

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Editorial

- ▶ Comité Editorial actualizado

Artículos de revisión

- ▶ Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática
- ▶ Educación en salud mental: erotismo y pornografía

Casos clínicos

- ▶ A propósito de un caso de miastenia *gravis* visto en nuestro hospital
- ▶ Herida intracranal por arma de fuego, un proyectil móvil; reporte de un caso y revisión de literatura

Nueva Época Vol. 50, Núm. 1 Enero-Abril 2022



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.



Seguridad y eficacia.

“Publicidad dirigida a profesionales de la salud”



Reg. No.
161M2017SSA/IV

- ▲ Recomendado en monoterapia y terapia complementaria en el tratamiento de pacientes con **crisis parciales complejas** que ocurren en forma **aislada o asociadas con otro tipo de crisis**.
- ▲ Utilizado en **profilaxis de migraña**.
- ▲ Está indicado para el tratamiento de **episodios maníacos asociados con el trastorno bipolar**.

Fuente: www.medicamentosplm.com/Home/productos/valproato_semis%C3%B3dico_comprimidos_de_liberaci%C3%B3n_retardada/10/101/64795/1203

@amsa.laboratorios amsa.laboratorios @amsa_lab

medigraphic

Literatura Biomédica



OPEN ACCESS

<https://www.medigraphic.com>

Twitter: medigraphic_o

Instagram: medigraphic.lb

Facebook: MedigraphicOficial

MÁS DE 77,000 ARTÍCULOS DISPONIBLES EN VERSIÓN COMPLETA



FUNDADA EN 1937

Sociedad Mexicana
de Neurología
y Psiquiatría, AC

MESA DIRECTIVA 2021-2022

Presidenta

Dra. Gloria de Lourdes Llamosa G. Velázquez

Secretario

Dr. Eli Skromne Eisenberg

Tesorero

Dr. Santos Rafael Atilano Rodríguez

Presidente del Comité de Honor

Dr. David Szydlo Kon

Vicepresidente de Ciencias Psiquiátricas

Dr. Ángel Alberto Ruiz Chow

Vicepresidente de Ciencias Neurológicas

Dr. Eli Skromne Eisenberg

Vicepresidente de Ciencias Psicológicas

Dr. Ricardo Blanco Beledo

Coordinadores del Comité Científico

Dr. Ángel Alberto Ruiz Chow

Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva

Editora en Jefe de la Revista

Dra. Lilia Núñez Orozco

Coeditoras de la Revista

Dra. Sandra Quiñones Aguilar

Dra. Reynalda Armida Beltrán Quintero

Coordinador de Asuntos Internacionales

Dr. Francisco Schnaas Arrieta

Coordinadora de Relaciones con Sociedades Médicas, Instituciones de Salud y Gubernamentales

Dra. Irene Treviño Frenk

Coordinador de Relaciones con Universidades y Cursos de Postgrado

Dr. Juan Pedro Espinosa Zácaras

Coordinadora del Comité de Credenciales

Dra. Karina Vélez Jiménez

Coordinador del Comité de Elecciones

Dr. Raúl Guillermo Arriaga Tinoco

Coordinador del Comité de Difusión

Dr. Grisha Suquet Unkind

Coordinador del Comité de Reconocimientos

Dr. David Szydlo Kon

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Órgano Oficial de la SMNP

COMITÉ EDITORIAL

Editora en Jefe

Dra. Lilia Núñez Orozco

Coeditoras

Dra. Sandra Quiñones Aguilar

Dra. Reynalda Armida Beltrán Quintero

Ciencias Neurológicas

Coordinador:

Dr. Eli Skromne Eisenberg

Dr. Jaime Laventman

Dra. Irene Treviño Frenk

Dra. Karina María Vélez Jiménez

Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva

Ciencias Psiquiátricas

Coordinador:

Dr. Ángel Ruiz Chow

Dr. Edgar Daniel Crail Meléndez

Dra. Lorena Reyes

Dr. David Szydlo Kon

Dra. Patricia Gutiérrez Plascencia

Ciencias Psicológicas

Coordinador:

Dr. Ricardo Blanco Beledo

Dra. Ma. Isabel Barrera Villalpando

Dra. Patricia Robles Valenzuela

Dra. Janet Shein-Szydlo

Dr. Andrés Hernández Ortiz



www.medigraphic.com/neurologia

La revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría Vol. 50, Núm. 1, Período Enero-Abril 2022, es una publicación cuatrimestral editada por la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Dirección postal: Bosque de Duraznos 65-712, Col. Bosques de las Lomas Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11700, Ciudad de México. Tel. 55 5596-6406 Editora responsable: Dra. Lilia Núñez Orozco. E-mail: liliaruor@yahoo.com Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2011-101417502800-102. ISSN 0028-3851, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de Licitud de Título y contenido en trámite. Estos dos últimos los otorga la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, prensa e impresión por Graphimedic, SA de CV, Coquimbo Núm. 936, Col. Lindavista, 07300. Del. Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Tels. 55 8589-8527 al 32. E-mail: graphimedic@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 30 de Marzo de 2022 con un tiraje de 1500 ejemplares, más sobrantes para reposición. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, AC.



