semántico), fue efectiva en la diferenciación de pacientes con EA y DFTvc. Los pacientes con DFTvc también tuvieron un mejor desempeño que los pacientes con DS en las tareas semánticas como memoria autobiográfica y denominación[27].

Las funciones ejecutivas (FE) son el resultado final de una secuencia coordinada de procesos cognitivos que tienen la finalidad de alcanzar un objetivo particular de manera flexible y la corteza prefrontal es esencial en estos procesos. Se conoce que pacientes que desarrollan DFTvc tienen un compromiso temprano y prominente en las FE debido a cambios tempranos en la estructura del lóbulo frontal; mientras que los pacientes con EA pueden presentar una muy leve disfunción ejecutiva, pero no se caracterizan, al menos durante los estadios tempranos, por prominentes problemas ejecutivos[29]. Actualmente se acepta que las clásicas tareas de función ejecutiva como el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST), fluencia verbal o el *Trail Making Test* (TMT) fallan en las evaluaciones rutinarias para detectar el síndrome disejecutivo mostrado tempranamente por los pacientes con DFTvc[30], y teniendo en cuenta que los nuevos criterios consideran características nucleares a las deficiencias en las tareas ejecutivas y la cognición social[6], es pertinente considerar una batería cognitiva que explore detalladamente las funciones ejecutivas y la cognición social. Se recomienda, que se incluya[31]: 1) *La Frontal Assessment Battery* (FAB), la cual incluye seis dominios: conceptualización, flexibilidad mental, programación motora, sensibilidad a la interferencia, control inhibitorio y autonomía ambiental; 2) *Span* de dígitos en orden inverso, el cual explora manipulación mental y memoria de trabajo; 3) *Span* de letras y números, que también explora manipulación mental; 4) Fluencia verbal, que explora la producción espontánea de palabras que empiezan con una letra determinada o una clase semántica dada en una calidad limitada de tiempo; 5) TMT parte B, que explora velocidad de atención, secuencia, flexibilidad mental, búsqueda visual y programación de cambios sobre la marcha; 6) WCST, que explora la capacidad de abstracción, y la capacidad para cambiar de estrategias cognitivas;

7) Test de diligencias múltiples versión del hospital y las tareas del hotel, que involucran una serie de tareas simulando una situación real, donde inconvenientes de último minuto se pueden presentar; 8) *Iowa gambling task*, que explora la capacidad de toma de decisiones personales de la vida real que incluye recompensa y castigo; 9) *The mind in the eyes test*, (o test de la lectura de la mente a través de los ojos), consiste en 17 fotografías de la región ocular de diferentes rostros humanos, y los participantes son requeridos para elegir entre dos opciones que mejor describen lo que los individuos están pensando o sintiendo; y 10) *Faux Pas Test* o el test de las «metidas de pata», en donde los participantes leen historias que puedan contener una «metida de pata» social, después de lo cual se interroga si algunos hechos inapropiados se han cometido, y si este ha sucedido, se solicita una explicación de por qué el hecho es inapropiado.

Para pruebas cognitivas breves de cribado en las fases tempranas, el clásico y difundido *Mini Mental State Examination* (MMSE) no es sensible a los cambios del paciente con DFTvc, pues no incluye una evaluación detallada de la memoria, habilidades del lenguaje (denominación), habilidades visoespaciales y ejecutivas (esta última, característicamente comprometida en DLFT), que están incluidas en el *Addenbrooke´s cognitive examination* (ACE), y puede administrarse en un tiempo breve (15 a 20 minutos)[32]. La versión peruana del ACE, con un punto de corte de 86, es capaz de detectar demencia con una sensibilidad y especificidad del 100 %, y usando el coeficiente VLOM (fluidez verbal, lenguaje, orientación, memoria), para discriminar pacientes con EA de DLFT, se encontró que un coeficiente de 2,84 se asocia con una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 100 % para diferenciar estos dos tipos de demencia entre sí[33]. No obstante, debe tenerse en cuenta que no brinda información sobre la naturaleza de estas diferencias entre cuadros de demencia. Por lo tanto es conveniente complementar el ACE con una herramienta de cribado como el INECO *frontal screening* (IFS)[34] que aporte información acerca del funcionamiento ejecutivo diferencial; aunque una alternativa puede ser la evaluación ejecutiva con el FAB[35].

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DFTvc

Los criterios del consorcio internacional para DFTvc, distinguen con claridad las categorías posible, probable y definitiva. Tres de un grupo de seis síntomas tienen que ser positivos para alcanzar la categoría diagnóstica de DFTvc posible. Estos grupos de síntomas son más intuitivos, fáciles de memorizar y sobre todo, fáciles de aplicar y usar en la práctica clínica diaria. Ellos están referidos a dominios globales de la cognición social, el funcionamiento cognitivo y el conductual. Mientras que en los anteriores criterios de Lund-Manchester, los hallazgos en las imágenes cerebrales eran una característica de soporte; hoy en día los hallazgos positivos en las imágenes cerebrales son obligatorios para un diagnóstico de DFTvc. Por otro lado, un nuevo elemento clave en estos criterios es la necesidad de excluir demencia asociada a la EA, lo cual se hace evidente cuando tenemos algún biomarcador para EA, basados en el hallazgo de amiloide o Tau en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o una imagen de amiloide positivo en la tomografía por emisión de positrones (PET). De todos los casos de DLFT confirmados por neuropatología en 16 diferentes centros de investigación, entre los casos con enfermedad iniciada antes de los 65 años de edad; solo el 60 % reunió los criterios de Lund-Manchester, comparado con el 90 % y 85 % de casos usando los criterios del consorcio internacional para DFTvc posible y probable respectivamente.

Criterios para DFTvc posible

Tres de los siguientes síntomas cognitivo-conductuales tienen que estar presentes. Los síntomas deben ser persistentes o recurrentes, y no un evento raro o único. El término «temprano», se referirá a la presentación de los síntomas dentro de los tres primeros años:

A. Inicio temprano de desinhibición conductual: uno de los siguientes síntomas (a, b o c) tiene que estar presente:

a. Conducta social inapropiada (violación de normas sociales): se refiere a propuestas «indecentes» de contenido sexual, «tocamiento» o besos con extraños, agresividad verbal o física,

nudismo o micción ante público, actos sexuales inapropiados, conducta criminal (robos menores en tiendas por departamentos, irse sin haber pagado por servicios recibidos).

b. Pérdida de las maneras o el decoro (violación de las «gracias sociales»): referido a risas «escandalosas», proferir maldiciones o palabras de «grueso calibre», bromas u opiniones ofensivas, tendencia a hablar sobre temas sexuales, no respetar el orden en la línea de espera, o hablar mientras se come, no parar de hablar, interrumpir la conversación, estar sucios, malolientes o con vestimenta inapropiada, emitir flatulencias, rascarse o acariciar sus genitales, hurgar entre los dientes, o escupir en forma reiterada.

c. Actos impulsivos menores: se puede manifestar al conducir un auto en forma imprudente o temeraria, reciente tendencia a participar de juegos, robo de cubiertos, compra o venta de objetos personales, descuido de información personal (tarjetas bancarias, llaves de auto, etc.).

B. Inicio temprano de apatía o inercia: uno de los siguientes síntomas (a o b) tiene que estar presente:

a. Apatía: manifestada por desinterés en aprender tareas nuevas, o dejar de realizar las tareas habituales (como las realizadas para entretenimiento), y no se nota esfuerzo en realizar las pocas que finalmente lleva a cabo; desconoce planes y objetivos para el futuro, tiene escasa energía para las actividades de la vida diaria (AVD), es indiferente a «todo», no se siente ni feliz, ni triste, tan solo en un punto intermedio, profundo desinterés personal y a pesar de ello, no se considera apático.

b. Inercia: se evidencia porque el individuo requiere de un «empujoncito» para realizar sus AVD, necesita instrucciones para iniciar y terminar algunas de estas (como el lavado de dientes), no logra iniciar una conversación o mantener una conversación sostenida.

C. Inicio temprano de pérdida de la simpatía o empatía: uno de los siguientes síntomas (a o b) tiene que estar presente:

a. Respuesta disminuida a las necesidades y sentimientos de los demás, evidenciada por los comentarios dañinos o inexplicables respecto al sufrimiento de otras personas «conocidas».

b. Disminución del interés social o de la calidez personal, manifestada por emitir opiniones o juicios contra las campañas de apoyo social, así como por lejanía y frialdad emocional. Los familiares y amigos se quejan, pues se ha transformado en un «sujeto creído, frío y distante».

D. Inicio temprano de conducta perseverante, estereotipada o compulsivo-ritualista: uno de los siguientes síntomas (a, b o c) tiene que estar presente:

a. Movimientos repetitivos simples: manifestados por ejecutar movimientos a manera de pinzas con los dedos pulgar e índice, aplaudir, frotar manos, movimientos simulando «rascado», hurgar la piel o sus prendas de vestir, tararear, mecer su silla, balancear, «carraspeos» frecuentes (aclarar la voz), morder o jugar con los labios, o realizar soplidos.

b. Conductas compulsivas o ritualistas complejas: puede ser evidente porque el individuo se dedica a contar unidades sin un objetivo definido, limpiar, coleccionar o acumular objetos de escaso valor, comprobar idas y venidas a los servicios higiénicos sin necesidad, ordenar objetos, rutas fijas de caminatas. En este ítem, no se debe incluir a la acatisia.

c. Estereotipia del habla: se refiere al uso habitual de palabras únicas o frases cliché, temas o historias que el paciente habitualmente repite sin un valor comunicativo.

