



**ÓRGANO DE DIFUSIÓN
CIENTÍFICA DE LA ESCUELA
DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
DE LA UNIVERSIDAD DEL
NORESTE**

Rector

M.C. Jesús Martín Cepeda Dovala

Decano

Fundador Emérito
Dr. José Sierra Flores

**Director de la Escuela de
Medicina**

Dr. Jesús Ramírez Martínez

**Decano de la Escuela de
Medicina**

Dr. Jaime Olvera Zozaya

Editor Emérito

Dr. José Sierra Flores

Editor

Dr. Mario Zambrano González

Consejo Editorial

Dr. Rubén Sobrevilla Cruz
Dr. José G. Sierra Díaz
Dr. Antonio Escobedo Salinas
Dr. José Martínez Romero

Corrección de Estilo en Inglés

Dra. Alma Alicia Peña Maldonado

**Arte, Diseño y Composición
Tipográfica**

Lic. Ramiro Martínez Rostro
Fabiola Moreno López

Impresión

Servicios Gráficos Publicitarios
de Tampico, S.A. de C.V.

**REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE**

S.E.P. 04-2002-011612331900-102

Contenido

Editorial Dr. Mario Zambrano González	1
Nuestros Médicos “Dr. Gumersindo Meléndez Martínez” Dr. Gabino Ramos Hernández	2
Coartación de la Aorta en el Neonato Dr. Carlos H. Morales Silva	4
Intoxicación por Sobredosis Repetidas de Acetaminofén Dra. Micaela Acosta Jiménez	7
Rehabilitación de las Personas Afectadas por los Accidentes Cerebrovasculares Dra. Laura Shelina Mendoza Wong	9
El trastorno por Déficit de la Atención con Hiperactividad Consideraciones Descriptivas y Epidemiológicas Dr. Gerardo García Maldonado	12
Sección de Autoevaluación para el Médico General “Cirugía” Acalasia y Espasmo Difuso del Esófago Dr. José Sierra Flores	16
¿Quién Fue...? Deaver	19
Respuestas de la Sección de Autoevaluación Dr. José Sierra Flores	20

Editorial

En un inicio la decisión de estudiar medicina es motivada por el lado humano que maneja, por el papel preponderante en la sociedad que el médico representa, por el interés que nos despierta esa faceta de la ciencia, e incluso por altruismo expresado en el deseo de ser de utilidad en lo que a la persona mas le interesa: su salud.

Se interna uno en los difíciles laberintos del conocimiento médico, con todas sus ramas. Desde los primeros semestres se encuentra uno sometido a la angustia de lo que la sociedad y la familia exige de una persona con bata blanca, que es capacidad diagnóstica y conocimiento objetivo y completo de medicamentos y uno se dedica a esquivar responsabilidades con elegantes "verónicas". Vienen los desvelos, jornadas forzadas de estudio y estirar la vigilia hasta los límites de la capacidad. La recompensa son las notas, el reconocimiento de compañeros, maestros, y padres, y sobre todo el orgullo interno de conseguir esa complicada meta.

Apenas se tiene el título en la mano, y el mundo se cierra. Si uno decide la práctica general de la medicina o presentar el examen nacional para hacer la residencia, si uno decide trabajar en una institución o en forma privada, la competencia es abundante y feroz. Algunos (muchos) tienen que dedicarse a otra actividad para vivir. Otros se logran finalmente acomodar y laborar como médicos, y agradecidos aceptamos pagar la cuota de la iniciación con trabajo privado escaso y mal pagado, o trabajo institucional abundante pero peor pagado. Y pasa el tiempo en espera de adquirir una posición mas cómoda... el momento no llega. La desesperación se incrementa por que observa uno el éxito de quienes practican la charlatanería, con o sin papeles oficiales, y aunque a sabiendas de que eso no es sino engañar, la tentadora idea no deja de asomarse, sobre todo en los momentos de crisis económica. Las convicciones morales aprendidas sobre todo en el seno familiar prevalecen y se opta por el ejercicio legal y decente.

Ahora, nuevas cargas se agregan a la pesada tarea de curar. El fisco es mas agresivo y bizarro que nunca. No nos dieron clases de contabilidad pero nada mal nos caerían en estos tiempos. Siguiendo una pésima costumbre muy arraigada en nuestros vecinos del norte, algunos pacientes no pierden oportunidad de reclamar cualquier malentendido o situación que no esperaban y entablan una demanda. No importan las angustias, no importan las vidas salvadas ni los pacientes con la salud recuperada, un paciente inconforme puede echar por la borda años de labor dura y prestigio, las mas de las veces sin estar siquiera justificado, y al médico se le trata como al peor de los criminales. Pero lo mas desilusionante de todo, es que cada vez es mas raro encontrar al paciente que, habiendo sido curado, muestre verdadero agradecimiento por el médico. Parece ser ya un mero trato comercial, una prestación de servicio, un simple negocio que se paga con una cuota.

La medicina no es actualmente lo que fue hace apenas treinta años, y uno no puede sino añorar esos tiempos...., e intentar mantener vivo el espíritu de servicio al paciente, que en el final es lo que cuenta.

Dr. Mario Zambrano González

*Profesor de Técnica Quirúrgica y Coloproctología
en la Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.*

NUESTROS MÉDICOS



DR. GUMERSINDO MELÉNDEZ MARTÍNEZ

Don Gume murió el 24 de febrero del año 2002, diez días después de cumplir 85 años de edad.

"Gozaba todo lo que hacía", estoy de acuerdo con la opinión del Dr. Pedro VM Durán. A lo largo de los años que tuve el privilegio de acompañarlo, fui testigo de esa vitalidad aplicada sin esfuerzo, con alegría, con fruto.

Sesenta y un años de médico, no bastaron para saciar su dedicación. Me consta, días antes de caer, acudió a su consulta diaria para atender a niños nacidos con deformidades en los pies. En 20 años del Hospital General "Dr. Carlos Canseco" atendió a cientos de niños recién nacidos; su producción no es igualada por los médicos jóvenes. Recibir al bebé, diagnosticar el defecto, aplicar férula de yeso, moldear el piecito, era un rito alterado solo en la consulta subsecuente, donde debía retirar el aparato de yeso anterior. Cuatro generaciones caminan hoy con los pies esculpidos por el Dr. Gumersindo Meléndez Martínez.

En octubre del 2001, el personal del Hospital General le rindió homenaje en vida. Todavía trabajó con singular entusiasmo tres meses más. Podemos decir que murió trabajando.

Nuestro homenajeado nació en San Luis Potosí el 14 de febrero de 1917, pero creció en esta zona conurbada. Cursó la primaria en la Escuela Zaragoza de Mata Redonda Veracruz, así como la secundaria y el bachillerato en la Escuela Preparatoria de Tampico.

Egresó de la Escuela Médico Militar el 10 de diciembre de 1941 y después de cumplir con los deberes de Mayor MC recién egresado, quiso ingresar a la especialidad de urología, pero una circunstancia no planeada, lo encaminó a la traumatología y ortopedia, su filosofía hizo la adaptación del plan de vida. Regresó a Tampico en 1947 para quedarse.

Tres años después, ya como maestro de la Preparatoria de Tampico y contagiado del entusiasmo del profesor Artemio Villafaña participó en la fundación de la Facultad de Medicina de Tampico así como de la Escuela de Enfermería, pilares de nuestra Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Su vocación de docente puede ser avalada por cientos de médicos, parteras y enfermeras.

Fundó y fue el primer presidente del Consejo Mexicano de Traumatología y Ortopedia.

Desde 1947 hasta su retiro en 1975 dirigió el Hospital Militar de Tampico. En dos periodos fue director del Hospital Civil de Tampico, "Dr. Carlos Canseco".

Su filosofía humanista ha quedado plasmada en su trayectoria como Rotario habiendo sido designado "Socio Paul Harris" por el Rotary International por su participación en las campañas Proyecto Huasteco, Sonrisa Alegre, Polio-Plus que a nivel mundial protegió a miles de niños.

Condecorado en 1955 por su participación en las labores de rescate durante el ciclón e inundación, recibió en 1993 la Legión de Honor del Ejército, y por parte de la comunidad médica la Medalla "Dr. Alfredo E. Gochicoa".

Su intensa vida profesional, docente y filantrópica no le ha restado tiempo para la familia, el deporte, pescador, golfista, frontenista y viajero incansable. En una modesta combi recorrió el Continente Americano desde Alaska hasta Punta de Fuego. De Polo a Polo.

Su trabajo diario lo lleva a la Escuela de Lento Aprendizaje, fundada en 1960 y presidida por el Dr. Meléndez hasta su muerte.