Contenido

Editorial

3 Comité Editorial actualizado

Lilia Núñez Orozco

Artículos de revisión

4 Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática

Dejanira Georgina Soto-Páramo, Orlando R Pérez-Nieto, Ernesto Deloya-Tomas, Saúl Rayo-Rodríguez, Gabriela Castillo-Gutiérrez, María G Olvera-Ramos, Jorge Carrión-Moya, Jorge López-Fermín, Eder I Zamarrón-López, Manuel A Guerrero-Gutiérrez, Héctor G Palomera-Gómez, Jaziel López-Pérez, Jesús S Sánchez-Díaz, Alberto Gómez-González, David Martínez-Rodríguez, Sophie d'Herbemont, José A Carmona-Suazo

16 Educación en salud mental: erotismo y pornografía

Mario Souza y Machorro

Casos clínicos

26 A propósito de un caso de miastenia gravis visto en nuestro hospital

Ángel Molina-León, Cristina Tudor-Franco

33 Herida intracranal por arma de fuego, un proyectil móvil; reporte de un caso y revisión de literatura

Diana Paola Duarte, Johann David Serrato Perdomo, Luis Orlando Rojas

Contents

Editorial

3 Updated Editorial Committee

Lilia Núñez Orozco

Review

4 Pathophysiology, diagnosis and treatment of traumatic brain injury

Dejanira Georgina Soto-Páramo, Orlando R Pérez-Nieto, Ernesto Deloya-Tomas, Saúl Rayo-Rodríguez, Gabriela Castillo-Gutiérrez, María G Olvera-Ramos, Jorge Carrión-Moya, Jorge López-Fermín, Eder I Zamarrón-López, Manuel A Guerrero-Gutiérrez, Héctor G Palomera-Gómez, Jaziel López-Pérez, Jesús S Sánchez-Díaz, Alberto Gómez-González, David Martínez-Rodríguez, Sophie d'Herbemont, José A Carmona-Suazo

16 Mental health education: eroticism and pornography

Mario Souza y Machorro

Clinical cases

26 About a case of miastenia gravis seen at our hospital

Ángel Molina-León, Cristina Tudor-Franco

33 Intracranial gunshot wound, a móvil projectile; case report and review of literature

Diana Paola Duarte, Johann David Serrato Perdomo, Luis Orlando Rojas





Editorial

Comité Editorial actualizado

Updated Editorial Committee

Lilia Núñez Orozco*

* Editora en Jefe.

Citar como: Núñez OL. Comité Editorial actualizado. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 3. <https://dx.doi.org/10.35366/105544>

En el año 2021 se reorganizó el Comité Editorial de nuestra revista, se nombraron dos coeditoras; por su parte, cada rama de las neurociencias que conforman la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría (Neurología, Psiquiatría y Psicología) cuentan con un coordinador que es el vicepresidente de esa especialidad en nuestra Mesa Directiva, con la colaboración de cinco especialistas más, para la revisión de los artículos que recibimos de cada rama.

Contamos también con una plataforma automatizada para registrar las colaboraciones y enviar a los revisores, quienes en la misma plataforma realizan su evaluación en un plazo corto, para informar a los autores la condición en que va el proceso y definir la aceptación o no del artículo.

Esta modernización tecnológica hace más sencillo el proceso de sometimiento y revisión, sin embargo, necesitamos colaboraciones de todos nuestros colegas para continuar la publicación de nuestra revista para cumplir la meta de tres números cada año. El año anterior logramos solamente dos números, pero este 2022 pensamos que tendremos los tres, con un número especial de la publicación y el festejo del 85º Aniversario

de nuestra SMNP, con la realización de un Congreso Anual, todavía de manera virtual a pesar de la reducción de la pandemia.

La pandemia vino a cambiar la forma de comunicarnos para las cuestiones asistenciales y académicas y llevar a cabo sesiones por alguna plataforma digital que era impensable antes de esta contingencia, ahora es una costumbre cotidiana y hemos aprendido a manejarla con mucha naturalidad. Incluso, el regreso a la modalidad presencial no despedirá la comunicación por vía remota, ya que acerca a los colegas que se encuentran en otras localidades, quienes por cuestiones de tiempo, trabajo y recursos económicos, tal vez no pueden desplazarse fácilmente para una reunión presencial, por lo que la modalidad híbrida llegó para quedarse.