E. Hiperoralidad y cambios en la dieta: uno de los siguientes síntomas (a, b o c) tiene que estar presente:

a. Alteración en las preferencias por ciertos alimentos: apetito voraz por carbohidratos (sobre todo golosinas), o alimentos «de moda» (inicialmente en restaurantes, y luego en casa).

b. Consumo excesivo y no controlado de alimentos, alcohol o cigarrillos.

c. Exploración oral o consumo de objetos no comestibles: se refiere a la exploración oral irresistible de objetos de uso diario, como lapiceros, cucharas o utensilios de costura; y en casos extremos se progresa a la ingestión de dichos objetos, como se observa en el síndrome de Kluver-Bucy.

F. Perfil neuropsicológico: déficit ejecutivo con relativa preservación de las funciones de memoria y visoespaciales: todos los siguientes síntomas (a, b y c) tienen que estar presentes:

a. Déficit en tareas ejecutivas: evidenciado al realizar la batería ejecutiva y de cognición social, que incluye al FAB, *Span* de dígitos en orden inverso y fluencia fonológica con la letra P, TMT parte B, WCST, test de diligencias múltiples versión del hospital y tareas del hotel, *Iowa Gambling Test,* el test de la lectura de la mente a través de los ojos, y el test de las «metidas de pata».
b. Relativa preservación de la memoria episódica: se observa tanto en los dominios verbales (test de aprendizaje auditivo verbal de Rey y test de la figura de Rey) y no verbales (evaluación de la memoria lógica a través del recuerdo de una historia).
c. Relativa preservación de las habilidades visoespaciales: se puede evidenciar cuando se realiza la copia del dibujo del reloj, copia del cubo de Necker, copia de la figura compleja de Rey, o al realizar los diseños con cubos y rompecabezas del *Weschler Adult Intelligence Scale* (WAIS).

Criterios para DFTvc probable

Todos los siguientes síntomas (A, B y C) tienen que estar presentes:

A. Criterios para DLFT conductual posible.
B. Declinación funcional significativa, reportada por el cuidador, o evidenciada por el *Clinical Dementia Rating Scale* (CDR), o el cuestionario de actividades funcionales.
C. Una de las imágenes cerebrales compatibles con DFTvc:

a. Atrofia frontal y/o temporal anterior en imágenes de resonancia magnética (IRM) o tomografía computarizada (TC).
b. Hipoperfusión o hipometabolismo frontal y/o temporal anterior en PET o tomografía por emisión de fotón único o SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*).

DFTvc con patología de DLFT definitiva

El criterio A y criterios B o C deben estar presentes:

A. Criterios para DFTvc posible o probable.
B. Evidencia histopatológica de DLFT en la biopsia o *post mórtem*.
C. Presencia de una mutación patogénica conocida.

Criterios de exclusión para DFTvc

Los criterios A y B tienen que ser negativos para cualquier diagnóstico de DFTvc. El criterio C puede ser positivo para DFTvc posible, pero tiene que ser negativo para DFTvc probable.

A. Los patrones de la deficiencia son mejor explicados por otro desorden médico o del sistema nervioso no degenerativo.
B. Los disturbios conductuales son explicados mejor por un diagnóstico psiquiátrico.
C. Los biomarcadores son claramente indicativos de EA u otro proceso neurodegenerativo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DFTvc

El síndrome de DLFT se superpone con la EMN, tanto clínica como patológicamente, y con algunos de los desórdenes motores extrapiramidales. Alrededor del 10 % de pacientes con DFT desarrolla evidencia clínica y neurofisiológica de EMN[36,37], y similarmente pacientes con EMN muestran cambios conductuales y/o del lenguaje, que en algunos pacientes son lo suficientemente severos como para el diagnóstico de DFT[38]. De los desórdenes extrapiramidales, la degeneración corticobasal y la parálisis supranuclear progresiva muestran superposición sustancial con DLFT y comparten los hallazgos de patología Tau anormal[39].

EXÁMENES AUXILIARES DE DFTvc

Patología clínica: La DLFT se caracteriza por atrofia frontotemporal bilateral con pérdida neuronal, microvacuolación, y un grado variable de gliosis astrocítica[40]. Según la evaluación por histoquímica, las inclusiones de la proteína asociada a microtúbulos Tau, está presente en 40 % de los casos (DLFT-Tau). Los casos Tau-positivos incluyen un grupo de pacientes con mutaciones en el gen MAPT. Además, una subclasificación está basada en los criterios morfológicos y la predominancia de Tau con tres repeticiones asociadas a microtúbulos (Tau 3R), o cuatro repeticiones asociadas a microtúbulos (Tau 4R)[41]. La mayoría de los casos restantes

son Tau- negativos, Ubiquitina-positivos, y tienen inclusiones que comprometen a la proteína de 43 kD TAR asociada a DNA (TDP-43; DLFT-TDP)[42], pero una minoría (alrededor del 5 % al 10 %) son negativos, tanto para Tau como para TDP-43. Luego, se han descrito inclusiones de proteínas asociadas a RNA fusionadas en sarcomas (FUS) han sido encontradas en muchos de estos casos (DLFT-FUS)[43]. A la fecha de elaboración del presente reporte, no se dispone de estos estudios en nuestro país.

Neuroimágenes: A través del uso de IRM estructurales del cerebro, en planos coronales se puede demostrar atrofia frontal mesial, orbitofrontal, y de la corteza anterior de la ínsula. Sin embargo, una aparente IRM normal no excluye completamente el diagnóstico de DFTvc, debido a que los cambios pueden ser sutiles en estadios tempranos. La IRM con seguimiento longitudinal muestra significativa atrofia con el paso del tiempo[44]. La tasa anual de atrofia cerebral global puede alcanzar el 8 %, casi dos veces tan severa como la documentada en EA; sin embargo, algunos pacientes con DFTvc muestran tasas de atrofia similares a la observada en controles saludables (0,3 % por año), la cual puede deberse a la inclusión de casos de fenocopias[45]. Las técnicas de neuroimágenes funcionales con SPECT y PET, demuestran hipoperfusión e hipometabolismo frontal, los cuales difieren del patrón de compromiso temporoparietal y de cíngulo posterior de EA[46].

Exámenes especializados complementarios: Es recomendable que pacientes con uno o más familiares de primer grado con alguna expresión clínica del espectro de DLFT deban ser evaluados para descartar las mutaciones genéticas de MAPT y GRN después de un apropiado consejo genético[20], sin embargo, los test genéticos no se encuentran disponibles en nuestro país a la fecha.

TRATAMIENTO DE LA DLFT

Farmacológico

Cognitivo: los inhibidores de colinesterasa (IChE), no tienen un rol establecido en el tratamiento de la DFTvc. Un estudio reportó mejoría en las mediciones de disturbio conductual y carga del cuidador con rivastigmina[47], no obstante el deterioro en los síntomas neuropsiquiátricos sin compromiso cognitivo se observó con donepezilo[48].

Síntomas psicológicos y conductuales: los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina se usan para tratar desinhibición y cambios de conducta, pero las evidencias para su uso son controversiales[49]. Antipsicóticos atípicos como olanzapina han sido usados para pacientes con agitación, conducta agresiva o psicosis[50].

Modificación de la evolución de la enfermedad: varias drogas se encuentran en desarrollo para intentar reducir la agregación de Tau o TDP-43, con la finalidad de enlentecer el proceso patológico fundamental de la DLFT.

No farmacológico

Dado que la carga sobre el cuidador en DLFT es mucho mayor que en EA, la clave para reducir el estrés de estas personas radica en incrementar sus conocimientos de los síntomas y las formas de lidiar con los cambios conductuales. Se ha demostrado que estos cambios, más que los niveles de discapacidad, parecen correlacionar con estrés y carga del cuidador de pacientes con DFTvc[51].

EVOLUCIÓN DE LA DFTvc

Con frecuencia, hasta antes del 2010, se usaba el CDR para medir la severidad de la DFT, a pesar de que ésta fue originalmente desarrollada para EA, por lo tanto subestimaba los niveles de severidad de la demencia de DFTvc. Mucho tiempo después, se adaptó una versión para DFT, que incluyó dominios del lenguaje y la conducta. Más recientemente, la *Frontotemporal Dementia Rating Scale* (FRS) fue desarrollada específicamente para DFT[52]. FRS confirma que CDR tiende a subestimar la severidad de la demencia en DFTvc, con una gran proporción de casos moderados y severos en FRS, que estaban siendo catalogados como «demencia cuestionable» o «leve» en el CDR.