Mantuvo trabajando su consultorio privado. El mismo tomaba los estudios radiológicos, la fisioterapia se aplicaba bajo su vigilancia. Contra lo que muchos suponen, la actualización científica fue su preocupación.

En su vasta biblioteca quedan las miles de historias clínicas y fotografías con el antes y después de niños con pie equino-varo, resueltos sin cirugía y con un método al alcance de la población pobre. Cientos de metros de película de sus aficiones aguardan por su rescate. Un documental de la inundación de Tampico de 1995, filmado por el Dr. Meléndez merece pertenecer al archivo histórico, así como otros temas arqueológicos.

Y que decir de la Clínica del Pie del Hospital General de Tampico. Merece su nombre. Cuando leo publicaciones donde se asientan hechos históricos, sin dar el crédito a las personas, imagino a los edificios ni siquiera a las instituciones como entes vivientes. ¿Por qué el miedo a reconocer que fue una persona o un grupo los creadores de tal o cual procedimiento? Desde que se inventó el término protagonismo, tantas personas brillantes han quedado autosepultadas por el temor de ser calificadas como protagonicos.

Este gran hombre, fue respaldado por una gran mujer, su esposa Sra. Hortensia Guerrero. Hacemos extensivo nuestro reconocimiento.

Quienes trabajamos en el Hospital General de Tampico, nos sentimos honrados de haber conocido al Dr. Gumersindo Meléndez Martínez.

Dr. Gabino Ramos Hernández

Coartación de la Aorta en el Neonato

* Dr. Carlos H. Morales Silva

RESUMEN

La coartación aórtica representa el 6% de todas las cardiopatías congénitas y se puede considerar como una forma de obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo. Cuando se presenta en forma emergente, el paciente se encuentra en falla ventricular izquierda. La evaluación clínica y la ecocardiografía señalarán la existencia de enfermedades asociadas y las condiciones particulares del caso. Una vez diagnosticado, el manejo inicial va encaminado a mantener la estabilidad hemodinámica para concluir con el manejo quirúrgico. Se describen las técnicas quirúrgicas, complicaciones y resultados.

Palabras clave: Coartación de la aorta.

ABSTRACT

Aortic coartation represents up to 6% of all congenit cardiopaties, and can be considered as a form of left ventricular outlet obstruction. When presented as an emergency the patient is in left ventricular failure. Clinical evaluation and echocardiography will point out associated diseases and particular conditions of the case. Once diagnosed initial management is focused to maintain hemodinamic stability and after that, surgical treatment. Different techniques are described aswell as complications and results.

Key Words: Aortic coartation.

La coartación aórtica es una patología que puede presentarse de manera emergente en el caso del neonato o de manera sutil y esencialmente asintomática en niños mayores y en adultos. Siendo en el primer grupo en donde se ha hecho mayor énfasis.

La coartación aórtica se puede considerar como una forma de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Puede estar asociada a otras cardiopatías congénitas o presentarse como entidad única, representa el 6% de todas las cardiopatías congénitas, con predominio por el sexo masculino 2:1. Se describió por primera vez en 1970 por Morgagni. Abbott en 1928 reporta los primeros 200 casos en niños mayores de 2 años. En 1944 Crafoord realiza la primer cirugía. Kirklin en 1950 presenta su serie en neonatos.

En su forma pura se trata de una constricción o estrechez de la aorta que usualmente se presenta cerca del sitio de inserción del conducto arterioso. Tomando esto como base se describe una clasificación de acuerdo al sitio más frecuente de la coartación, la yuxtaductal, y la forma preductal. Esta última también llamada coartación infantil por su presentación en la infancia temprana.

En la presentación emergente más común el paciente se encuentra con falla ventricular izquierda con una pobre perfusión distal, manifestándose como hipertensión pulmonar e hipertrofia ventricular izquierda. La falla del ventrículo izquierdo se refleja en un ventrículo dilatado hipocontráctil que reduce el gasto cardíaco, de esta manera es esperable que el gradiente de presión en el sitio de la coartación no sea un indicador de la severidad de la patología; no así la evaluación sistemática de la anatomía intracardiaca y del arco aórtico la cual puede realizarse mediante eco cardiografía transtorácica de donde obtendremos las características ventriculares, si hay o no defectos septales, hipoplasia de arco aórtico, y el sitio de la estrechez. Con todos estos datos se puede integrar una estrategia de manejo.

* Médico Afiliado de la Bene R6 de Cirugía Cardiovascular

En el caso del neonato con una coartación preductal, el conducto arterioso es vital para mantener el flujo aórtico distal. Por lo que se recomienda el uso de una infusión de prostaglandina E1. Dado que el ventrículo derecho puede tener presiones sistémicas por un defecto septal, puede estar en condiciones de perfundir la aorta distal a través del conducto arterioso. En caso de que no exista tal defecto septal, la sangre que pasa a través del conducto será de menor saturación de oxígeno que la que va hacia la aorta ascendente dando como resultado la presentación clínica de cianosis diferencial, donde las extremidades inferiores se observan más cianóticas que la parte superior.

Además de los defectos septales son de considerarse las múltiples patologías asociadas del complejo, corazón izquierdo-aorta como la patología mitral (estenosis, o músculo papilar único) hipoplasia del ventrículo izquierdo (definida como el volumen ventricular < a 20ml/m²) fibroelastosis endocárdica, estenosis valvular o subvalvular aórtica. Todos estos son bien definidos con eco cardiografía, no siendo necesario el uso rutinario del cateterismo en este tipo de pacientes.

La severidad de la patología como ya se comentó arriba no es dada por el gradiente de presión a través del sitio de la coartación sino que están relacionados con: la edad (a menor edad mayor riesgo) el número y la extensión de los defectos asociados, y la anatomía del defecto aórtico es decir, se a descrito mayor riesgo en aquellos pacientes en que el defecto se prolonga hacia la arteria subclavia izquierda.

Habiéndose realizado el diagnóstico, al manejo inicial consistente en mantener la estabilidad hemodinámica, manteniendo asistencia ventilatoria mecánica, infusión de PGE1 para mejorar la perfusión distal. Le sigue el manejo quirúrgico.

Existen varias técnicas de reparación, una de ellas es la reparación con flap de arteria subclavia izquierda. En su momento hacia el año 1980 se consideró el procedimiento de elección para neonatos e infantes, en la actualidad no se recomienda de manera rutinaria. Su abordaje como en el resto de las demás técnicas es por toracotomía lateral izquierda, la técnica requiere la división de la arteria subclavia izquierda bajarle hacia el sitio coartado y colocarle ampliando el área de la lesión. Sus ventajas, según sus defensores son que es un procedimiento simple, seguro y reproducible en pacientes pequeños. Además se

comentaba que el injerto crece con la aorta siendo menos probable que se produzca una zona aneurismática o estenótica, sin embargo como se demostró en estudios posteriores la incidencia de estenosis y aneurisma es similar a otros procedimientos. Además de su desventaja principal es la sección y ligadura de la subclavia izquierda que puede traducirse a largo plazo como debilidad del miembro superior izquierdo hasta lesión isquémica severa de este. Otra técnica más comúnmente empleada es la del parche de poliéster (Dacron) o más recientemente con el advenimiento de nuevos materiales el uso del politetrafluoroetileno (PTFE; Gore-tex) o incluso el uso de homoinjertos criopreservados. En esta técnica se incide longitudinalmente el sitio de la estenosis y se coloca un parche romboidal con sutura continua. Su ventaja es que a diferencia del parche de subclavia este puede moldearse a gusto del cirujano y colocarse tan lejos como se desee. Entre sus desventajas están aunque en un porcentaje realmente bajo, los aneurismas en el sitio opuesto al parche y la recurrencia de la estenosis. Sin duda la técnica más utilizada en nuestro medio es la coartectomía y anastomosis termino terminal. En esta no se secciona la arteria subclavia no se dejan materiales sintéticos y la mayor ventaja que es la remoción total del tejido coartado evitando con esto la estenosis y la posibilidad de zonas aneurismáticas, todo esto le hace actualmente la técnica de elección en neonatos e infantes.

La evolución después de la cirugía en general es buena. Se describen complicaciones como la paraplejia (en casos de pinzado aórtico prolongado) la cual ocurre en 0.4% al 0.5% de todos los casos, así como la lesión isquémica mesentérica por el mismo motivo. La mortalidad hospitalaria en neonatos con coartación aislada se describe entre 2% y 9%, del 5% al 20 % presentan recurrencia (definida como un gradiente a través del sitio de la reparación > 20 mmhg) la cual puede en algunos casos resolverse con mediadas menos invasivas mediante angioplastia con balón.