Aprovechemos estas facilidades y participemos activamente en las actividades académicas de nuestra SMNP, que se llevan a cabo mensualmente el segundo sábado de cada mes y en septiembre asistamos al Congreso del 85º Aniversario de la Sociedad en Neurociencias más antigua de México, vigente y de nuevo en crecimiento.

www.medigraphic.org.mx

Correspondencia: Lilia Núñez Orozco
E-mail: lilianuor@yahoo.com



www.medigraphic.com/neurologia



Artículo de revisión

Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática

Pathophysiology, diagnosis and treatment of traumatic brain injury

Dejanira Georgina Soto-Páramo,¹ Orlando R Pérez-Nieto,² Ernesto Deloya-Tomas,² Saúl Rayo-Rodríguez,³ Gabriela Castillo-Gutiérrez,² María G Olvera-Ramos,² Jorge Carrión-Moya,² Jorge López-Fermín,² Eder I Zamarrón-López,⁴ Manuel A Guerrero-Gutiérrez,⁵ Héctor G Palomera-Gómez,⁶ Jaziel López-Pérez,⁷ Jesús S Sánchez-Díaz,⁸ Alberto Gómez-González,⁹ David Martínez-Rodríguez,¹⁰ Sophie d'Herbemont,¹¹ José A Carmona-Suazo¹²

¹ Departamento de Medicina Familiar, Hospital General de Zona No. 3, IMSS. Salamanca, Guanajuato.

² Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro.

³ Medicina Interna, Hospital General de Culiacán, Sinaloa.

⁴ Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Regional No. 6, IMSS. Ciudad Madero, Tamaulipas.

⁵ Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México.

⁶ Departamento de Neurocirugía, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro.

⁷ Departamento de Emergencias, Hospital General de Zona No. 1, IMSS. Saltillo, Coahuila.

⁸ Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad "Adolfo Ruiz Cortines", IMSS. Veracruz, Ver.

⁹ Unidad de Cuidados Intensivos, Departamento de Fisioterapia del Hospital General de México. Ciudad de México.

¹⁰ Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Tacuba, ISSSTE. Ciudad de México.

¹¹ Departamento de Neurocirugía, Hospital Ángeles Clínica Londres. Ciudad de México.

¹² Cuidados Intensivos Neurológicos, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

Citar como: Soto-Páramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, Rayo-Rodríguez S, Castillo-Gutiérrez G, Olvera-Ramos MG et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 4-15. <https://dx.doi.org/10.35366/105545>

RESUMEN

Introducción: La lesión cerebral traumática (LCT) representa la principal causa de morbilidad y mortalidad en personas jóvenes a nivel mundial y su incidencia ha incrementado actualmente en adultos mayores, constituye un factor de riesgo de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer y se considera un problema de salud pública. Se realizó una revisión de la literatura más recientemente publicada sobre la fisiopatología, clasificación y tratamiento actual de la LCT.

Palabras clave: Lesión cerebral traumática, hipoxia, hipertensión intracranial.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) represents the main cause of morbidity and mortality in young people worldwide and its incidence has currently increased in older adults, constitutes a risk factor for neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and is considered a problem public health. A review of the most recently published literature on the pathophysiology, classification, and current treatment of TBI was conducted.

Keywords: Traumatic brain injury, hypoxia, intracranial hypertension.

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática (LCT) se define como una alteración temporal o permanente en la función cerebral

causada por una fuerza externa,^{1,2} radicando en ello la relevancia de su prevención, diagnóstico y manejo oportuno basado en una terapia guiada por metas, implementado por un equipo multidisciplinario.²

Recibido: 12/11/2021. Aceptado: 03/05/2022.

Correspondencia: Dra. Dejanira Georgina Soto-Páramo
E-mail: marietta89@hotmail.com



EPIDEMIOLOGÍA

En México, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática la registró como la cuarta causa de mortalidad en 2015, con incidencia de 38.8 casos por cada 100,000 habitantes.³ Presenta una tasa de mortalidad entre 30 y 70%,^{4,5} siendo la principal causa de morbimortalidad en adultos jóvenes de 18 a 45 años. Más de 50 millones de personas a nivel mundial tienen una LCT al año y se estima que aproximadamente 50% de la población tendrá una o más LCT a lo largo de su vida.² La incidencia a nivel mundial de LCT es de alrededor de 200 casos por 100,000 habitantes, representando 33-50% de las causas de muerte, afectando principalmente al género masculino.⁶ De los casos, 10% se presentan en adultos > 65 años, con 50% de riesgo de mortalidad a 10 años.² Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de LCT (54%) seguidos de caídas (de 32 a 33%) y violencia (de 9 a 11%).²