REFERENCIAS

1. Pasquier F, Delacourte A. Non-Alzheimer degenerative dementias. Current Opinion in Neurology. 1998;11:417-27.
2. Ravinovici G, Miller B. Frontotemporal lobar degeneration: Epidemiology, pathophisiology, diagnosis and management. CNS Drugs. 2010;24:375-98.
3. Rosso S, Donker Kaat L, Baks T, Joosse M, de Koning I, Pijnenburg Y, et al. Frontotemporal dementia in the Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. Brain. 2003;126:2016-22.
4. Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges J. The prevalence of frontotemporal dementia. Neurology. 2002;58:1615-21.
5. Spatt J. Arnold Pick's concept of dementia. Cortex. 2003;39:525-31.
6. Rascovsky K, Hodges J, Knopman D, Mendez M, Kramer J, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. Brain. 2011;134:2456-77.
7. Gorno-Tempini M, Hillis A, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa S, et al. Clasification of primary progressive and its variants. Neurology. 2011;76:1006-14.
8. Snowden J, Neary D, Mann D. Frontotemporal dementia. BJP. 2002;180:140-3.
9. Borroni B, Alberici A, Grassi M, Turla M, Zanetti O, Bianchetti A, et al. Is frontotemporal lobar degeneration a rare disorder? Evidence from a preliminary study in Brescia county, Italy. J Alzheimers Dis. 2010;19:111-6.
10. Knopman D, Roberts R. Estimating the number of persons with frontotemporal lobar degeneration in the US population. J Mol Neurosci. 2011;45:330-5.
11. Garre-Olmo J, Genis Batlle D, Del Mar Fernandez M, Marquez Daniel F, De Eugenio Huélamo R, Casadevall T, et al. Incidence and subtypes of early-onset dementia in a geographically defined general population. Neurology. 2010;75:1249-55.
12. Mercy L, Hodges J, Dawson K, Barker R, Brayne C. Incidence of early-onset dementias in Cambridgeshire, United Kingdom. Neurology. 2008;71:1496-9.
13. Nitrini R, Bottino C, Albala C, Custodio N, Ketzoian C, Llibre Rodriguez J, et al. Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. International Psychogeriatrics. 2009;21:622-30.
14. Fujihara S, Brucki S, Rocha M, Carvalho A, Piccolo A. Prevalence of presenile dementia in a tertiary outpatient clinic. Arq Neuropsiquiatr. 2004;62:592-5.
15. Custodio N, García A, Montesinos R, Escobar J, Bendezú L. Prevalencia de demencia en una población urbana de Lima-Perú: Un estudio puerta a puerta. Anales de la Facultad de Medicina. 2008;69:233-8.
16. Herrera E, Caramelli P, Barreiros S, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2002;16:103-8.
17. Rohrer JD. Behavioural variant fronto-temporal dementia-defining genetic and pathological subtypes. J Mol Neurosci. 201;45:583-8.
18. Pickering-Brown S. The complex aetiology of frontotemporal lobar degeneration. Exp Neurol. 2007;206:1-10.
19. Arighi A, Fumagalli G, Jacini F, Fenoglio C, Ghezzi L, Pietroboni A, et al. Early Onset Behavioral Variant Frontotemporal Dementia due to the C9ORF72 Hexanucleotide Repeat Expansion: Psychiatric Clinical Presentations. J Alzheimers Dis. 2012;31:447-52.
20. Piguet O, Hornberger M, Mioshi E, Hodges J. Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging and management. Lancet Neurol. 2011;10:162-72.
21. Goldman J, Rademakers R, Huey E, Boxer A, Mayeux R, Miller B. et al. An algorithm for genetic testing of frontotemporal lobar degeneration. Neurology. 2011;76:475-83.
22. Kalkonde Y, Jawaid A, Qureshi S, Shirani P, Wheaton M, Pinto-Patarroyo G, et al. Medical and environmental risk factors associated with frontotemporal dementia: a case-control study in a veteran population. Alzheimers Dement. 2012;8:204-10.
23. Galimberti D, Scarpini E. Clinical phenotypes and genetic biomarkers of FTLD. J Neural Transm. 2012;9:851-60.
24. Rascovsky K, Salmon D, Ho G, Galasko D, Peavy G, Hansen L, et al. Cognitive profiles differ in autopsy-confirmed frontotemporal dementia and AD. Neurology. 2002;58:1801-8.
25. Hodges J, Patterson K, Ward R, Garrard P, Bak T, Perry R, et al. The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early Alzheimer's disease: a comparative neuropsychological study. Neuropsychology. 1999;13:31-40.
26. Glosser G, Gallo J, Clark C, Grossman M. Memory encoding and retrieval in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. Neuropsychology. 2002;16:190-6.
27. Kramer J, Jurik J, Sha S, Rankin K, Rosen H, Johnson J, et al. Distinctive neuropsychological patterns in frontotemporal dementia, semantic dementia, and Alzheimer disease. Cogn Behav Neurol. 2003;16:211-8.
28. Rascovsky K, Salmon D, Hansen L, Thal L, Galasko D. Disparate letter and semantic category fluency deficits in autopsy-confirmed frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. Neuropsychology. 2007;21:20-30.
29. Rascovsky K, Hodges J, Kipps C, Johnson J, Seeley W, Mendez M, et al. Diagnostic criteria for the behavioral variant of frontotemporal dementia (bvFTD): current limitations and future directions [Review]. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2007;21:S14-8.
30. Gregory C, Serra-Mestres J, Hodges J. Early diagnosis of the frontal variant of frontotemporal dementia: how sensitive are standard neuroimaging and neuropsychologic tests? Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. 1999;12:128-35.
31. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, Bekinschtein T, Manes F. A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. Brain. 2009;132:1299-309.
32. Sarasola D, De Lujan M, Sabe L, Crivelli L, Torralva T, Roca M, et al. El Addenbrooke's Cognitive Examination en Español para el diagnóstico de demencia y para la diferenciación entre la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal. Rev Neurol. 2005;41:717-21.
33. Custodio N, Lira D, Montesinos R, Gleichgerrcht E, Manes F. Utilidad del Addenbrookes's Cognitive Examination versión en español en pacientes peruanos con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal. Vertex Rev Arg de Psiquiat. 2012;XXIII:165-72.
34. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, López P, Manes F. INECO Frontal Screening (IFS): A brief, sensitive and specific tool to assess executive functions in dementia. J Int Neuropsychol Society. 2009;15:777-86.
35. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside . Neurology. 2000;55:1621-6.
36. Lillo P, Garcin B, Hornberger M, Bak T, Hodges J. Neurobehavioral features in frontotemporal dementia with amyotrophic lateral sclerosis. Arch Neurol. 2010;67:826-30.
37. Lomen-Hoerth C, Anderson T, Miller B. The overlap of amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal dementia. Neurology. 2002;59:1077-9.
38. Lillo P, Mioshi E, Zoing M, Kiernan M, Hodges J. How common are behavioural changes in amyotrophic lateral sclerosis? Amyotroph Lateral Scler. 2011;12:45-51.
39. Kertesz A, McMonagle P, Blair M, Davidson W, Munoz D. The evolution and pathology of frontotemporal dementia. Brain. 2005;128:1996-2005.
40. Broe M, Hodges JR, Schofield E, Shepherd C, Kril J, Halliday

G. Staging disease severity in pathologically confirmed cases of frontotemporal dementia. Neurology. 2003;60:1005-11.
41. Cairns NJ, Bigio E, Mackenzie I, Neumann M, Lee V, Hatanpaa K, et al. Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. Acta Neuropathol. 2007;114:5-22.
42. Mackenzie IR, Foti D, Woulfe J, Hurwitz TA. Atypical frontotemporal lobar degeneration with ubiquitin-positive, TDP-43-negative neuronal inclusions. Brain. 2008;131:1282-93.
43. Neumann M, Rademakers R, Roeber S, Baker M, Kretzschmar H, Mackenzie I. A new subtype of frontotemporal lobar degeneration with FUS pathology. Brain. 2009;132:2922-31.
44. Kipps C, Davies R, Mitchell J, Kril J, Halliday G, Hodges J. Clinical significance of lobar atrophy in frontotemporal dementia: application of an MRI visual rating scale. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;23:334-42.
45. Chan D, Fox N, Jenkins R, Scahill R, Crum W, Rossor M. Rates of global and regional cerebral atrophy in AD and frontotemporal dementia. Neurology. 2001;57:1756-63.
46. Varma A, Adams W, Lloyd J, Carson K, Snowden J, Testa H, et al. Diagnostic patterns of regional atrophy on MRI and regional cerebral blood fl ow change on SPECT in young onset patients with Alzheimer's disease, frontotemporal dementia and vascular dementia. Acta Neurol Scand. 2002;105:261-9.
47. Moretti R, Torre P, Antonello R, Cattaruzza T, Cazzato G, Bava A. Rivastigmine in frontotemporal dementia: an open-label study. Drugs Aging. 2004;21:931-7.
48. Mendez M, Shapira J, McMurtray A, Licht E. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. Am J Geriatr Psychiatry. 2007;15:84-7.
49. Deakin J, Rahman S, Nestor P, Hodges J, Sahakian B. Paroxetine does not improve symptoms and impairs cognition in frontotemporal dementia: a double-blind randomized controlled trial. Psychopharmacology (Berl). 2004;172:400-8.
50. Moretti R, Torre P, Antonello RM, Cazzato G, Griggio S, Bava A. Olanzapine as a treatment of neuropsychiatric disorders of Alzheimer's disease and other dementias: a 24-month follow-up of 68 patients. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2003;18:205-14.
51. Mioshi E, Bristow M, Cook R, Hodges J. Factors underlying caregiver stress in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 2009;27:76-81.
52. Mioshi E, Hsieh S, Savage S, Hornberger M, Hodges J. Clinical staging and disease progression in frontotemporal dementia. Neurology. 2010;74:1591-7.

Ayudas o fuentes de financiamiento: Ninguna
Conflictos de interés: Ninguno
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

Migración intracardiaca de catéter de portal de acceso venoso implantable

Víctor Pérez Cateriano[1], Juan Antonio Fernández Lozano[1], Rafael Carrasco Moreno[2]

RESUMEN

Los dispositivos de acceso venoso implantables consisten en un catéter venoso central y un portal para inyección, de implantación subcutánea, que proveen de un sistema simple, seguro y permanente de acceso al sistema vascular. Hoy en día son ampliamente utilizados para tratamientos intravenosos prolongados que requieren acceso central (como en el tratamiento quimioterápico). Sin embargo, al igual que con cualquier otra técnica, no están exentos de complicaciones derivadas ya sea del implante, su utilización o mantenimiento durante su tiempo de permanencia. Presentamos el caso clínico de un paciente de 65 años con una complicación a largo plazo: la migración del catéter, que en este caso fue intracardiaca, y fue resuelta mediante radiología intervencionista.

Palabras clave: Catéter. Complicaciones. Portal de acceso venoso.

Intracardiac migration of implantable venous access port catheter

ABSTRACT

Implantable venous access devices consist of a central venous catheter and a subcutaneously implanted injection port, providing a simple, safe, permanent means of access to the vascular system. Nowadays they are extensively used for prolonged intravenous treatments that require central access (such as chemotherapy). However, as in any other technique, there also are complications arising from their implantation, use and maintenance over time. In this paper we present the case of a 65-year-old patient with a long-term complication: catheter migration, intracardiac migration in this case, and it was solved by applying interventional radiology.