Es pues en la actualidad la coartación aórtica una patología de resolución relativamente sencilla mediante cirugía. El diagnóstico temprano nos da la pauta para una resolución igualmente temprana, lo que disminuye su morbilidad y mortalidad, y es la coartectomía y anastomosis termino terminal, la cirugía de elección en el neonato con coartación pura, teniendo en cuenta, claro la individualidad de cada caso.

Bibliografía:

1. Backer CL Paape K, Zales VR et al
Coarctation of the aorta repair with PTFE patch
Circulation 1995; 92:11-132
2. Brewer LA Fosburg RG, Mulder
Spinal cord complications following surgery of
Coarctation J Thorac Cardiovasc Surg
1972; 64: 368
3. Castañeda AR, Mayer
Cardiac Surgery in the neonate and infant
St Louis: Mosby, 1994
4. Elliot MJ
Coarctation of the aorta with hypoplastic arch
Ann Thorac Surg 1987; 44: 321
5. Kirklin JW Barrat-Boyes. Cardiac Surgery
NY Churchill Livingstone 1993
6. Lerberg MD, Hardesty RL, et al
Coarctation of the aorta in infants and childrens
Ann Thorac Surg 1982; 33: 159
7. Mavroudis, Locher JP, Kron
Pediatric Cardiac surgery
St Louis Mosby, 1994
8. Quaegebeur MD, Weinberg et al
Congenital heart Society Outcomes in seriously ill
neonates with coarctation
J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108: 841
9. Schwengel DA Nichols, Cameron
Critical Heart disease in infants and childrens
Mosby 1995
10. Kaiser, Kron, Spray
Mastery of Cardiothoracic Surgery
Lippincott-Raven 1998



Intoxicación por Sobredosis Repetidas de Acetaminofén **Reporte de un Caso**

** Dra. Acosta Jiménez Micaela*

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente de dos años y medio de edad quien cursó con cuadro infeccioso respiratorio para el que se prescribió tratamiento con inclusión de acetaminofén el cual se le administró en dosificación superior a la correspondiente a su peso. Con cuadro de intoxicación grave acudió al hospital donde se identificó y se manejó con las complicaciones agregadas. Se egresó recuperada. Se discuten las dosis del acetaminofén, el cuadro de intoxicación y el manejo.

Palabras Clave: Acetaminofén.

ABSTRACT

A case of a two and a half year old female patient case is described with an infectious respiratory disease to whom acetaminofen was included in the treatment and was managed with overdosage. With severe intoxication arrived to the hospital were she was diagnosed and managed along with the associated complications. She recovered. Acetaminofen dosages and intoxication management are discussed.

Key Words: Acetaminofen.

Resumen Clínico

Se trata de una paciente del sexo femenino con fecha de nacimiento 9-11-1998. Tiene antecedentes de tía materna y hermana con asma.

Es producto de la tercera gesta de madre de 27 años, embarazo normal, parto eutócico, lloró y respiró al nacer, peso al nacimiento 3.300 kg.

Desarrollo psicomotor: sostén cefálico a los 5-6 meses, sedestación a los 12 meses, bipedestación a los 18 meses, deambulación sin ayuda a los 24 meses, lenguaje a base de palabras sueltas, aproximadamente a los 10 meses.

Inmunizaciones: incompletas, falta la revacunación de DPT y tiene solo una dosis de HV, el resto ha sido aplicado.

Alimentación: lactancia materna exclusiva hasta los 9 meses, después fórmula infantil a base de leche entera, ablactación a los 5 meses y actualmente integrada a la dieta familiar.

** Profesora de tiempo completo adscrita a las materias de Pediatría, Infectología, y Propedéutica en la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del Noreste.*

Como antecedentes personales patológicos tiene 6 internamientos previos: dos por asma aguda, uno por diarrea, tres por síndrome febril. A los 6 meses de edad se le diagnosticó vejiga neurogénica y a los 18 meses anemia ferropénica.

Padecimiento actual: Ingresó al servicio de urgencias el 17 de julio de 2001, por haber iniciado 7 días antes fiebre alta no cuantificada, tos húmeda por accesos y rinorrea mucosa, fue llevada a consulta y le prescribieron penicilina procaínica, ambroxol, salbutamol y clorfeniramina, acetaminofén en gotas, le dio el tratamiento 3 días sin notar la madre mejoría (1.5 ml de acetaminofén en gotas c-6 horas); la llevó a consulta en urgencias de su clínica de adscripción y por persistencia de la fiebre le indicaron acetaminofén en supositorios de 300 mg. Inició su aplicación el viernes 13 de Julio por la noche y le aplicó 5 en el transcurso de la fecha mencionada hasta el lunes por la noche, la fiebre persistió y se agregó rechazo al alimento y la madre la observó decaída, por este motivo consultó a médico particular el domingo y le indicó amoxicilina, ambroxol, terbutalina y diclofenaco en gotas (10 gotas c/12 hr), este tratamiento lo recibió domingo y lunes. En las primeras horas del martes 17 de Julio de 2001 notó que estaba somnolienta, con pobre respuesta a estímulos, taquipneica y con

huellas de sangre digerida en comisuras labiales por lo que la llevó a urgencias nuevamente.

A su ingreso se encontró en malas condiciones generales, letárgica, con temblor fino, deshidratada, taquipneica con estertores gruesos, no se palpó hepatomegalia, su somatometría fue: peso – 15 kg, talla – 90 cm, PC – 49 cm. Se efectuó lavado gástrico obteniéndose sangre fresca y digerida, se hidrató y se tomaron exámenes, fue trasladada al piso de pediatría donde se efectuó dextrostix que resultó en 0, la glicemia fue de 5% y los restantes exámenes reportaron TP y TTP alargados, y las transaminasas elevadas (TGO-6185 U/L, TGO-3822 U/L), bilirrubinas ligeramente elevadas a expensas de la directa. Se corrigió la hipoglicemia con carga de glucosa intravenosa, se inició tratamiento con N-acetilcisteína con dosis de carga de 140 mg/kg y dosis subsecuentes de 70 mg/kg cada 4 horas hasta completar 18 dosis totales.

La evolución de la paciente fue satisfactoria en los días siguientes remitió el sangrado de tubo digestivo, mejoró el estado de conciencia, se normalizó la glicemia, las transaminasas disminuyeron, las pruebas de sangrado mejoraron. Al tercer día reconoció a su madre y pidió alimentos, fue dada de alta a los 11 días del ingreso, los exámenes de control mostraron pruebas de coagulación y glicemia normales, transaminasas una y media veces lo normal.

Discusión

El acetaminofén o paracetamol es una droga antipirética y analgésica que se usa ampliamente en los niños y es una causa frecuente de intoxicación por sobredosis única¹, pero la intoxicación grave por sobredosis repetidas es rara². Esta paciente recibió 1800mg de acetaminofén en 72 horas, en 5 dosis de 20 mg/kg cada una, la dosis recomendada es de 10-15 mg/kg/dosis o 60-75 mg/kg/día y la dosis tóxica es más de 140 mg/kg/dosis en ingestión única.

El acetaminofén es metabolizado y excretado en la orina como compuestos glucoronados o sulfatados, una pequeña cantidad es metabolizada por las enzimas oxidativas que dependen del citocromo P-450 para formar el metabolito tóxico N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI). Este metabolito es el responsable de la muerte celular hepática asociada a sobredosis de acetaminofén. Cuando los pacientes reciben dosis terapéuticas de acetaminofén, es rápidamente metabolizado a derivados no tóxicos por el glutatión y excretados

en la orina. Cuando se ingieren sobredosis únicas de acetaminofén o bien cuando las sobredosis son repetidas como ocurrió en este caso, las vías del ácido glucorónico o del sulfato se saturan y se incrementa la cantidad de acetaminofén que es metabolizado por el sistema del citocromo P-450. La conjugación con glutatión se incrementa, pero la cantidad de glutatión disponible es limitada y se depleta, entonces el NAPQI se une irreversiblemente a las proteínas celulares hepáticas y causa daño celular y muerte.³ Otras situaciones que incrementan el daño hepático son el ayuno (que depleta glutatión) y la ingestión de otras drogas que se metabolizan en el hígado.⁴ Estas dos condiciones también estuvieron presentes en este caso ya que la paciente estuvo por lo menos dos días sin ingerir alimentos y recibió diclofenaco que es un antiinflamatorio no esteroideo que se metaboliza en el hígado.

La paciente ingresó en la etapa 3₅ de la intoxicación por acetaminofén. La N-acetilcisteína protege al hígado restaurando los niveles de glutatión, aunque hay controversia acerca del tiempo de inicio y la duración del tratamiento con este compuesto, la administración en esta paciente parece haber favorecido la recuperación.

Conclusión

Para los médicos que atendemos niños el siguiente mensaje: "Conocer lo que prescribimos".