La LCT después de los 55 años de edad se asocia con riesgo de 44% de desarrollar la enfermedad de Parkinson en los siguientes cinco a siete años y duplica el riesgo independiente de accidente cerebrovascular (ACV) e incrementa su mortalidad.¹ Existe un riesgo 1.5 veces mayor de desarrollar epilepsia postraumática después de una LCT leve y un riesgo 17 veces mayor si es grave.²

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS COMPONENTES INTRACRANEALES

El cerebro adulto pesa aproximadamente 1,400 gramos, representa 2% del peso corporal. En reposo consume 20% de la entrega de oxígeno, 25% de la glucosa y recibe 15% del gasto cardíaco (GC).^{7,8} El líquido cefalorraquídeo (LCR) producido en los plexos coroideos, varía su volumen de 50 a 70 mL en lactantes y de 75 a 270 mL en adultos.⁹ Su producción es de 0.3 a 0.35 mL/min y puede alterarse con inflamación de las vellosidades aracnoideas, incremento de PIC, edema cerebral difuso y masas intracraneales (hemorragias o tumores).¹⁰ El metabolismo cerebral es fundamentalmente aeróbico, consume 150-160 $\mu\text{mol}/100\text{ g/min}$ de oxígeno.⁷

De acuerdo con la doctrina de Monro-Kellie, los tres componentes de la cavidad craneal son básicamente incompresibles, al incrementar uno o si aparece un cuarto componente (lesión con efecto de masa, hematoma o tumor) para mantener la presión intracraneal (PIC), uno o más tiene que disminuir; en condiciones normales, de forma aguda se compensa a través del desplazamiento del LCR hacia la cisterna lumbar, tardíamente existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y sólo en situaciones crónicas el parénquima es capaz de deformarse a expensas de perder parte del agua extracelular, neuronas y glía, si esto falla, el incremento de PIC reduce el aporte

sanguíneo y la presión de perfusión cerebral (PPC), incrementando la probabilidad de isquemia.⁷ Una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, isquemia cerebral y mayor mortalidad o peor pronóstico neurológico.¹⁰ Se ha reportado que con valores de PIC entre 10 y 20 mmHg existe una adecuada función cerebral en adultos, de 3 a 7 mmHg en niños y de 1.5 a 6 mmHg en recién nacidos. La PIC varía con la posición, con la presión arterial sistémica (PAS) y respiración; sin embargo, estas variaciones se presentan por períodos muy cortos y en rangos de normalidad, sin asociarse a lesión cerebral.¹¹

El FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂), vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC) y por la PPC,¹⁰ varía en 4% por cada 1 mmHg de CO₂, en normotensión.¹² El umbral crítico de FSC para el desarrollo de daño tisular irreversible es de 15 mL/100 g/min en pacientes con LCT en comparación con 5-8.5 mL/100 g/min en pacientes con ACV.¹² La autorregulación cerebral depende de la modificación de las RVC con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales. Está determinada en gran parte por la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), presión arterial media (PAM) y, en menor medida, por la presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂), adenosina, potencial de hidrógeno, óxido nítrico, prostaglandinas, catecolaminas, entre otros.¹³ La autorregulación cerebral se pierde con cifras de PAM menores de 60 mmHg y mayores de 150 mmHg, en estos casos el FSC se vuelve directamente proporcional a la PAM.¹⁴

FISIOPATOGENIA DE LA LCT

La fisiopatogenia de la LCT combina el estrés mecánico en el tejido cerebral con un desequilibrio entre el FSC y metabolismo, excitotoxicidad, formación de edema y procesos inflamatorios y apoptóticos. La LCT expone adicionalmente el tejido cerebral a fuerzas de cizallamiento con daño estructural consecutivo de cuerpos de células neuronales, astrocitos, microglía, daño de células endoteliales y microvasculares cerebrales, la isquemia postraumática incluye lesión morfológica por desplazamiento mecánico, hipotensión en presencia de falla autorreguladora, disponibilidad inadecuada de óxido nítrico o neurotransmisores colinérgicos y potenciación de la vasoconstricción inducida por prostaglandinas.¹²

El edema cerebral se asocia directamente a la LCT, los tipos que con más frecuencia se observan son: 1) citotóxico, caracterizado por la acumulación de agua intracelular de neuronas, astrocitos y microglía independientemente de la integridad de la pared endotelial vascular y 2) vasogénico, causado por una interrupción mecánica o autodigestiva o una ruptura funcional de la capa de células endoteliales de los vasos cerebrales.^{10,15} La alteración en las acuapori-