Key words: Catheter. Complications. Venous access port.

1. Unidad de Electroestimulación Cardiaca. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital del Vinalopó. Alicante, España.
2. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital del Vinalopó. Alicante, España

Como citar el artículo: Pérez V, Fernández JA, Carrasco R. Migración intracardiaca de catéter de portal de acceso venoso implantable. Interciencia. 2012;3(4): 21 - 24

INTRODUCCIÓN

Los sistemas totalmente implantables están formados por unos catéteres de silicona o poliuretano, cuyo extremo distal se posiciona en el punto de unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, y cuyo extremo proximal se conecta a un dispositivo confeccionado con material de titanio o plástico, insertado en una bolsa subcutánea y posicionado generalmente en la pared anterior del tórax[1,2]. Esto proporciona un acceso sencillo, seguro y permanente al sistema vascular, para la realización de tratamientos intravenosos prolongados[1,3], adquiriendo hoy en día gran importancia para el manejo de este tipo de pacientes[4].

Las principales ventajas de estos sistemas, en comparación con los catéteres tipo Hickman® y Broviac®, son el bajo porcentaje de infecciones y el hecho de que tener el portal de inyección implantado en el tejido subcutáneo, permite a los pacientes una movilidad sin restricciones[5].

Con su incorporación en la década de los ochenta, las alternativas terapéuticas a través de un acceso venoso se han incrementado especialmente en los pacientes oncológicos[6,7], en los enfermos con accesos venosos difíciles, y en aquellos que por diferentes motivos requieren nutrición parenteral total (NPT)[8].

Sin embargo, ni la inserción ni su mantenimiento están libres de complicaciones[9].

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 65 años de edad diagnosticado de linfoma no Hodgkin en tratamiento con quimioterapia a través del portal de acceso venoso subcutáneo (ver Figura 1) implantado en otro servicio. Durante la última sesión de quimioterapia, al administrar la medicación refiere dolor a nivel subclavicular derecho. Se comprueba que se puede administrar fluidos pero no refluye sangre por el reservorio, por lo que se realiza radiografía de tórax con contraste a través del portal de acceso venoso (ver Figura 2), en la que se observa relleno del túnel subcutáneo con contraste, con salida del mismo a

Figura 1. Reservorio venoso colocado en el hemitórax derecho.

Figura 2. Se observa relleno del túnel subcutáneo con contraste, con salida del mismo a nivel de la vena subclavia derecha (flecha pequeña) y migración del catéter situándose en posición intracardiaca, con la punta en el ventrículo derecho.

Figura 3. Se aprecia el portal del reservorio y ausencia del catéter.

nivel de la vena subclavia derecha y migración del catéter situándose en posición intracardiaca, con la punta en el ventrículo derecho.

Mediante radiología intervencionista se retira el catéter en situación intracardiaca. En radiografía de control se evidencia la presencia del portal de acceso venoso subcutáneo y ausencia del catéter (ver Figura 3).

DISCUSIÓN

Durante las últimas décadas, estos dispositivos han experimentado una evolución tecnológica importante, de manera que actualmente permiten su utilización de forma repetida, en régimen ambulatorio y para diferentes aplicaciones médicas (administración de nutrición parenteral, de medicamentos o para la simple extracción de muestras sanguíneas). Gracias a esta evolución tecnológica, se ha incrementado la calidad de vida de los pacientes, tanto por la mayor facilidad de utilización, como por la reducción del número de ingresos hospitalarios, mejorando así su balance coste/beneficio[4]. Por ejemplo, permiten la administración de quimioterapia directamente a una vía venosa central a través del portal, evitando de esta manera múltiples canalizaciones venosas que pueden ser dolorosas y producir tromboflebitis[9].

Sin embargo, al igual que en cualquier otra técnica medicoquirúrgica, no están exentos de complicaciones derivadas, ya sea del implante, su utilización o mantenimiento durante el tiempo de permanencia de estos dispositivos[4].

La mayoría de las complicaciones se podrían reducir siendo cuidadosos durante el implante, y con el mantenimiento adecuado del sistema durante su tiempo de permanencia. Las complicaciones decrecen también con el incremento de la experiencia del operador hasta un 12 % a 14 %[1,10-14].

Las complicaciones se pueden agrupar en perioperatorias, como las derivadas de la punción y el sangrado; y complicaciones a largo plazo, como las migraciones del catéter o del portal, infecciones (4,9 % a 16,4 %), trombosis (1,1% a 16,3 %), obstrucciones (por componentes sanguíneos, precipitación de medicamentos, fragmentos de silicona, o acodamiento del catéter) y extravasaciones (por rotura del portal, fragmentación de la membrana, hernia, perforación, fisura o rotura del catéter, así como por mal posicionamiento de la aguja)[4,15].

Las migraciones del catéter se han reflejado, en la literatura, con una frecuencia de 1,3 % a 5,4 %[7].

La embolización del catéter debido a desconexión entre este y el portal, es una complicación rara aunque potencialmente mortal. La mayoría de estas complicaciones se deben a la falta de experiencia en el manejo de estos dispositivos y por lo tanto son prevenibles[9].

Entre las medidas para evitar este tipo de complicaciones están la selección correcta del sistema, un adecuado implante del catéter y el portal, así como el manejo y mantenimiento eficiente por parte de personal entrenado[9,16].

En este sentido, se debe tener en cuenta que la inyección de sustancias tóxicas en los torrentes venosos podría ser peligrosa. Por ello, en los casos en los que se sospecha que hay «mal posicionamiento» (cuando no es posible la aspiración de sangre, la

inyección de sustancias es dificultosa o imposible, o la administración de estas provoca irritación tisular), se recomienda un control radiológico[4].

La fractura del catéter puede ocurrir en el momento del implante o posteriormente. El sitio más común de fractura es el punto de unión entre el portal y el catéter[17]. Existe también el «síndrome del pinzamiento», que consiste en la compresión del catéter entre la clavícula y la primera costilla, descrita por Aitken en 1984. Esta compresión puede producir obstrucción, desgarro, e incluso la rotura completa y embolización del catéter[9].

El catéter embolizado puede viajar a través de la aurícula derecha, el ventrículo (como en el caso presentado) y la arteria pulmonar[18,19]. Incluso hemos encontrado en la literatura, un caso con migración del catéter a aurícula derecha, vena cava inferior y vena hepática derecha[9].

Una vez que se diagnostica esta complicación, el catéter debe ser retirado inmediatamente por el método menos invasivo. La vía percutánea transfemoral se utiliza con un alto porcentaje de éxito y pocas complicaciones[17,18]. Si por esta vía no se puede retirar el catéter, se debe utilizar la vía quirúrgica[19].

REFERENCIAS

1. Brothers TE, von Moll LK, Niederhuber JE, Roberts JA, Walker-Andrews S, Ensminger WD. Experience with subcutaneous infusion ports in three hundred patients. Surg Gynecol Obstet. 1988;166:295.
2. Harden JL, Kemp L, Mirtallo J. Femoral catheters increase risk of infection in total parenteral nutrition patients. Nutr Clin Pract. 1995;10:60-6.
3. Cohn DE, Mutch DG, Rader JS, Farrel M, Awantang R, Herzog TJ. Factors predicting subcutaneous implanted central venous port function: the relationship between catheter tip location and port failure in patients with gynaecologic malignancies. Gynecol Oncol. 2001;83:533-6.
4. Freire E, De la Iglesia A, Rodríguez C, López MA, González M, Peleteiro R, et al. Reservorios venosos centrales totalmente implantables, tipo Port-A-Cath, en pacientes oncológicos: Revisión de Complicaciones. Rev Soc Esp Dolor. 2008;7:451-62.
5. Raaf JM, Heil D, Rollins DL. Vascular access, pumps, and infusion. In Cancer Surgery, R.J. McKenna G.P. Murphy, editors. Philadelphia, Lippincott, 1994.
6. Freytes CO, Reid P, Smith KL. Long-term experience with a totally implanted catheter system in cancer patients. J Surg Oncol. 1990;45:99-102.
7. Wolosker N, Yazbek G, Nishinari K, Caetano L, Muria MA, Langer M, et al. Totally implantable venous catheters for chemotherapy: experience in 500 patients. Sao Paulo Med J. 2004;122:147-51.
8. Kock HJ, Pietsch M, Krause U, Wilke H, Eigler FW. Implantable vascular access system: experience in 1500 patients with totally implanted central venous port systems. World J Surg. 1998;22:12-6.
9. Wang CS, Yang CJ, Chen SC, Chen HC, Huang MS. Hepatic migration of a catheter fragment followed by disconnection of a totally implantable venous access port. Int J Artif Organs. 2008;31:1059-61.
10. Kock HJ, Krause U, Piest M, Rasfeld S, Walz MK. Experience with 1000 totally implantable venous access systems. Dtsch Med Wschr. 1996;121:47-51.
11. Lockich JJ, Bothe A, Benotti P, Moore C. Complications and management of implanted venous access catheters. J Clin Oncol. 1985;3:710-7.
12. Del Campo C, Ing VWK, Millard OH, MacDonald J. Prospective evaluation of a totally implantable drug delivery system. Improved results at 4-year follow-up. Can J Surg. 1991;34:278-81.
13. Yerdel MA, Karayalcin K, Aras N, Bozati L, Yildirim E, Anadol E. Mechanical complications of subclavian vein catheterization. A prospective study. Int Surg. 1991;76:18-22.
14. Torramadé JR, Cienfuegos JA, Hernández JL, Pardo F, Benito C, González J, et al. The complications of central venous access systems: study of 218 patients. Eur J Surg. 1993;159:323-7.
15. Yeste L, Galbis JM, Fuster CA, Moledo E. Protocol for the implantation of a venous access device (Port-A-Cath System). Clin Transl Oncol. 2006;8:735-41.
16. Kurul S, Saip P, Aydin T. Totally implantable venous-access ports: local problems and extravasation injury. Lancet Oncol. 2002;3:684-92.
17. Cheng CC, Tsai TN, Yang CC, Han CL. Percutaneous retrieval of dislodged totally implantable central venous access system in 92 cases: Experience in a single hospital. Eur J Radiol. 2009;69:346-50.
18. Biffi R, Orsi F, Grasso F, De Braund F, Cenciarelli S, Andreoni B. Catheter rupture and distal embolisation: a rare complication of central venous ports. J Vasc Access. 2000;1:19-22.
19. Myint H, McGregor J, Edwards R, Lucie NP. Spontaneous fracture of the outlet catheter of a totally implanted catheter system (Port-A-Cath). Int J Artif Organs. 1994;17:505-7.