Bibliografía:

1. Montoya-Cabrera MA et al. Evaluación de la eficacia de la N-acetilcisteína administrada sola o combinada con carbón activado en el tratamiento de la sobredosis por acetaminofén. *Gac Med Méx* 1999; 135:239-243
2. Baruel M et al. Fulminant liver failure in a young child following repeated acetaminophen overdosing. *J Forensic Sci* 1999; 44: 1299-1303.
3. Veijo A. Acute acetaminophen overdoses in adolescents and adults. *Crit Care Med* 2000; 28: 69-75.
4. James PL, Wilson TJ, Simar R, Farrar HC. Evaluation of occult acetaminophen hepatotoxicity in hospitalized children receiving acetaminophen. *Clin Ped* 2001; 40: 243-248.
5. Strange RG *Medicina de Urgencias Pediátricas 1a Edición*. McGraw-Hill Interamericana Editores. 1998.

Rehabilitación de las Personas Afectadas por los Accidentes Cerebrovasculares

* Dra. Mendoza Wong Laura Shelina

RESUMEN

El accidente cerebrovascular es la causa más frecuente de discapacidad neurológica y produce trastornos motores, tónicos, sensitivos, cognitivos, sensoriales y psicológicos que requiere valoración y tratamiento. Los factores que afectan negativamente la recuperación funcional son la edad, un AVC anterior, incontinencia urinaria y la presencia de alteraciones visuales. Las manifestaciones clínicas son variables según el tipo, localización y extensión de la lesión vascular. Es importante la valoración de las funciones mentales superiores y de los trastornos de la comunicación. Se describen las siete etapas de recuperación motora en la historia natural de la enfermedad. La rehabilitación debe contemplar todos los detalles de los hallazgos clínicos y se insiste en la importancia de la intervención temprana.

Palabras Clave: Accidente, Cerebrovascular.

ABSTRACT

The cerebrovascular disease is the most frequent cause of neurologic disability and produces tonic, motor, sensitive, cognitive, sensorial and psychological alterations, that require evaluation and treatment. The factors that negatively affect the functional recovery are age, a previous cerebrovascular disease, urinary incontinence and visual alterations. The clinical manifestations are different according to the type, localization and extent of the vascular lesion. In the evaluation, it is important the superior mental function and communication problems. Seven steps in recuperation of motor function are described. Rehabilitation must include every detail of the clinical findings.

Key Words: Cerebrovascular, Disease.

El accidente cerebrovascular (ACV) es la causa más frecuente de discapacidad neurológica, cuyo proceso de rehabilitación y readaptación constituye un desafío que presenta múltiples aspectos.

El ACV produce diversos trastornos (motor, tónico, sensitivo, cognitivo, sensorial y psicológico) que requieren valoraciones y tratamientos multidireccionales.

El estudio de la evolución de los ACV permite subdividirlos en 2 grupos:

- a. Cuando se producen uno o varios episodios de disfunción neurológica focal completamente reversible en menos de 24hrs o en 1 a 2 semanas: isquemia cerebral transitoria o isquemia neurológica reversible.
- b. Cuando se produce un ACV completo en

24hrs que conduce al fallecimiento o deja secuelas neurológicas irreversibles en la mayoría de los casos.

Jongbloed tras examinar en detalle 33 estudios, identificó 4 factores principales que se encontraban presentes en el momento de la hospitalización y que afectaban negativamente a la recuperación funcional: la edad, un ACV anterior, la incontinencia urinaria y la presencia de alteraciones de la percepción visual. El autor subraya igualmente que no existen factores pronósticos, que considerados por separado o en grupo, puedan predecir con exactitud la recuperación funcional del individuo.

Las manifestaciones clínicas son variables según el tipo, localización y extensión de la lesión vascular traduciéndose en alteración desde las funciones mentales superiores, alteraciones sensoriales, motoras, y de la comunicación.

* Unidad de terapia física y rehabilitación de la Beneficencia Española de Tampico.

Los síndromes clínicos más comunes se relacionan con la localización.

Por ejemplo:

- Afectación de la arteria cerebral media: hemiplejía de distribución braquiofacial asociada a una hipostesia y hemianopsia homónima lateral.

- Afectación en el territorio de la arteria cerebral anterior: hemiplejía de predominio crural asociada a trastornos de la personalidad y del comportamiento motor y liberación de reflejos primitivos.

- Afectación en el territorio vertebro-basilar, caracterizada por una parálisis ipsilateral de pares craneales y una hemiplejía contralateral.

- El ACV del tallo cerebral ocasiona datos de deafferentación con consecuencias fatales para el enfermo.

Evaluación

Uno de los aspectos importantes en la valoración es la de las funciones mentales superiores (atención, cálculo, memoria, orientación, capacidad de juicio y de abstracción, habilidades perceptivas y praxis), la valoración neuropsicológica completa resulta de gran utilidad.

También es importante la valoración de los trastornos de la comunicación: afasias de Broca, Wernicke, de conducción, amnésicas, globales, afasias motoras transcorticales y sensoriales y por último las disartrias por plejía o por afección cerebelosa.

La valoración toma nota de todos los aspectos desde el tipo, topografía y extensión de la lesión pero sobre todo de las alteraciones del tono muscular, las secuelas articulares más comunes como la presencia de contracturas, o subluxación, o síndromes dolorosos de hombro, las alteraciones del control motor y de la percepción sensitiva, alteraciones de la coordinación y equilibrio en las funciones motoras gruesas (postura y marcha), y de las funciones motoras finas (selectividad, alternancia, precisión, velocidad en el movimiento), sin olvidar también la valoración de trastornos visuales y auditivos.

La valoración de la independencia funcional según el índice de Barthel, la cual es una escala numérica de diez actividades usuales, clasificadas en función del grado de dificultad con puntos acumulativos de

100, el resultado de la valoración analítica puede compararse al del índice de Barthel para apreciar su repercusión funcional.

Es importante estar pendiente de las enfermedades concomitantes y las complicaciones más frecuentes (cardíacas, urinarias, intestinales, úlceras dérmicas por presión, y las complicaciones neuromusculares ocasionadas por las alteraciones del tono muscular como son la subluxación del hombro, síndrome de hombro doloroso por distensión tendinosa y ligamentaria del mismo, contracturas por predominio de patrón postural anormal).

El tratamiento del paciente neurológico deberá ser individualizado siempre dirigido a los hallazgos clínicos y etapa evolutiva.

Margaret Brunstrom describe siete etapas de recuperación motora en la historia natural de la enfermedad:

1. Nulo control voluntario del movimiento, hipotonía
2. Inicia aumento del tono muscular y reflejos osteotendinosos, aún con nulo control del movimiento
3. Incremento del tono muscular y reflejos osteotendinosos,
4. Incremento excesivo del tono muscular y reflejos osteotendinosos,
5. Disminuye hipertonia inicia control voluntario de grupos proximales axialmente
6. Mejora control voluntario motor distalmente, disminuye o normaliza tono muscular
7. Regulariza patrones anormales de movimiento, mejora las características del mismo con relación a selectividad, precisión, y velocidad.

Las etapas descritas por Margaret son de bastante utilidad cuando interviene un proceso de Rehabilitación ya que define el proyecto del mismo así como reduce o adelanta los tiempos del mismo.

El proyecto de Rehabilitación debe contemplar todos los detalles de los hallazgos clínicos además de su relación de vida, por ejemplo tipo de ocupación laboral, rol familiar, social, etc.

En la intervención temprana deberá evitarse al máximo todas las complicaciones más comunes y frecuentes que tienden a presentarse en éste tipo de afección ya mencionadas con:

- La movilización pasiva de todos los segmentos articulados afectados.

- Estiramiento pasivo sostenido a las contracturas según el patrón neurológico postural anormal que se presente.

- Técnicas para manejo de las alteraciones del tono muscular, se deberán seleccionar específicamente y según la alteración del tono, ya sea cuando está incrementado (hipertonía), disminuido (hipotonía), fluctuante (distonía), ausente (atonía), dependerá de los grupos musculares afectados (flexores o extensores), así como del grado de la afectación según escala de Ashwort, y de la coexistencia de contracturas, u otro tipo de afección concomitante como sucede a veces con las subluxaciones. Existen diversas técnicas, desde el golpeteo de los agonistas o antagonistas, pivoteos, movilizaciones pasivas sostenidas, sin dejar de ser también específicos en la velocidad, frecuencia y duración de cada uno de éstos estímulos aplicados, los cuales serán decisivos con relación al tono que se quiera tratar; electroestimulación de alta frecuencia para los tonos musculares bajos, y la electroestimulación de baja frecuencia para los tonos musculares altos.