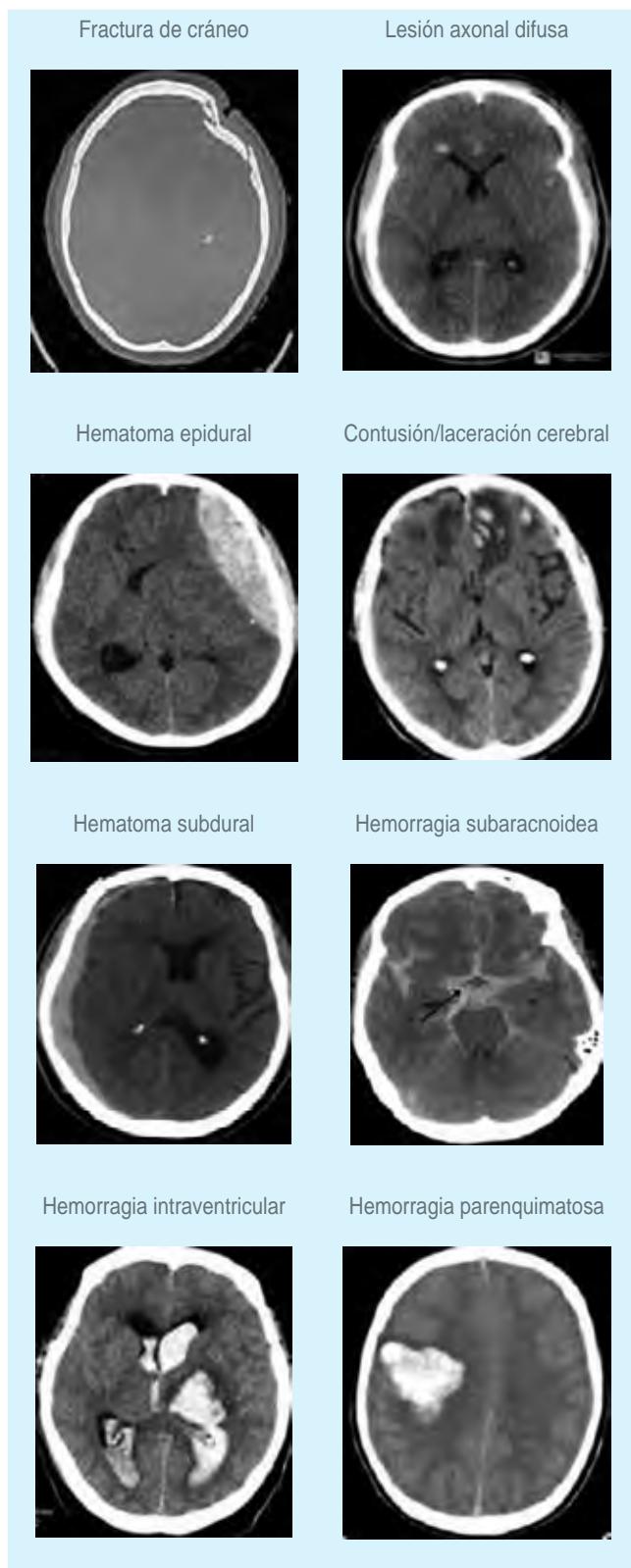


Figura 1: Imágenes de tomografía axial computarizada de las diversas formas de lesión cerebral traumática.

nas (AQP) contribuye a la formación de edema, éstas son canales selectivos de agua en la membrana plasmática, las de mayor relevancia en el sistema nervioso central (SNC) son: AQP 1, 4 y 9. La AQP 1 se localiza en plexos coroideos y su principal función es la regulación del LCR.¹⁶ También se le han determinado funciones nociceptivas.¹⁶ La AQP 4 se encuentra en todas las estructuras cerebrales incluyendo sustancia gris, blanca, y en los núcleos espinales, un incremento en su expresión posterior a una LCT provoca mayor edema y su inhibición disminuye el edema postraumático.^{16,17}

La LCT puede clasificarse en lesión cerebral primaria o focal (LCF) y lesión cerebral secundaria o difusa (LCD). La LCF es causada por el daño mecánico, directo e inmediato causado por el impacto del trauma.⁷ Los resultantes de este tipo de lesiones son: edema local, isquemia, destrucción tisular, necrosis neuronal y gliosis reactiva.¹⁸⁻²⁰ La LCD se define como los cambios dispersos de tejidos neuronales intactos y sin alteraciones vasculares, cambios en microvasculatura, desconexión neuronal, desregulaciones iónicas y/o alteración en la permeabilidad capilar.²¹ También se ha descrito una lesión cerebral terciaria como la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados directamente por la lesión primaria o secundaria, caracterizada por necrosis, apoptosis y anoikis. Esta última es la muerte de las células dependientes de anclaje a la matriz extracelular y que ocurre al desprenderse de ésta, relacionada con el incremento de la proteína de dominio de muerte asociada a Fas (FADD) y caspasa-8 y 10.²²