Ayudas o fuentes de financiamiento: Ninguna
Conflictos de interés: Ninguno
Correspondencia:
Víctor Pérez Cateriano
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital del Vinalopó
Calle Tónico Sansano Mora, 14. Elche, Alicante, España. C. P.: 03293
E-mail: vpc051@gmail.com
Tel: (0034) 966679800
Fax: (0034) 966632102

Espondilodiscitis bacteriana y absceso de psoas: lumbago de difícil manejo

David Lira[1], Nilton Custodio[1], Rosa Montesinos[2], Julio Linares[1], Eder Herrera[3]

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente varón de 56 años de edad, con lumbago refractario, que fue referido para tratamiento especializado. Presentó leucocitosis, anemia y aumento de la velocidad de sedimentación globular. La tomografía computarizada (TC) lumbosacra evidenció destrucción de los cuerpos vertebrales L4 y L5, y absceso de psoas, que requirió biopsia guiada por TC, limpieza quirúrgica posterior y tratamiento antibiótico por seis meses con ciprofloxacino y clindamicina, así como uso de corsé semirígido lumbosacro. A los doce meses del inicio del tratamiento, la TC lumbosacra de control presentaba signos de fusión de los cuerpos vertebrales L4 y L5, y el paciente pudo reintegrarse a su actividad laboral con limitaciones. En conclusión, aunque el lumbago es una patología frecuente y benigna, hay que tener cuidado en ampliar los exámenes auxiliares cuando el dolor se hace refractario al tratamiento y existen síntomas asociados, para diagnosticar en forma precoz enfermedades como la espondilodiscitis bacteriana y realizar un tratamiento oportuno.

Palabras clave: Absceso de psoas. Ciprofloxacino. Espondilodiscitis. Lumbago. Osteomielitis. *Staphylococcus aureus*.

Bacterial Spondylodiscitis and Psoas abscess: persistent low back pain

ABSTRACT

A 56-year-old man with refractory low back pain, who was referred to specialized treatment. He had leukocytosis, anaemia and elevated erythrocyte sedimentation rate. Computed tomography (CT) of the lumbosacral spine showed destruction of the L4 and L5 vertebral bodies and psoas abscess, which required CT-guided biopsy, subsequent surgical cleaning and antibiotic therapy for six months with ciprofloxacin and clindamycin, as well as the wearing of a semirigid lumbosacral corset. Twelve months after starting the treatment, the lumbosacral CT of control presented signs of fusion of the L4 and L5 vertebral bodies, and this patient could return to his labor activity with limitations. In conclusion, although low back pain is a frequent and benign pathology, it is necessary to be careful and apply auxiliary examinations when the pain is refractory to treatment and there are associated symptoms to diagnose diseases, such as bacterial spondylodiscitis, in early stages, and to give a convenient treatment.

Key words: Psoas abscess. Ciprofloxacin. Spondylodiscitis. Low back pain. Osteomyelitis. *Staphylococcus aureus*.

1. Servicio de Neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.
2. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación. Clínica Internacional. Lima, Perú.
3. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Como citar el artículo: Lira D, Custodio N, Montesinos R, Linares J, Herrera E. Espondilodiscitis bacteriana y absceso de psoas: lumbago de difícil manejo. Interciencia. 2012;3(4): 25 - 30

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar o lumbago es una de las causas más frecuentes de consulta médica, y representa un elevado costo económico no solo por los gastos médicos que representa su tratamiento, sino también por la discapacidad que genera esta enfermedad[1]. Debido a su elevada frecuencia de presentación, el tratamiento del lumbago es realizado por diferentes especialistas e inclusive por el médico general. El tratamiento sintomático del dolor es la conducta usual y en la mayoría de los casos, el dolor lumbar se asocia a contractura muscular y es secundario a esfuerzos físicos, pudiendo el paciente reintegrarse rápidamente a sus labores habituales[2].

Algunos pacientes presentan casos refractarios de dolor lumbar, que se asocian a limitación funcional de miembros inferiores y en ocasiones a compromiso óseo y neurológico[3], lo que obliga a un estudio más exhaustivo, con la finalidad de instalar el tratamiento definitivo y evitar que se presenten secuelas.

Presentamos el caso de un paciente con lumbago refractario, que recibía tratamiento en un establecimiento de salud de atención primaria, y fue referido a un establecimiento de atención especializada por presentar complicaciones neurológicas.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente varón de 56 años de edad, técnico de telecomunicaciones, con antecedente de haberse caído sentado cuatro meses antes del ingreso, con un tiempo de enfermedad de dos meses de evolución, caracterizado por dolor lumbar progresivo que requirió múltiples hospitalizaciones en su lugar de origen, donde recibió tratamiento analgésico en forma reiterada con antiinflamatorios no esteroideos, dos semanas antes del ingreso presentó episodio de hemorragia digestiva alta y recibió transfusión sanguínea.

Posteriormente presentó intenso dolor lumbar que se asoció a impotencia funcional de miembros inferiores, siendo transferido a un establecimiento de salud de atención especializada.

Al examen físico se encontraba despierto, lúcido, orientado, con pares craneales normales, presentó signo de Lasègue positivo bilateral a 45 grados, tenía dolor intenso a la palpación muscular en región paravertebral lumbar bilateral, impotencia funcional de miembros inferiores, sensibilidad normal.

Los exámenes auxiliares mostraron una hemoglobina de 8,7 g/dL, hemograma con 14 000 leucocitos/mm^3, 87 % de segmentados, 11 % de linfocitos, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 120 mm/h, proteína C reactiva de 96 mg/L, hipoalbuminemia moderada, glucosa, urea, creatinina, bilirrubinas, HIV, VDRL, perfil de coagulación y examen de orina, con resultados normales. La electromiografía y velocidad de conducción nerviosa de miembros inferiores evidenció signos de denervación subaguda en músculos usualmente inervados por las raíces L3, L4 y L5 de manera bilateral.

Se realizó Tomografía Computarizada (TC) de columna lumbosacra (ver Figura 1), que fue informada como compromiso de los cuerpos vertebrales L4 y L5, a descartar espondilodiscitis *versus* proceso neoformativo; el paciente fue evaluado por neurocirugía y oncología, y ambas especialidades sugirieron la realización de biopsia guiada por TC, en la que se evidenció una colección en músculo psoas izquierdo de aproximadamente 20 ml; se aspiró y se obtuvo 17 ml de material serohemático con algunas zonas purulentas, dejando un dren para facilitar la salida de la colección residual. Posteriormente se colocó un tubo de drenaje Hemovac® con presión negativa, con escasa salida de secreción y días después se procedió al retiro del dren y del Hemovac®.

Se inició antibioticoterapia empírica con ceftriaxona 2 g vía endovenosa (EV) cada 24 horas. El cultivo de la muestra de biopsia aisló

Staphylococcus aureus, por lo que se añadió al tratamiento ciprofloxacino 400 mg vía EV cada 12 horas. El dolor fue controlado con tramadol 50 mg por vía EV cada 8 horas asociado a orfenadrina 60 mg por vía EV cada 8 horas.

Se realizó junta médica porque el paciente mostraba mejoría clínica, pero en estudios de control de TC de columna lumbosacra y de músculo psoas, se evidenciaba que el absceso de psoas se había vuelto a llenar y presentaba un nuevo absceso contralateral (ver Figuras 2 y 3). Se decidió en junta médica realizar la limpieza quirúrgica por urología y traumatología, además de continuar con cobertura antibiótica. Se procedió a desbridar los abscesos de psoas y a realizar limpieza quirúrgica en sala de operaciones. A los 22 días de iniciado el tratamiento antibiótico, se cambió el esquema por ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas y clindamicina 600 mg cada 8 horas, ambos por vía EV. El paciente fue evaluado por traumatología, que sugirió uso de corsé dorsolumbar semirígido. Se le dio de alta y se amplió la duración del tratamiento antibiótico por 6 meses con clindamicina 300 mg vía oral cada 8 horas y ciprofloxacino 750 mg vía oral cada 12 horas y se realizaron controles por TC de columna lumbosacra mensuales, donde se evidenciaba mejoría progresiva del cuadro.

Evaluado a los doce meses del inicio del tratamiento, el paciente se había reincorporado a su actividad laboral y fue cambiado a una labor de oficina debido a sus limitaciones físicas. Al momento de la evaluación final, el paciente continuaba usando corsé dorsolumbar semirígido que le permitía desenvolverse de manera independiente, quitándoselo solo para dormir, y presentaba dolor ocasional que controlaba con celecoxib 200 mg vía oral condicional. En la TC de control de columna lumbosacra y de músculo psoas, realizada después de un año (ver Figura 4), se evidenciaba fractura por aplastamiento corporal de L5 con pérdida del espacio articular L4-L5 y signos de fusión vertebral L4 y L5; asimismo, ausencia de signos de inflamación y de absceso residual.