- Técnicas para manejo de las alteraciones sensitivas mediante la estimulación de las vías aferentes o eferentes según se trate de hipoestesia, hiperestesia o disestesia, en el tratamiento de un territorio o dermatoma neural afecto.

- Técnicas para la recuperación del movimiento mediante estimulación verbal, visual, táctil, eléctrica, o a través de la propiocepción, siempre de proximal a distal, desde el control motor grueso al fino, y por último afinando los detalles de selectividad, alternancia, velocidad y precisión en

los movimientos mas desarrollados en el ser humano: la mano.

- Técnicas para el control postural, estática, dinámica, refleja mediante el entrenamiento, visual, verbal, propioceptivo y su corrección frente a espejo.

La Rehabilitación del paciente con padecimiento neurológico es de gran complejidad y amerita una adecuada y detallada valoración, es importante visualizar a nuestro paciente tanto como una unidad y también como parte indispensable de un universo. Considerar el concepto de la plasticidad cerebral, en la Rehabilitación del paciente neurológico es dar la oportunidad de una recuperación al máximo de sus posibilidades independientemente de la edad, tiempo de evolución del padecimiento, e incluso tipo, localización o extensión de la lesión cerebral. Los pacientes la merecen.

Bibliografía:

1. Brooke MM, de Lateur BJ, Diana-Rigby GC, Questad KA. Shoulder Subluxation in Hemiplegia: effects of three different supports. arch phys med rehab 1991; 72: 582-586.
2. Bryan KL. Assessment of language disorders after right hemisphere damage. br j disord commun 1988; 23:111-125.
3. Carr JH. Shepherd RB. A motor relearning program for stroke (2nd ed). heinemann. london. 1986; pp 1-42.
4. Damasio AR. Aphasia. N engl J Med 1992, 326:531-539.
5. Dannenbaum RM, Dykes RW. Sensory Loss in Hand after sensory stroke: therapeutic rationale. Arch phys med rehabil 1988; 69:833-839.
6. Delwaide PJ, Olivier, de Waele J. Tonus Musculaire et Ses Trubles. encycl med chir (paris-france) Neurologie. 17007 a. 1990, 22p.
7. Dewald JP, Sensorimotor Neurophysiology and the basis of neurofacilitation therapeutic techniques. in: Brandstater ME, Basmajian JV eds. Stroke Rehabilitation (1st ed) Williams and Wilkins. Baltimore 1987 pp 109-182.



El trastorno por Déficit de la Atención con Hiperactividad Consideraciones Descriptivas y Epidemiológicas

* Dr. García Maldonado Gerardo

RESUMEN

El trastorno por déficit de la atención con hiperactividad (TDAH) es una alteración que se presenta en la infancia y adolescencia y esta caracterizada por una serie de problemas clínicos extremos, persistentes y disruptivos como son la inatención, la hiperactividad psicomotriz y la impulsividad.

Es común en los niños que presentan este trastorno que experimenten bajo rendimiento educacional, aislamiento social y conducta antisocial durante los años escolares, en comparación con otros niños sin el trastorno. La aparición en 1992 de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima edición y en 1994 del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición, permitieron mejorar los sistemas de clasificación descriptiva y las pautas para el diagnóstico de los diversos trastornos incluyendo desde luego los referentes a la infancia y adolescencia y específicamente en este caso lo referente al TDAH.

En la actualidad también se reconoce la importancia de conocer datos sobre aspectos epidemiológicos ya que las variaciones en la presentación de esta entidad clínica son frecuentes.

Palabras clave: Trastorno por déficit de la atención / hiperactividad, tipos clínicos, prevalencia.

SUMMARY

Attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD) is a disorder of childhood and adolescence characterized by a pattern of extreme, pervasive, persistent and debilitating inattention, overactivity and impulsiveness.

Children with ADHD are more likely than their peers to experience educational underachievement, social isolation and antisocial behavior during the school years. Since 1992 the ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders, and in 1994 the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fourth edition DSM-IV have proved their utility for the clinical practice in the medical settings and have benefited the diagnosis of mental disorders including ADHD.

Available data about specific culture, age, gender features, prevalence, course of the disorder, familial pattern are very important because provides guidance for the clinical variations in the presentation.

Key Words: Attention-deficit / hyperactivity disorder, clinical subtypes, prevalence.

El trastorno por déficit de la atención con hiperactividad (TDAH) ha sido uno de los temas más intensamente estudiados en Psiquiatría del niño y del adolescente durante las últimas décadas.

Desde el punto de vista clínico este trastorno es uno de los motivos más frecuentes de consulta en

* Psiquiatra Infantil e Investigador adscrito al Hospital Psiquiátrico de Tampico SSA.
Profesor de la Facultad de Psicología
Universidad del Noreste

los servicios de psiquiatría infantil, independientemente de los problemas comórbidos que presenta. El término hiperactividad deriva del prefijo griego **hiper** que significa exceso y del latín **actus** que significa obrar, por lo tanto el sujeto hiperactivo es aquel que actúa en demasía.

La palabra atención deriva del latín **atenderé** y significa tender a algo, disponer los sentidos para enterarse de algo. El déficit de atención con hiperactividad implica entonces a niños que actúan en exceso y no atienden.

Consideraciones Descriptivas

El desconocimiento aún de la fisiopatología y la etiopatogénesis, exige que su definición como entidad psiquiátrica sea de tipo clínico, siendo tres los síntomas cardinales:

Hiperactividad, periodos cortos de atención e impulsividad. Aunque desde luego el cuadro es más variado y complejo.

Para algunos autores la actividad excesiva con el carácter de inadecuación y desadaptación a circunstancias ambientales se considera como el rasgo verdaderamente distintivo del síndrome (Klein y Young 1980). El niño hiperactivo tiene gran dificultad para comportarse de acuerdo a las normas sociales establecidas, lleva a cabo actividades peligrosas, tiene un rendimiento intelectual deficiente y las conductas agresivas evidentes pueden persistir en la adolescencia y vida adulta (Cantwell 1985)

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la última versión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE- 10 1992), publicación auspiciada por esta organización, dentro del apartado correspondiente a los Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia este problema clínico se clasifica como Trastornos Hiperkinéticos.

Aún cuando en el título no se hace referencia al término déficit en lo que a la atención se refiere, se considera evidentemente que la deficiencia de esta función cognitiva es un síntoma habitual

En esta taxonomía o clasificación de la OMS, dichos trastornos hiperkinéticos se clasifican en cuatro tipos de acuerdo a lo que se señala en el cuadro 1.

Cuadro 1
Trastornos hiperkinéticos: Tipos clínicos según el CIE 10

TRASTORNOS HIPERCINÉTICOS

Trastorno de la actividad y de la atención	Trastorno hiperkinético disocial
Otros trastornos hiperkinéticos	Trastorno hiperkinético sin especificación

El concepto disocial hace referencia a la presencia destacada de un Trastorno de la Conducta Social en el marco de la hiperkinesia (August y Garfinkel 1990)

En cuanto al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV 1994) de la Asociación Psiquiátrica Americana, esta alteración

se clasifica en esta taxonomía dentro del apartado denominado Trastornos por Déficit de la Atención y Conductas Disruptivas con el término Trastorno por Déficit de la Atención / Hiperactividad (lo cual plantea la estrecha relación entre ambas manifestaciones clínicas). En este contexto las posibilidades de manifestación clínica se circunscriben a las formas o tipos que se indican en el cuadro 2.

Cuadro 2

Tipos clínicos del Trastorno por Déficit de la Atención/ Hiperactividad según el DSM-IV

TRASTORNO POR DÉFICIT DE LA ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

TIPOS

Predominio déficit de atención	Predominio hiperactivo-impulsivo
Tipo combinado	

En lo que se refiere a la asociación con conductas disruptivas también llamadas por algunos perturbadoras se encuentra el Trastorno de Conducta y el trastorno Desafiante Oposicionista.

Para autores como (Greenhill 1998) este trastorno no cumple con criterios para considerarse un síndrome ya que no se conoce su etiología, el curso clínico es variable y es difícil hacer generalizaciones.

Sin embargo es innegable que se sabe ya más sobre el curso del trastorno, la comorbilidad más frecuente, las opciones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas y las modalidades de diagnóstico clinimétrico por solo citar algunos aspectos en desarrollo e investigación.

En relación al enfoque clinimétrico en la actualidad afortunadamente se cuenta con entrevistas diagnósticas semiestructuradas desarrolladas en Estados Unidos, pero ahora ya están vigentes también entrevistas diseñadas en México como la de adolescentes (De la Peña 1998) o bien la elaborada para escolares (Mendizábal 1999) la finalidad de este tipo de entrevistas es permitir establecer diagnósticos más precisos. Por otro lado existen instrumentos de evaluación clínica de amplio uso a nivel internacional como la Escala de

Conners y Barkley (1985) que incluso ya cuentan con traducción y validación estadística en nuestro país. Los instrumentos de medición clínica tienen un excelente nivel de confiabilidad de acuerdo a resultados estadísticos efectuados en poblaciones infantiles y de adolescentes.