DIAGNÓSTICO DE LA LCT

La escala de coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés), validada para la LCT, se caracteriza por su simplicidad, reproducibilidad y su valor predictivo para establecer pronóstico, evaluando la LCT rápida y concretamente acorde a los datos clínicos recogidos bajo exploración física. Esta escala presenta las siguientes limitaciones: el puntaje al ingreso puede alterarse con la variación de lesiones anatómicas,²⁰ además de modificarse por la sedación, parálisis y lesiones cerebrales preexistentes.^{20,23} La Canadian head CT rule tiene una sensibilidad de 92% para cualquier lesión en TAC de cráneo.²⁴

La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo es el estudio de imagen de primera línea para las LCT moderadas y graves debido a que permite identificar rápidamente a los pacientes que requieren un tratamiento quirúrgico urgente.²⁰ La TAC de cráneo en la LCT leve sólo está indicada si se presentan signos de fractura de la base del cráneo, fractura de cráneo desplazada, convulsiones, déficit neurológico focal, trastornos de la coagulación o antecedente de consumo de medicamentos anticoagulantes (*Figura 1*).²⁵ Los signos tomográficos asociados a

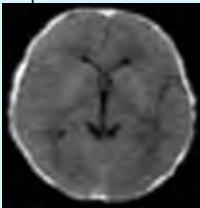
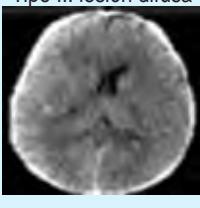
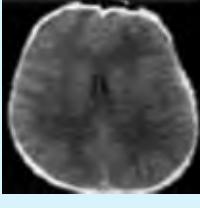
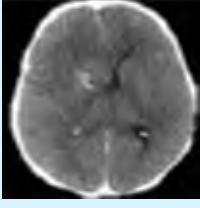
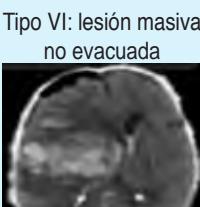
Categoría	Definición
Tipo I: lesión difusa	Sin lesión intracranal visible en tomografía axial computarizada Riesgo de hipertensión intracranal: 0%
	
Tipo II: lesión difusa	Las cisternas basales adecuadas con desviación de la línea media de 0-5 mm; sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm ³ ; pueden incluirse fragmentos óseos o cuerpos extraños. Riesgo de hipertensión intracranal: 28.6%
	
Tipo III: lesión difusa	Cisternas basales comprimidas o ausentes con desviación de la línea media de 0-5 mm; sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm ³ Riesgo de hipertensión intracranal: 63.2%
	
Tipo IV: lesión difusa	Desviación de la línea media mayor de 5 mm, sin lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 mm ³ Riesgo de hipertensión intracranal: 100%
	
Tipo V: lesión masiva evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente Riesgo de hipertensión intracranal: 65.2%
	
Tipo VI: lesión masiva no evacuada	Lesión hiperdensa o mixta mayor de 25 mm ³ no evacuada Riesgo de hipertensión intracranal: 84.6%
	

Figura 2: Clasificación tomográfica de Marshall de lesión cerebral traumática.

hipertensión intracranal (HIC) son: desaparición de los ventrículos cerebrales, desplazamiento de la línea media del cerebro superior a 5 mm, volumen estimado del hematoma intracerebral superior a 25 mL y compresión de las cisternas basales (la ausencia de cisternas basales se asocia con una PIC superior a 30 mmHg en más del 70% de los casos).²⁵ Las escalas tomográficas con mayor utilidad para la clasificación de las lesiones y asociación pronóstica son la escala de Marshall (predictor de riesgo de HIC y pronóstico en adultos) y Rotterdam (Figura 2 y Tabla 1).²³

Los biomarcadores proporcionan información sobre la fisiopatología celular y molecular subyacente de la LCT, mejorando la clasificación de gravedad para establecer el pronóstico y optimizar el uso de recursos clínicos.²⁶ Las proteínas del tejido nervioso son los biomarcadores más extensamente evaluados en los estudios de LCT, las cuales tienen como funciones principales la formación de estructura, actividad sináptica, mielinización y desarrollo del SNC, se elevan inmediatamente en biofluidos resultado del daño hacia las células nerviosas y células de la neuroglia, por lo que se han medido al ingreso y dentro de las 24 horas posteriores a la lesión (Figura 3).²⁶

NEUROMONITOREO EN EL PACIENTE CON LCT

Para el monitoreo de la PIC existen métodos invasivos y no invasivos.²⁷ Los métodos invasivos son la derivación ventricular externa (DVE) y catéter interventricular para medición de la PIC considerada el estándar de oro de la monitorización de la PIC, además de ser terapéutica al

Tabla 1: Escala de Rotterdam.