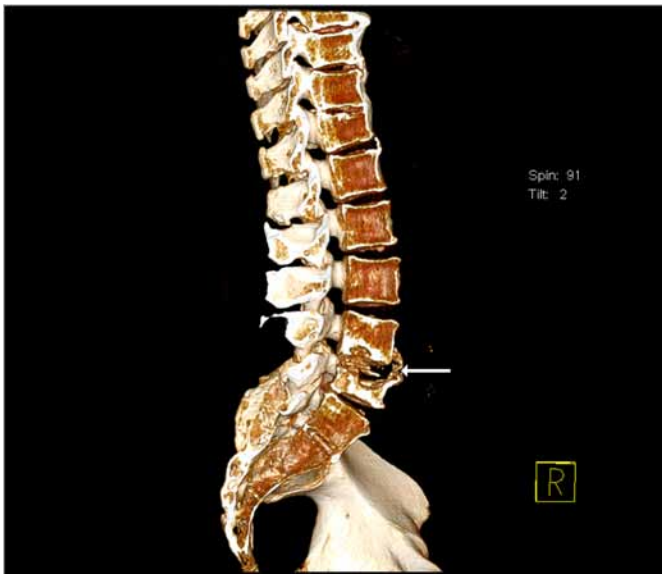


Figura 1. Reconstrucción de tomografía computarizada de columna lumbosacra donde se evidencia espondilodiscitis de cuerpos vertebrales L4 y L5, y destrucción de disco intervertebral.

Figura 2. Tomografía computarizada con contraste de columna lumbosacra. Corte axial donde se evidencia absceso de psoas izquierdo.

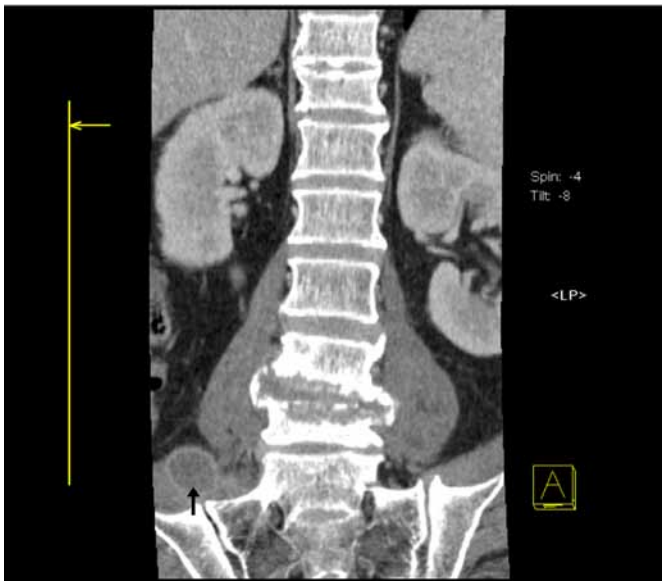


Figura 3. Tomografía computarizada con contraste de columna lumbosacra corte coronal donde se evidencia absceso de psoas derecho.

Figura 4. Reconstrucción de tomografía computarizada de columna lumbosacra donde se evidencia fusión de los cuerpos vertebrales L4 y L5, así como ausencia de inflamación y absceso residual.

DISCUSIÓN

La espondilodiscitis u osteomielitis vertebral, es una patología que compromete los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales por infección[4], se reportan tres formas clínicas: a) hematógena, secundaria a infecciones de origen extraespinal; b) posquirúrgica o postraumática, por inoculación directa de las bacterias tras cirugía o traumatismo vertebral; y c) por contigüidad, por extensión a la columna vertebral de procesos infecciosos de tejidos adyacentes[5]; en relación al agente causal, en la mayoría de los casos es de origen bacteriano[6], similar a nuestro paciente, en que se aisló *Staphylococcus aureus*, aunque se reportan otros gérmenes bacterianos e infecciones crónicas como tuberculosis y brucelosis[7,8].

Las características anatómicas de la columna vertebral parecen explicar la patogenia de la enfermedad, debido a que la médula espinal es un tejido muy vascularizado, con gran volumen de flujo sanguíneo pero con vasos tortuosos procedentes de ramas segmentarias de la arteria espinal posterior, que se divide para irrigar dos vértebras adyacentes[9], el germen alcanzaría siempre dos vértebras contiguas, las que se comprometen, y posteriormente la infección se extendería al disco intervertebral y al espacio paravertebral. En nuestro paciente, la forma de presentación se habría desarrollado de esta manera, ya que se comprometieron los cuerpos vertebrales L4 y L5, el disco intervertebral entre ambos y el músculo psoas vecino.

La mayoría de pacientes con espondilodiscitis vertebral son diagnosticados en forma tardía debido a que los síntomas de presentación son inespecíficos y solo en algunos pacientes se asocia a compromiso general como fiebre y astenia[10], mientras que otros únicamente manifiestan dolor refractario al tratamiento, llegando en algunas series a retrasar el diagnóstico y a generar internaciones prolongadas[11].

El caso que presentamos fue tratado inicialmente en un establecimiento de salud de atención primaria, llegando a recibir solo tratamiento sintomático para el dolor, retrasando su diagnóstico hasta la realización de estudios de TC de columna lumbosacra con contraste, donde se evidenció el cuadro, ya que la TC es el examen auxiliar de elección, que permite el diagnóstico tanto de la

espondilodiscitis vertebral como del absceso de psoas con una sensibilidad cercana al 95 %[12,13], asimismo, permite drenar el absceso en forma dirigida[14], como fue el caso del paciente en estudio, lo cual aceleró su recuperación.

Nuestro paciente presentó absceso de psoas bilateral, que es una complicación relativamente frecuente de la espondilodiscitis y que dificulta su tratamiento, ya que puede ser necesaria la desbridación de los abscesos, como ocurrió en su caso[15,16].

Los pacientes con absceso de psoas suelen mostrar leucocitosis con desviación izquierda, anemia y elevación de la VSG[12], nuestro paciente presentó todos los exámenes auxiliares patológicos sugestivos similares a los reportados en otras series[17], lo que fue confirmado con la biopsia guiada por TC.

Para el tratamiento de los pacientes con espondilodiscitis, es fundamental la correcta elección del antibiótico en base a estudios de cultivo del germen y sensibilidad, tras haber tomado la muestra directamente de la zona comprometida[11]. En el caso de nuestro paciente, además de hacerse una biopsia dirigida por TC, se realizó la desbridación del absceso, y en ambos casos la muestra fue cultivada y estudiada, aunque algunos estudios sugieren que debido a la bacteriemia generada, debe tratarse el germen aislado por hemocultivo, ya que casi siempre es el mismo agente patógeno que se aislará más adelante al hacer la biopsia y el cultivo con toma de muestra directa[9].

No existe consenso acerca de la duración del tratamiento antibiótico en la espondilodiscitis bacteriana, ya que los medicamentos tienen escasa penetración en el tejido óseo por la inflamación, isquemia, necrosis y formación de secuestros óseos[5], algunos autores recomiendan administrar tratamiento antibiótico durante seis a ocho semanas, iniciar con medicación intravenosa y posteriormente pasar a vía oral; mientras que otros sugieren que se continúe con el tratamiento mientras persistan los signos de infección. En nuestro caso se realizó el tratamiento de mantenimiento por seis meses en base a ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas y clindamicina 600 mg cada 8 horas, una pauta doble recomendada para estos pacientes[7].

A los seis meses del término del tratamiento antibiótico, nuestro paciente pudo reincorporarse a su vida laboral, aunque en un puesto que no requería la realización de esfuerzos físicos, por el dolor relacionado a estos, y se encontraba usando un corsé dorsolumbar semirígido para deambular, realizar sus actividades de la vida diaria de manera independiente y mejorar su estabilidad, retirándoselo solo para dormir; usaba analgésicos en forma condicional a dolor, lo que ocurría eventualmente. El último estudio de control por TC de columna lumbosacra (ver Figura 4), mostraba signos de fusión vertebral L4 y L5 con pérdida del espacio intervertebral correspondiente y no se evidenciaban signos de inflamación ni abscesos residuales, por lo que se ha considerado que el tratamiento finalizó con éxito.

Algunos pacientes con espondilodiscitis requieren tratamiento quirúrgico para fijación de los cuerpos vertebrales o tratamiento modelador[18,19], lo que no fue necesario en nuestro paciente debido a que se realizó la fusión vertebral de L4 y L5 en forma espontánea, que le permite movilizarse y laborar, aunque con limitaciones.

En conclusión, aunque el lumbago es una patología frecuente y en la mayoría de casos es benigna, hay que tener cuidado en ampliar los exámenes auxiliares complementarios cuando el dolor se hace refractario al tratamiento y hay síntomas asociados para diagnosticar en forma precoz enfermedades como la espondilodiscitis bacteriana y realizar el tratamiento en forma oportuna.