Consideraciones Epidemiológicas

Se considera que el Trastorno de la atención con hiperactividad es un diagnóstico con muy buena confiabilidad cuando la información se obtiene de ambos padres (Shafer 1996). La prevalencia de este trastorno es del 6.7% en los niños en edad escolar y la diferencia es de 5 a 1 en relación al sexo (hombres versus mujeres respectivamente) (Schachar y cols 2000) sin embargo otros autores como (Jensen 1999 y Szatmari 1989) señalan que la prevalencia derivada de estudios basados en poblaciones abiertas esta en el rango del 3 al 6% en donde los niños muestran claramente problemas en la regulación de la atención. Es menester comentar sin embargo que hay resultados de investigaciones en niños que son cuidados en guarderías que señalan que la alteración presenta rangos más elevados.

En otras publicaciones se reporta la presencia de problemas severos en la atención además de la hiperactividad hasta en el 9% de niños vistos en unidades de atención médica primaria (Wasserman 1999) (Sidana 1998) reporta en la India que en una muestra de 300 niños en una clínica de atención infantil en el periodo Noviembre 1994 a Octubre 1996 el 5% de los casos atendidos correspondieron a Trastornos de la Atención-Hiperactividad.

De acuerdo al Centro Nacional para Estadísticas en Salud en los Estados Unidos(NCHS) en 1996 de los problemas de salud mental atendidos por médicos involucrados en la atención primaria se apreciaron los siguientes resultados: de la muestra estudiada el 59.73% de los niños presentaban problemas de atención e hiperactividad.

Contrastando con el 40.91% del estudio efectuado en 1989.

Se ha observado también que el 20% de niños referidos para hospitalización por alteraciones psiquiátricas agudas tienen un diagnóstico de TDAH (Henggler 1999) y el 44% de niños que reciben atención en centros de educación especial (Bussing 1998) también lo presentan..

Son varios los estudios en que se observa la predominancia de los varones sobre las mujeres,

para Szatmari (1989) la proporción es de 3/1, para Cantwell (1985) es hasta de 9/1. En cuanto a las edades la máxima prevalencia oscila entre los 6 a 9 años (Szatmari 1989) aunque otros reportes consideran que este dato puede extenderse hasta los 12 años de edad. Otros factores que se consideran sobresalientes en la magnitud e intensidad de la presentación clínica del trastorno son los conflictos entre los padres, así como separación o divorcio de estos (Eddy LS, Toro-Trallero 1999). El nivel socioeconómico no parece ser relevante, dado que niños tanto de niveles sociales altos como bajos lo presentan sin variaciones estadísticamente significativas.

Conclusión

El Trastorno de la Atención con Hiperactividad es un problema que hoy por hoy preocupa a padres de familia, maestros y profesionales involucrados en la atención del niño. La severidad con la que se puede presentar es más frecuente de lo que se piensa y las repercusiones en el desarrollo del niño y adolescente pueden ser devastadoras tanto a corto como largo plazo. Desde hace varias décadas se sabe que no solamente es el niño hiperactivo el directamente afectado, sino su entorno familiar y escolar también. De ahí entonces los esfuerzos cada vez más intensos para mejorar las pautas de diagnóstico y tratamiento. El contar ahora con instrumentos clínicos de evaluación confiables ha favorecido que no se cometan excesos diagnósticos del trastorno por un lado y por otro lado se ha evitado la tendencia a veces más frecuente de minimizar la sintomatología producto generalmente del desconocimiento y la inexperiencia. El contar en la actualidad con sistemas taxonómicos descriptivos ha sido de extrema utilidad para la cada vez más ardua tarea clínica. Finalmente el conocer información epidemiológica en diferentes rubros ha dado pauta a incrementar el interés en investigar diversas variables que pudieran tener ingerencia en la expresión del trastorno, pues es evidente en la práctica psiquiátrica infantil que cada caso es diferente.

Bibliografía:

1. Klein AR, Young RD. Hiperactive boys in their classroom: Assessment of teacher and peer perceptions, interactions and classroom behavior. *J. Abnorm. Child Psychol.* 1980, 7: 425-442
2. Cantwell DP. Hiperactive children have grow up: What have we learned about what happens to them? *Arch Gen. Psychiat.* 1985 , 42: 1026-1028
3. CIE 10 Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento, OMS Ginebra 1992
4. August GJ, Garfinkel BD. Behavioral and cognitive subtypes of ADHD. *J. Am Acad. Child Adolesc Psychiat* 1990, 28: 739-748
5. American Psychiatrc Association : DSM-IV Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4º. Ed. Washington 1994
6. Greenhill LL. Diagnosing Attention- Deficit hiperactivity Disorder in children. *J. Clin Psychiatry* 1998, 59 (suppl 7) : 31-44
7. De la Peña F, Mendizabal A y Cols. La Entrevista Semiestructurada para adolescentes (ESA) Descripción del instrumento y estudio de confiabilidad interevaluador y temporal. *Salud Mental* 1998, 21: 11-18
8. Mendizabal A.. Descripción y estudio de confiabilidad interinformante de la entrevista semiestructurada para escolares (ESE) Tesis de especialidad en Psiquiatria Infantil UNAM 1999
9. Conners CK, Barkley RA. Rating Scales and checklists for child Psychopharmacology. *Psychopharmacology Bull* 1985, 21: 809-844
10. Shafer D, Fisher P et al. The NIMH Diagnostic nterview Schedule for children version 2.3 : Description, acceptability, prevalence rates and performance in the MEC study. *J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiat* 1996, 35: 865-867
11. Schachar R, Wachsmuth R. Hiperactivity and parental psychopatology. *J. of Child Psychology and Psychiatry* 2000, 31: 381-392
12. Jenssen PS, Bathara VS, et al. Psychoactive medication prescribing practices for U.S. children : Gaps between research and clinical practice. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiat* 1999, 38: 557-565
13. Szatmari L, Offord DR. Correlates associated impairments and patterns of services utilization of children with attention deficit disorder: Findings from de Ontario Child Health Study. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1989, 30:205-217
14. Wasserman R, Kelleher K, et al. Identification of attentional and hiperactivity problems in primary care: A report from pediatric research in office settings and the ambulatory sentinel practice network. *Pediatrics* , 1999. 103: E 38
15. Sidana A, Bathia MS. Prevalence and pattern of psychiatric morbidity in children Indian. *J. Med. Sci.* 1998, 52: 556-558
16. National Center for Health Statistics. National Ambulatory Medical Care Survey Summary. 1996, *Vital Health Stat.* 13: 116
17. Henggler SW, Rowland MD, et al. Home-based multisystemic therapy as an alternative to the hospitalization of youth in psychiatric crisis: Clinical outcomes. *J. Am. Acad. Child Psychiatry* 1999, 38: 1335-133
18. Bussing R, Zimma BT. Children in special education: Attention deficit hiperactivity disorder, use of services and unmet need. *Am. J. Public Health* 1999 , 88: 1-7
19. Eddy LS, Toro-Trallero y cols. Trastorno por deficit de atencion con hiperactividad. Estudio para valorar los factores de riesgo, los factores asociados y el estilo educativo de los progenitores. *An. Esp. Pediatr.* 1999, 50: 145-150



Sección de Autoevaluación para el Médico General

Cirugía

Acalasia y Espasmo Difuso del Esófago

** Dr. Sierra Flores José*

La acalasia o cardioespasmo es un trastorno idiopático causado al parecer por consecuencia de la desnervación del esófago con pérdida de células ganglionares del plexo de Ahuerbach, degeneración del nervio vago y del núcleo motor dorsal. El problema se sitúa en los dos tercios distales del esófago por falta de relajación del esfínter esofágico inferior. Se caracteriza por un peristaltismo anormal en el cuerpo del esófago ocasionando: aumento de la presión del esfínter esofágico superior, el cual se relaja deficientemente durante el acto de la deglución, provocando dilatación e hipertrofia de las fibras musculares del cuerpo del esófago producido por los inútiles esfuerzos del esfínter esofágico inferior para vencer el obstáculo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La acalasia se presenta en cualquier edad. Se observa más frecuente entre los 25 y 50 años. Su comienzo es insidioso y progresivo durante meses o años. El síntoma cardinal es la disfagia para sólidos, líquidos y regurgitación. Otros síntomas son: dolor torácico, tos nocturna, salivación y halitosis. La regurgitación nocturna de alimentos no digeridos (33%) de los enfermos causa tos y en algunos casos puede haber aspiración a pulmón, con formación de abscesos, bronquiectasias y neumonía. La pérdida de peso es común. En los pacientes ancianos que desarrollan síntomas de disfagia con rapidez, puede sospecharse acalasia secundaria a un tumor en la unión esofagogástrica.