Componente en la tomografía axial computarizada de cráneo	Puntuación	Descripción
1. Cisternas basales	0	Normal
	1	Comprimida
	2	Ausente
2. Desplazamiento de línea media	0	Sin desplazamiento o < 5 mm
	1	Desplazamiento > 5 mm
3. Hematoma epidural	0	Presente
	1	Ausente
4. Hemorragia subaracnoidea o hemorragia intraventricular	0	Ausente
	1	Presente
Interpretación (puntuación de 1 al 6 y su respectiva mortalidad)	Puntaje final	Mortalidad (%)
	1	0
	2	0
	3	6
	4	35
	5	54
	6	60

Biomarcador	Localización	Función	Características	Asociación con LCT	Valores normales
1. Proteína S100B (homodímero $\beta\beta$):	Astrocitos	<ul style="list-style-type: none"> • Neurotrófica • Neuroprotectoras • Relación entre el LCR y el suero de 18:1 • Proteína ligadora de calcio 	<ul style="list-style-type: none"> • Semivida sérica: 1. En LCT leve: 4-6 horas 2. En LCT grave: 24 horas • Liberado 15 segundos posterior al LCT 	<p>Después de una LCT, aumenta repentinamente a una concentración patológicamente alta (es decir, micromolar) debido a la liberación de las células gliales dañadas y/o la ruptura de la BHE</p> <ul style="list-style-type: none"> • Es un predictor sensible, pero no específico de anomalías en TAC 	<ul style="list-style-type: none"> • Valor normal: 0.328-0.01 pg/mL • S100B > 0.16 $\mu\text{g/L}$ presenta mayor S y E para TAC positiva en LCT leve • Valor predictivo bajo para SPC en adultos y niños • En LCT moderada y grave, el S100B tuvo el potencial de predecir la mortalidad y los malos resultados, principalmente si se evaluaba dentro de las 24 a 48 horas posteriores al ingreso • Sensibilidad oscila entre 90 y 100% con una especificidad entre 4 y 65%
2. Enolasa específica de neurona (EEN):	Enzima glucolítica originada en neuronas	<ul style="list-style-type: none"> • Marcador enzimático más específico de daño neuronal • Es liberada tanto al LCR como al plasma tras eventos dañinos para el SNC 	<ul style="list-style-type: none"> • Vida media superior a las 20 horas entre 24-48 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Incrementa con la destrucción de células neuronales • Toma de muestras de suero dentro de las 12 a 24 horas posteriores a LCT mejoró el poder pronóstico al reflejar el impacto de las lesiones secundarias en los desenlaces fatales 	<ul style="list-style-type: none"> • Valor normal: < 12.5 ng/mL; \leq 15 ng/mL • En LCT leve: umbrales séricos \geq 9 $\mu\text{g/L}$ para adultos y \geq 15 $\mu\text{g/L}$ para niños dentro de las 24 horas posteriores a la LCT se asociaron con una TAC de cráneo positiva • Hemólisis, choque hemorrágico y ERCT disminuyen la especificidad para diagnosticar LCT • Alta especificidad cerebral, liberación rápida en suero y propiedades independientes de la edad y el sexo
3. Interleucina-6 (IL-6):	<ul style="list-style-type: none"> • Células gliales • Células neuronales • Células inmunitarias periféricas 	<ul style="list-style-type: none"> • Favorece la diferenciación de los linfocitos B • Estimula la producción de los RFA • Produce inmunoglobulina • Regulación de hematopoyesis 	<ul style="list-style-type: none"> • Vida media corta 	<ul style="list-style-type: none"> • Incrementa en la fase aguda de LCT • Asociación significativa de IL-6 con mortalidad, morbilidad e incremento de la PIC 	<ul style="list-style-type: none"> • Indicativa de daño secundario continuo y proceso inflamatorio después de una LCT • Falta de especificidad cerebral, ya que puede ser producida por lesiones extracraneales, y variación en la permeabilidad de la BHE y el sistema glinfático (glial-linfático)
4. Proteína ácida fibrilar glial (GFAP):	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína derivada de las células gliales • Astrocitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Producción de filamentos intermedios del citoesqueleto celular, en especial de la astrogliá 	<ul style="list-style-type: none"> • Vida media larga <i>in vivo</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Marcador de daño astrocítico • Niveles elevados en plasma en pacientes con hallazgos positivos en la TAC 	<ul style="list-style-type: none"> • Valor normal en suero: < 0.03 ng/mL • Sensibilidad del 100 % y una especificidad del 45.9%

Figura 3: Biomarcadores de lesión cerebral traumática.