REFERENCIAS

1. Poiraudeau S, Rannou F, Revel M. Lumbalgias communes: minusvalías y técnicas de evaluación, incidencia socioeconómica. EMC – Aparato Locomotor. 2004;37:1-6.
2. Humbria-Mendiola A, Carmona L, Ortiz A, Peña-Sagredo J. Tratamiento de la lumbalgia inespecífica: ¿qué nos dice la literatura médica? Rev Esp Reumatol. 2002;29:494-8.
3. Coleman R. Metastatic bone disease: Clinical features, pathophysiology and treatment stategies. Cancer Treat Rev. 2001;27:165-76.
4. McHenry M, Easley K, Locker G. Vertebral osteomyelitis: Long term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. Clin Infec Dis. 2002;34:1342-50.
5. Lew D, Waldvogel F. Osteomyelitis. Lancet. 2004;364:369-79.
6. Torda A, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. Clin Infect Dis. 1995;20:320-8.
7. Pintado-García V. Espondilitis infecciosa. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008;26:510-7.
8. Gómez-Rodríguez M, Penellas-Cortés Bellas Y, Ibáñez-Ruán J, González-Pérez M, Sánchez-Lorenzo N. Espondilodiscitis infecciosas en un área sanitaria gallega, 1983-2003. An Med Interna (Madrid). 2004;21:533-9.
9. Lehovsky J. Pyogenic vertebral osteomyelitis/disc infection. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 1999;13:59-75.
10. Krogsgaard M, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. Acta Orthop Scand. 1998;69:513-7.
11. Arias S, Pérez C, Banchero G, Blanco V, Prado I, Tabárez V. Espondilodiscits bacterianas inespecíficas. Rev Med Uruguay. 2005;21:321-6.
12. Córdoba J, Pigrau C, Pahissa A, Almirante B, Gasser I, Martínez Vázquez J. Absceso de psoas. Utilidad diagnóstica y terapéutica de la ecografía y de la tomografía computarizada. Med Clín (Barc). 1992;99:568-70.
13. Paley M, Sidhu P, Evans R, Karani J. Retroperitoneal collections. Clin Radiol. 1997;52:290-4.
14. Merino D, Pérez J, Creagh R, Galvez J, Pujol E. Absceso de psoas como primera manifestación de un adenocarcinoma de sigma. An Med Interna. 2001;18:500-1.
15. Penado S, Espina B, Campo J. Absceso de psoas: descripción de una serie de 23 casos. Enferm Infect Microbiol Clin. 2001;19:257-60.
16. Navarro V, Meseguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez J, Puras A. Absceso del músculo psoas. Descripción de una serie de 19 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1998;16:118-22.
17. Laguna P, Moya M. Absceso del músculo psoas: análisis de 11 casos y revisión de la bibliografía. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1998;16:19-24.
18. Hadjipavlou A, Mader J, Necessary J, Muffoletto A. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. Spine. 2000;25:1668-79.
19. Dimar J, Carreon L, Glassman S, Campbell M, Hartman M, Johnson J. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. Spine. 2004;29:326-32.

Ayudas o fuentes de financiamiento: Ninguna
Conflictos de interés: Ninguno
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

Normas para la publicación de artículos en Interciencia

INTERCIENCIA Revista Científica de la Clínica Internacional®, es una publicación trimestral cuyo objetivo es la difusión de manuscritos sobre temas médico-científicos, tanto en los aspectos clínicos como experimentales. INTERCIENCIA ofrece una versión impresa de distribución gratuita y una versión electrónica *on-line* con contenidos completos de entrada libre en: http://www.clinicainternacional.com.pe/

1 CONTENIDO

INTERCIENCIA consta de las siguientes secciones básicas: editorial, artículo original, artículo de revisión, caso clínico, comunicación en breve, perspectivas, crítica de libros, cartas al editor, *in memorian*.

2 REMISIÓN DE MANUSCRITOS

Los manuscritos destinados a su publicación se remitirán por correo electrónico a: editorinterciencia@cinternacional.com.pe

3 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

CARACTERÍSTICAS GENERALES

3.1 Los trabajos deben ser inéditos, no haberse enviado simultáneamente a otras revistas, ni haber sido aceptados para su publicación. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo como resumen, deberá indicarse en el manuscrito.

3.2 La extensión y número máximo de figuras, tablas y referencias permitidas es:

	Extensión[a]	Figuras	Tablas	Referencias
Artículo originales	32 000	8	6	60
Artículo de revisión	42 000	8	4	100
Caso clínico	22 000	4	2	30
Correspondencia	10 000	0	0	16
Cartas al editor	3 000	0	0	6
Crítica de libros	3 000	1(portada)	0	0

[a] La extensión máxima contempla los espacios en blanco entre caracteres, e incluye bibliografía, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.

3.3 Para la redacción de los trabajos, los autores pueden utilizar como guía los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (http://www.icmje.org). El envío de artículos deberá incluir un archivo en *Microsoft Word* con el texto y tablas del artículo, en letra *Times New Roman* nº 12 a doble espacio, y los distintos archivos con las figuras (un archivo para cada figura, indicando el programa utilizado para su elaboración).

3.4 Los trabajos sometidos a INTERCIENCIA para su publicación podrán remitirse en español o inglés.

En los trabajos enviados en inglés, todo el proceso de revisión se realizará en este idioma; posteriormente, se traducirán al español para su publicación en los números regulares, reservándose INTERCIENCIA la posibilidad de publicarlos también en el idioma original. En todo caso, los autores de habla española deberán facilitar finalmente una versión en español para su publicación.

3.5 Los autores pueden sugerir la sección que consideren más apropiada para valorar su publicación, aunque el Comité Editorial no asume el compromiso de seguir dicha sugerencia.

3.6 Los trabajos se acompañarán de una carta de presentación dirigida al Editor en Jefe de INTERCIENCIA, donde se hará constar la conformidad de todos los autores con los contenidos del manuscrito y los posibles conflictos de interés. La carta podrá ser remitida por correo electrónico (escaneada) o correo postal.

4 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS: PARTES

El manuscrito constará básicamente de tres partes:

4.1 **Primera parte.** La primera empezará con el título del trabajo, nombre y apellidos de cada autor, nombre del departamento/s e institución/es donde se ha realizado el trabajo, nombre y dirección (de oficina) del autor responsable de la correspondencia, (incluyendo número de fax y correo electrónico de contacto, aunque dicho autor podrá solicitar que estos últimos datos no se publiquen), agradecimientos, ayudas o fuentes de financiación total o parcial, conflictos de interés (o mencionar su inexistencia). La primera parte culminará con el resumen estructurado, palabras clave, y palabras de cabecera (opcional), resumen en inglés, y palabras clave en inglés.

4.2 **Segunda parte.** La segunda parte contendrá el cuerpo del artículo, que se dividirá en apartados, de acuerdo con el siguiente esquema:

Artículo original: Introducción, Pacientes (o Sujetos o Materiales) y métodos, Resultados y Discusión.

Artículo de revisión: Introducción, Contenido (con los subtítulos que el autor crea conveniente) y Conclusiones.

Casos clínicos: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión.

La segunda parte finalizará con las Referencias (bibliografía), y los pies de las figuras.

4.3 **Tercera Parte**. En la tercera y última parte del manuscrito se incluirán las tablas, cada una de ellas en una hoja aparte o separada por un salto de página. Cada tabla irá encabezada por su título y finalizará con su pie correspondiente (si existe).

Las figuras siempre se presentarán aparte, cada una en un archivo.

5 PRESENTACIÓN DE LOS MANUSCRITOS: ESTRUCTURA DEL TEXTO

5.1 **Resumen**. Debe tener una extensión máxima de 250 palabras, y estructurarse para los casos de trabajos originales y revisiones, de acuerdo con el siguiente esquema:

Artículo original: Introducción, Objetivo, Pacientes (o Sujetos o Materiales) y métodos, Resultados y Conclusiones.

Artículo de revisión: Introducción, Objetivo, Desarrollo y Conclusiones.

Casos clínicos: Deben ser no estructurados, en texto corrido, no incluir introducción, reporte del caso, ni conclusiones.

5.2 **Palabras clave.** Se incluirán por lo menos tres palabras claves en castellano e inglés, ordenadas alfabéticamente y separadas por un punto, que deben permitir la clasificación e identificación de los contenidos del manuscrito. Se utilizarán preferentemente los términos incluidos en la lista del *Medical Subject Headings* de *Index Medicus* (http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)

5.3 **Palabras de cabecera**. Corresponde a una frase breve (dos o tres palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

5.4 **Desarrollo del manuscrito.** Recomendamos revisar la información brindada en el siguiente enlace: http://www.icmje.org/manuscript_1prepare.html

a) Introducción/objetivo: Debe exponer claramente los antecedentes y el objetivo del trabajo, así como resumir las razones que han motivado su realización.

b) Métodos: En esta sección se debe incluir solo la información que estuvo disponible en el plan o protocolo del estudio que está siendo redactado. Toda la información obtenida durante el estudio debe estar en los resultados.

Selección y descripción de los participantes. Describir claramente si se trata de un estudio observacional o hay participantes bajo experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo controles), incluir los criterios de elegibilidad y criterios de exclusión y una descripción de la procedencia de la población. Se debe siempre explicar, cómo el uso de variables como edad y género, son objeto de la investigación; por ejemplo, por qué solo participantes de ciertas edades fueron incluidos en el estudio, o por qué las mujeres fueron excluidas. Lo principal es dejar en claro cómo y por qué un estudio fue realizado de una forma en particular.

Información técnica. Identificar los métodos, equipos (nombre del fabricante y su dirección entre paréntesis) y procedimientos, lo suficiente como para permitir a otros reproducir los resultados; dar las referencias de métodos establecidos, incluyendo métodos estadísticos; describir métodos nuevos que han sido sustancialmente modificados, dar las razones por las cuales estos han sido utilizados y evaluar sus limitaciones. Identificar con precisión todas las medicinas y químicos usados, incluyendo su nombre genérico, dosis y ruta de administración.

Los autores que envían manuscritos de revisión deberían incluir una sección describiendo los métodos usados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar la información. Estos métodos deberían también ser mencionados en el resumen.