DIAGNÓSTICO

- ◆ Esofagografía con bario: (Tránsito esofágico). Demuestra ausencia de contracciones peristálticas progresivas durante la deglución, esófago dilatado, que en ocasiones es enorme, niveles líquidos y aire.
- ◆ En el extremo inferior a nivel del esfínter la imagen esofágica, termina en forma de pico de pájaro o punta de lápiz.

- ◆ Después del esofagograma, se practica esofagoscopia, esta revela la dilatación. Por lo general, el esofagoscopio pasa con facilidad al estómago. Si existe dificultad para pasarlo, hay posibilidad de que exista un proceso maligno o estenosis.
- ◆ La manometría confirma el diagnóstico de acalasia mediante 3 características típicas:
 1. Ausencia completa de peristaltismo.
 2. Aumento de presión del esfínter esofágico inferior.
 3. Relajación incompleta del esfínter con la deglución.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la acalasia se hace con los siguientes padecimientos como:

1. Carcinoma estenosante distal o tumores metastásicos.
2. Estenosis péptica, en especial, pacientes con esclerodermia.

El espasmo difuso del esófago y la enfermedad de Chagas, son padecimientos relacionados con la disfunción esofágica. El primero, presenta dolor torácico retroesternal y disfagia para sólidos y líquidos. Se caracteriza por espasmos desordenados. La manometría hace el diagnóstico. La enfermedad de Chagas, no se ve en nuestro país, es un padecimiento indistinguible de la acalasia idiopática. Es endémica en Centro y Sudamérica.

Los tumores primarios o metastásicos que invaden la unión gastroesofágica, requieren de ultrasonografía endoscópica y de TC de tórax para examinar el esófago distal.

La esclerodermia suele acompañarse de fenómeno de Reynaud y síntomas de ERGE.

** Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina UNE*

Para la exclusión de un proceso maligno se examina una proyección en retroflexión del cardias gástrico y se obtienen biopsias y cepillado para citología.

PRONÓSTICO

Está relacionado con las complicaciones pulmonares secundarias a la broncoaspiración.

El tratamiento deberá iniciarse antes de que la dilatación esofágica sea notable, en estos casos, la deglución llega a ser casi normal.

La incidencia de CA. aumenta en 16 veces en los pacientes afectados de acalasia independientemente del tratamiento que reciban.

TRATAMIENTO

Objetivos

Reducir la presión y la obstrucción del esfínter esofágico inferior.

Dilatación Neumática

Alrededor del 85% de los pacientes obtienen un resultado satisfactorio con la dilatación forzada o neumática del esfínter esofágico inferior, con un instrumento dilatador.

El alivio de la disfagia, es manifiesta y satisfactoria después de una o dos sesiones de dilatación insuflando balones de 3 a 4 cm. de diámetro a través de la unión gastroesofágica, en un esfuerzo por romper el esfínter de manera permanente. El procedimiento se efectúa bajo guía fluoroscópica. Se producen perforaciones en menos del 5% de las dilataciones aproximadamente. Este problema puede complicarse con mediastinitis. Requieren intervención quirúrgica.

Toxina Botulínica

La acalasia también puede tratarse con denervación química de los nervios colinérgicos en el esófago distal mediante la inyección directa de toxina botulínica en el músculo del esfínter esofágico inferior. La mejoría clínica se manifiesta en el 70% a 80% de los casos, pero es transitoria. Suele durar de 6 meses a un año, máximo dos años. La recurrencia se trata con una segunda inyección, obteniendo mejoría aún no cuantificada en la actualidad. Tal vez este tipo de terapéutica

esté indicada para aquellos enfermos de edad avanzada o en los que son portadores de lesiones médicas múltiples y que por ende, se consideran como candidatos malos para utilizar procedimientos más invasivos.

Otras sustancias pueden relajar el músculo liso y disminuye la presión del EEI. como nitratos de acción prolongada (isosorbida), 5 mg. Por vía oral o sublingual antes de las comidas. También antagonistas del calcio.

Tratamiento Quirúrgico

La terapéutica quirúrgica se reserva para los pacientes refractarios a la dilatación neumática o a la inyección de toxina botulínica. La Miotomía de Heller del esfínter esofágico inferior, da buenos resultados en el 85% de los casos. Consiste en esófagomiotomía modificada por Heller que se lleva a cabo por toracotomía izquierda. La miotomía, se practica en el esófago inferior en una extensión de 7 a 10 cm., teniendo cuidado de no lesionar o alterar la posición del nervio vago. También se puede practicar por toracoscopía. La miotomía puede ser combinada con procedimientos antireflujo si es necesario pero también es causa de un reflujo gastroesofágico y esofagitis en un 10%. Actualmente la cardiomiectomía se lleva a cabo mediante laparoscopia o toracoscopía. La esofagectomía completa está indicada en acalacias que tienen un enorme esófago redundante y dilatado.

ESPASMO DIFUSO DEL ESÓFAGO

Es un trastorno de la motilidad esofágica que se caracteriza por contracciones no peristálticas energéticas. En este padecimiento la **relajación del esfínter es normal**. Se relaciona con reflujo gastroesofágico y enfermedades Psiconeuróticas.

Síntomas y Signos

- ◆ Dolor torácico que se irradia a espalda, cuello orejas, maxilar inferior y brazos. Puede confundirse con **angina de pecho**.

Se diagnostica mediante **manometría**, que revela contracciones repetitivas muy amplias. La radiología podría mostrar espasmos segmentarios en forma de "tirabuzón" y divertículos.

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de estos pacientes se hace mediante **esfingomiotomía larga**, desde el

cayado de la aorta hasta el cárdias, el esfínter esofágico inferior en estos casos es normal. Con este procedimiento se han obtenido resultados de regular eficacia, los pacientes responden mejor cuando no existe ninguna otra alteración gastrointestinal superior y psicológicamente son estables. El tratamiento médico intenta reducir la sintomatología con relajantes de la musculatura lisa y bloqueadores del calcio.

Bibliografía:

1. Pasricha PJ, et al, Botulinum Toxin for Achalasia: Long-Term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 1996; 110: 1410.
2. Todorczuk Jr. Aliperti G, Starano A. Clouse Re: Reevaluation of manometric criteria for vigorous achalasia. Is this distinct disorder? *Dig. Dis. Sci.* 1991; 36: 734
3. Guarner V: Esófago normal y esófago patológico. Pp. 41, 83, 177. UNAM: Mex. 1983.
4. Goldemberg Sp, Burre LL M, Fette. GG, Vos C, Traube M: Classic and vigorous achalasia: A comparison of manometric, radiographic and clinica findings. *Gastroenterology* 1991; 101: 743.
5. Menguy R: Management of achalasia by abdominal cardiomyotomy and funduplication for treatment of achalasia. 1991; 173: 137.
6. Shimis, Nathanso Lk, Crushieri A: Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J. R. Coll; Sur. Edim:* 1991, 36: 152.
7. Richter J.E. Beltman. B. D. Cannon R.O. Unexplained chest pain medical clinics of North Amer. 1991, 75: 299- 304.
8. Ponce J., Garrigues V., Perpejo V., Sala T. Berenguer J. Individual Prediction of response to pneumatic dilation inpatients with achalasia. *Dig., Dis. Sci.* 1996: 41; 2-135.
9. Vicente Guarner. Enfermedades del esófago. En compendio de medicina general: Luis Martín –Abreu 1998, Mendez, Ed.
10. Dr. Sierra Flores José, Generalidades en cirugía y Tópicos Selectos. Ed. UNE, 1995.
11. Schwartz, Manual de Principios de Cirugía, Mac-Graw Hill, 2000.

Preguntas de Autoevaluación

1.- ¿Cual de las siguientes **no es** característico de acalasia?

- a) Pérdida de células ganglionares
- b) Se asocia a neumonía
- c) Se asocia a fístula traqueo-esofágica
- d) Tiene evolución progresiva
- e) Tos nocturna

2.- Paciente masculino de 50 años de edad presenta disfagia progresiva desde hace 10 años, acompañada de dolor en cara anterior de tórax y accesos de tos sobre todo durante la noche. Ha perdido peso pero tiene hambre.

¿Cuál es el diagnóstico?

- a) Ca. de esófago
- b) Acalasia
- c) Espasmo difuso del esófago
- d) Esclerodermia
- e) Enfermedad de Chagas

3.- ¿Cuales serán los procedimientos adecuados para esclarecer el diagnóstico?

- a) Esofagograma baritado
- b) Esofagoscopia
- c) Manometría
- d) Ultrasonograma
- e) Tomografía computarizada

4.- Una vez establecido el diagnóstico de acalasia ¿Cuál sería el tratamiento de elección primaria?

- a) Miotomía
- b) Miotomía larga
- c) Dilataciones
- d) Tratamiento médico
- e) Resección esofágica

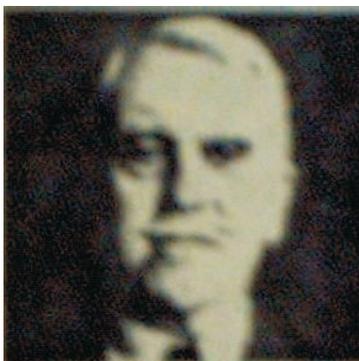
5.- ¿Con cuál de las siguientes orientaciones clínicas sobre la disfagia podra sospechar una estenosis péptica?

- a) Disfagia súbita
- b) Disfagia para sólidos y líquidos desde el principio de la ingesta
- c) Disfagia que se presenta desde el inicio de la deglución
- d) Disfagia progresiva de larga evolución
- e) Disfagia progresiva de semanas o meses

Ver respuestas al final de la revista.

¿Quién fue...? Deaver

* Dr. Zambrano González Mario



JOHN BLAIR DEAVER (1855-1931)

Para todo residente o interno que rota por cirugía, resulta desagradable escuchar ese nombre: "Deaver", que inmediatamente asocia a largos minutos u horas de inmovilidad, sosteniendo el separador que lleva ese nombre y ajeno a la observación de lo que ocurre en el campo operatorio por la posición que ocupa. Incluso, por los pasillos de los servicios quirúrgicos se pronuncia con resignación la locución "diverear", que no es sino la verbalización de ese nombre propio, y que alude a una de las actividades asignadas a los médicos de mas bajo rango en la jerarquía del nosocomio. Al menos eso ocurría con frecuencia antes del advenimiento de la cirugía laparoscópica que ha hecho innecesario e imposible el uso de ese instrumento, y quizás ahora mas raramente se le conozca, tema o repudie, por lo raro de una colecistectomía abierta en nuestros días.

Pero Deaver, el diseñador del separador fue toda una personalidad en su tiempo y a él debemos mucho mas que la tetania en manos y brazos tras una colecistectomía prolongada donde tuvimos que hacer el papel de "diverman".

John Deaver nació en Pennsylvania, E.U. Fue hijo de un médico rural, y siguiendo el ejemplo de su padre, abrazó la profesión. Se graduó en la primera escuela de medicina Americana: la Universidad de Pennsylvania, en 1878. Trabajó

como interno en el Hospital Alemán donde ocho años después de su graduación fue admitido dentro del "staff". Ahí realizó gran parte de su trabajo quirúrgico que fue muy abundante. Fundó y dirigió su "clínica quirúrgica de los sábados por la tarde", en la que llegaba a realizar hasta 25 intervenciones y a la que asistían, por su fama y habilidad, cirujanos de todo el mundo. Fue un típico cirujano: agresivo y radical, así como gran promotor de la apendicectomía temprana para evitar complicaciones, de la que tenía el aforismo "pulgada y media, minuto y medio, semana y media", refiriéndose a la extensión de la incisión, el tiempo quirúrgico y el tiempo al alta del paciente.

A él la medicina le debe también un barbarismo muy frecuentemente dicho por todos: la utilización de la palabra "patología" para referirse al proceso patológico o enfermedad, y no al estudio de la enfermedad (pathos, enfermedad; logos, estudio), que es su significado etimológico.

Aunque fue profesor de cirugía y director en su Universidad de Pennsylvania, presidente del Colegio Americano de Cirujanos, autor de cinco libros y casi 250 artículos entre otros logros y reconocimientos, la práctica de la cirugía fue su verdadera pasión.

* *Profesor de Técnica Quirúrgica y Coloproctología en la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" de la Universidad del Noreste.*

Respuestas de la Sección de Autoevaluación

Respuesta 1 (c)

La acalasia no se asocia a fístula traqueoesofágica. La regurgitación nocturna de los alimentos causa tos (e) y en algunos casos, los pacientes pueden broncoaspirar y producir neumonía o abscesos de pulmón (b). La acalasia es un trastorno idiopático de evolución progresiva (d). Se presume que la acalasia sea debida a la desnervación del esófago con pérdida de células ganglionares del plexo de Ahuerbach (a).

Referencias:

- 1.- Schwartz, Manual de Principios de Cirugía, Mac-Graw Hill, 2000

Respuesta 2 (b)

La acalasia se presenta en cualquier edad, se observa más frecuente entre los 25 y 50 años. Su comienzo es insidioso y progresivo durante meses o años. El síntoma cardinal es la disfagia para sólidos, líquidos, regurgitaciones y tos nocturna (b). En los pacientes de mayor edad cuya disfagia se instala con rapidez, puede sospecharse acalasia secundaria a un tumor localizado en la unión esofagogastrica, así como tumores primarios o metastásicos que invaden esa región (a). El espasmo difuso del esófago, es un trastorno de la motilidad esofágica que se caracteriza por contracciones **no** peristálticas enérgicas, ocasionando también dolor torácico que se irradia a la espalda (c). La esclerodermia suele acompañarse de fenómeno de Reynaud y síntomas de ERGE (d). La enfermedad de Chagas es casi indistinguible de la acalasia, pero este padecimiento no se ve en nuestro país es propio de Centro y Sudamérica (e).

Respuesta 3 (a)

La esofagografía con bario demuestra la ausencia de contracciones peristálticas progresivas durante la deglución, dilatación esofágica, niveles líquidos y aire. En el extremo inferior del esófago a nivel del esfínter, la imagen radiológica muestra la terminación en forma de pico o punta de lápiz. La esofagoscopia (b), revela la dilatación pero al llegar a la lesión obstructiva se dificulta el paso del instrumento, este procedimiento tiene una ventaja de que si existe un tumor se puede hacer toma de biopsia para estudio histológico. La manometría (c) confirma el diagnóstico de acalasia por: Ausencia de peristaltismo y aumento de la presión del esfínter esofágico inferior. Las opciones d y e pueden utilizarse en otras observaciones de

procesos malignos como: extensión de un tumor, ganglios linfáticos.

Respuesta 4 (c)

Los pacientes afectados por acalasia, obtienen resultados satisfactorios en el 85% de los casos con la dilatación neumática del esfínter esofágico inferior. Se utilizan balones de 3 a 4 cm. de diámetro a través de la unión gastroesofágica, en un esfuerzo por romper el esfínter permanentemente. El procedimiento se efectúa bajo guía fluoroscópica. La miotomía de Heller consiste en una incisión de 7 a 10 cm. de extensión en el esófago inferior, llevado a cabo por toracotomía izquierda o laparoscopia efectuando también procedimientos antireflujo según los casos (a). La miotomía larga esta indicada en el espasmo difuso del esófago y se caracteriza por una incisión que abarca desde el cayado de la aorta hasta el esfínter esofágico inferior. En este padecimiento el esfínter esofágico inferior es normal (b). El tratamiento médico esta encaminado a tratar de desnervar mediante sustancias químicas los nervios colinérgicos del esófago distal, la respuesta pudiera ser una mejoría clínica transitoria, se han usado para este efecto la toxina botulínica, nitratos de acción prologada (isosorbida) sublingual y antagonistas del calcio (d). La esofagectomía completa se indica en acalasia con esófago muy grande, redundante y dilatado (e).

Referencias:

1. - Dr. Sierra Flores José, Generalidades en Cirugía y Tópicos Selectos. Ed. UNE, 1995.
2. - Vicente Guarner. Enfermedades del Esófago. En Compendio de Medicina General: Luis Martín – Abreu 1998, Méndez Ed.

Respuesta 5 (d)

La disfagia progresiva de larga evolución (años), puede corresponder a una estenosis péptica ocasionada por reflujo gastroesofágico. La disfagia súbita sugiere fenómenos alérgicos como edema angioneurótico (a). La disfagia para sólidos y líquidos desde el principio de la ingesta, sugiere acalasia (b). Cuando la disfagia se presenta al inicio de la deglución, es sugestiva de alteraciones neuromusculares y del sistema nervioso central, el enfermo se siente ahogar por la broncoaspiración (c). La disfagia progresiva que tiene una duración de semanas o meses, sugiere cáncer.

Referencias:

- 1.- Schwartz, Manual de Principios de Cirugía, Mac-Graw Hill, 2000.