Estadística. Describir los métodos con suficiente detalle como para que un lector entrenado con acceso a los datos originales pueda verificar los resultados reportados. En la medida de lo posible, cuantificar los resultados y presentarlos con apropiados indicadores de medida de error o incertidumbre (como el intervalo de confianza). No presentar solamente pruebas de hipótesis estadísticas, como el valor de P. Definir los términos estadísticos, abreviaciones y demás símbolos, especificar qué *software* se ha usado.

c) Resultados: Deben describirse únicamente los datos más relevantes y no repetirlos en el texto si ya se han mostrado mediante tablas o figuras.

d) Discusión: Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio. No deben discutirse datos que no se hayan descrito en los resultados. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en español y en especial en el Perú. Las conclusiones deben incluirse en este apartado, salvo en las Revisiones.

e) Referencias: Deben estar actualizadas. Se identificarán en el texto mediante números arábigos en superíndice y se enumerarán correlativamente por orden de aparición, describiéndose en la hoja correspondiente según el formato de referencia adoptado por el *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (http://www.icmje.org). El año de publicación se situará inmediatamente después del título abreviado de la revista. Si una referencia se halla pendiente de publicación deberá describirse como [*in press*], siendo responsabilidad de los autores la veracidad de esta. Los títulos de las revistas se abreviarán según las recomendaciones de la *List of Journals Indexed in Index Medicus* (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed). No es admisible la referencia de comunicaciones personales. Ejemplos de referencias se ofrecen en la dirección web del I*nternational Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Sample References:* http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

f) Tablas: Se presentarán en formato de texto, nunca como una figura incrustada en el documento. Cada tabla se presentará separada por un salto de página, indicando claramente su numeración (en números arábigos) correlativa según la aparición en el texto. El pie de tabla detallará el significado de las abreviaturas que aparezcan en ella, así como las llamadas, señaladas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Si el autor propone una tabla obtenida de otra publicación, debe tener el correspondiente permiso

y acompañarlo. Las secciones de Correspondencia, Cartas al Editor y Crítica de Libros no contendrán tablas, salvo con permiso expreso del Comité Editorial.

g) Figuras: Para las fotografías (digitalizadas) el mejor formato es TIFF, con resolución de 300 ppp para un tamaño de imagen de 8,5 cm de ancho (y proporciones inversas equivalentes, es decir, 150 ppp para una anchura de imagen de 17 cm, etc.). Independientemente del programa con que se hayan elaborado, las figuras (especialmente gráficos) deben permitir su posterior tratamiento y manipulación informática por parte de la editorial, por lo que nunca deberán incrustarse en un documento sin el vínculo con el programa que las ha creado. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve su ilegibilidad. Las figuras se enumerarán correlativamente en números arábigos según la aparición en el texto. Si el autor propone una figura obtenida de otra publicación debe tener el correspondiente permiso y acompañarlo.

Los pies de figura se incluirán con el artículo, nunca formando parte de la misma figura. Las secciones de Correspondencia y Cartas al Director nunca contendrán figuras, salvo con permiso expreso del Comité Editorial.

h) Uso de medidas: Las medidas para la altura, peso y volumen deben ser reportadas en unidades métricas (metro, kilogramo o litro), la temperatura debe estar en grados Celsius. La presión arterial debe estar en milímetros de mercurio. La información de los reportes de laboratorio se debe basar en el Sistema Internacional de Unidades. El Sistema Legal de Unidades de Medida del Perú (SLUMP), por Ley 23560 del 31 de diciembre de 1982, entró en vigencia a partir del 31 de marzo de 1983.

i) Abreviaturas y símbolos: Deben usarse solamente abreviaturas estándares, ya que de lo contrario puede resultar extremadamente confuso para el lector. Debe evitarse el uso de abreviaturas en el título del trabajo y minimizar al máximo su aparición en el resumen. Las abreviaturas utilizadas por el autor deben definirse y describirse en el texto la primera vez que se mencionen.

6 PROCESO DEL MANUSCRITO

Los manuscritos se registrarán con un código de referencia que será comunicado al autor responsable de la correspondencia al inicio del proceso de sometimiento, a partir del cual se podrá obtener información sobre el estado del proceso de revisión, que sigue las siguientes fases:

6.1 **Revisión editorial.** Se remite el trabajo al Comité Editorial, que lo revisa y decide si se somete a revisión externa.

6.2 **Revisión externa o por pares (*peer review*).** Se remiten a revisión externa todos los manuscritos aceptados en primera instancia por el Comité Editorial. Los manuscritos se remiten al menos a dos revisores considerados como expertos por INTERCIENCIA. La elección de los revisores para cada trabajo se realiza atendiendo al contenido del manuscrito. Dependiendo de los contenidos del manuscrito podrán solicitarse evaluaciones técnicas, estadísticas y farmacológicas, cuando los trabajos se refieran a ensayos clínicos y utilización de fármacos.

6.3 **Aceptación o rechazo del manuscrito.** A través de los informes realizados por los revisores, el Comité Editorial establece la decisión de publicar o no el trabajo, pudiendo solicitar a los autores la aclaración de algunos puntos o la modificación de diferentes aspectos del manuscrito. En este caso, el autor cuenta con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos; pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, la editorial considerará retirado el artículo. Asimismo, el Comité Editorial puede proponer la aceptación del trabajo en un apartado distinto al propuesto por los autores.

6.4 **Revisión editorial.** El Comité Editorial revisa los aspectos formales del trabajo, descritos en estas normas. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas para la publicación. La exclusión o rechazo de un trabajo no implica forzosamente que no presente suficiente calidad, sino que quizá su temática no se ajusta al ámbito de la publicación.

6.5 **Revisión tras aceptación del trabajo.** Una vez aceptados los trabajos, los manuscritos se someten a una

corrección morfolingüística y de estilo. Los autores podrán comprobar los cambios realizados por el corrector de estilo al recibir las galeradas.

6.6 **Galeradas o revisión de trabajos justo antes de la impresión.** La editorial remitirá al autor responsable de la correspondencia las galeradas del trabajo para su revisión previamente a su publicación. Dicha revisión debe realizarse en cinco días naturales como máximo, puesto que la demora en la devolución de galeradas puede retrasar la publicación del artículo. No se admiten modificaciones en la estructura de los trabajos ya aceptados, pueden aprobar dichos cambios o sugerir modificaciones.

6.7 **Separatas.** La editorial remitirá a cada uno de los autores que haya facilitado su correo electrónico una copia digital en PDF de cada trabajo. El autor puede solicitar, asumiendo su coste económico, la impresión de separatas en el momento de la recepción de las galeradas.

7 RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Todas las investigaciones y los artículos de ellas derivados, deberán haberse ajustado a lo que indica la ley.

7.1 **Consentimiento informado.** Los artículos basados en investigaciones sobre seres humanos deben regirse por los principios acordados en la Declaración de Helsinki. Si de un artículo puede denotarse la identidad de un paciente o si pretende publicarse una fotografía de este, deberá presentarse a la editorial su consentimiento informado o, en caso de ser menor, el consentimiento de sus padres o tutores.

7.2 **Conflicto de interés**. En caso de existir conflictos de intereses, haber recibido patrocinio o fondos para la realización de un estudio, deberán manifestarse siempre.

7.3 **Experimentación con animales.** En caso del uso de animales para experimentación y otros fines científicos, deberá facilitarse la declaración del cumplimiento de la ley nacional vigente.

7.4 **Confidencialidad.** Durante el proceso de revisión externa, INTERCIENCIA garantiza la confidencialidad del trabajo.

7.5 **Ensayos clínicos.** INTERCIENCIA se halla sujeta a las condiciones definidas por la Declaración de Helsinki de 1975 y sus ulteriores enmiendas (http://www.wma.net/s/policy/pdf/17c.pdf) y, también desarrolladas en el párrafo III.J. de *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (http://www.icmje.org). Para la publicación de ensayos clínicos, debe remitirse una copia de la aprobación de las autoridades sanitarias de los países en los que se desarrolla la investigación experimental.

8 TRASPASO DE DERECHOS (COPYRIGHT)

INTERCIENCIA adquiere todos los derechos de los trabajos publicados, que comprenden la distribución y reproducción de estos. Para ello, todos y cada uno de los autores de los manuscritos deben transferir, necesariamente por fax o correo postal dichos derechos a INTERCIENCIA una vez registrado el trabajo.

9 CUANDO REMITA UN MANUSCRITO A INTERCIENCIA, RECUERDE:

Leer atentamente las normas para publicación de artículos y comprobar que su manuscrito satisface todos los requisitos. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas de publicación.

- Remítalo por correo electrónico a: editorinterciencia@cinternacional.com.pe
- El resumen debe estar estructurado y contener un máximo de 250 palabras.
- Incluya al menos 3 palabras clave.
- El artículo debe ceñirse a la extensión y al número máximo señalado de figuras, citas y referencias bibliográficas.
- Las referencias deben cumplir estrictamente las normas de publicación.
- Verifique responsabilidades éticas y no olvide declarar la existencia o inexistencia de conflictos de interés.
- Especifique los datos de cada uno de los autores.
- Transferir los derechos a INTERCIENCIA.

Clínica Internacional
Nuestros pacientes primero

MÁS QUE UNA CLÍNICA, **SOMOS UNA RED INTEGRAL DE SERVICIOS DE SALUD**

- Staff conformado por más de **1,200** médicos de primer nivel
- Más de **50** especialidades médicas
- **2** Clínicas y **4** Medicentros
- **200** camas hospitalarias y **150** consultorios
- **3** centros odontológicos - Sonrisa Total
- Centro de Diagnóstico por Imágenes
- Más de **100** Unidades Médicas Empresariales a nivel nacional
- Más de **35,000** evaluaciones médicas preventivas y ocupacionales al año
- **95,000** atenciones médicas a domicilio al año

www.clinicainternacional.com.pe

Clínica Internacional San Borja | Av.Guardia Civil 385 - San Borja
Clínica Internacional Sede Lima | Av.Garcilaso de la Vega 1420 - Lima
Medicentro San Borja | Calle Morelli Cuadra 2 - San Borja

Contáctenos al: 619-6161

Medicentro El Polo | Av.La Encalada 960 - Surco
Medicentro Huaraz | Jr. Juan de la Matta Arnao - Huaraz
Medicentro San Isidro | Av. Paseo de la República 3058 - San Isidro