Biomarcador	Localización	Función	Características	Asociación con LCT	Valores normales
5.- Ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1 (UCH-L1):	• Proteasa que se libera principalmente en el cerebro	• Degradación de otras proteínas a través del sistema ubiquitina-proteasoma	• Vida media 20 minutos	• Tras LCT, se libera en sangre hacia los tejidos lesionados (con un pico a las 12 horas de la lesión cerebral), pueden predecirse con alta probabilidad hallazgos anormales en la TAC	• Valor normal en suero: 0.12 ng/mL • Altamente específica para el cerebro humano y los niveles aumentados se han correlacionado con gravedad y peor desenlace en LCT • Niveles significativamente elevados de UCH-L1 en los pacientes con un puntaje menor en el GCS a las 24 horas en los que habían presentado complicaciones postrauma, en los que fallecieron dentro de las primeras 6 semanas y en aquéllos con secuelas graves a los 6 meses

Abreviaturas: LCT = lesión cerebral traumática; LCR = líquido cefalorraquídeo; BHE = barrera hematoencefálica; TAC = tomografía axial computarizada; SPC = síndrome postconcusión; SNC = sistema nervioso central; ERCT = enfermedad renal crónica terminal; RFA = reactantes de fase aguda; PIC = presión intracranial; GCS = escala de Coma de Glasgow.

Fuentes: Edalatfar M et al.²⁶ / Rodríguez Sanjuán A, Cervera E, Valencia Villa G, Villalba Amarís PJ. Revisión de tema: Biomarcadores neuronales y gliales como estrategia de clasificación cuantitativa de la severidad del trauma craneoencefálico. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.). 2016; 32 (2): 302-318. / Mendoza DA, López KD, Echeverri RA, Pastor L, Rueda S, Fernández LL et al. Utility of biomarkers in traumatic brain injury: a narrative review. Rev Colomb Anestesiol. 2020; 48: 155-161.

Continúa Figura 3: Biomarcadores de lesión cerebral traumática.

drenar la LCR y administrar medicamentos vía intratecal como antibióticos en casos complicados con ventriculitis.²⁸ La PIC de 20 a 40 mmHg se asocia con mayor riesgo de mortalidad y mal resultado neurológico de 3.95 (con un intervalo de confianza [IC] de 95% [de 1.7 a 7.3]).²⁵ La retirada de la monitorización se justifica después de 72 horas de contar con valores normales de PIC, o antes si la primera TAC es normal y el examen neurológico es viable.²⁹ Las complicaciones relacionadas a este procedimiento incluyen hemorragia, formación de hematoma e infección, para evitar esta última se recomienda retirar el catéter en un lapso máximo de tres a cinco días posteriores a su colocación.²⁹

Los métodos no invasivos son la medición por ultrasonografía Doppler transcraneal (DTC) del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias cerebrales (estimación de PPC) y la medición por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO).²⁷ El DTC proporciona información adicional durante la evaluación del paciente con LCT, se ha reportado asociación entre una mayor tasa de mortalidad con una velocidad media del flujo sanguíneo (Vm) < 28 cm/s y un IP alto. Los umbrales para predecir la degradación neurológica secundaria en pacientes con LCT moderado a grave son < 25 cm/s para la velocidad del flujo sanguíneo diastólico (Vd) y > 1.25 de IP.^{25,30} Respecto al DVNO, el nervio óptico formado por los axones de células

ganglionares y glía, con una longitud de 5 cm tiene una vaina en continuidad con la duramadre, se distiende al elevarse la PIC, principalmente en la porción retrobulbar, dado que ésta posee una red trabecular menos densa y a medida que continúa elevándose la PIC, la LCR se distribuye por la duramadre hacia la vaina, incrementando aún más su diámetro. Tiene una sensibilidad y especificidad para la detección de HIC de 88 y 93%, respectivamente, tomando como punto de corte mayor o igual a 0.5 cm (5 mm), lo que se traduce como una PIC > 20 mmHg.²⁷ Entre sus limitaciones se encuentra el impedimento de transmisión de la PIC al nervio óptico por tumores cerebrales, edema cerebral, anomalías vasculares, traumatismo ocular y orbital, también la medición debe realizarse a 3 mm por detrás del globo ocular, justo donde presenta un acodamiento realizando la medición en forma oblicua a su eje vertical originándose un sesgo.²⁷

La saturación venosa yugular de oxígeno (SjvO₂) obtenida por cateterismo al bulbo de la yugular puede utilizarse para estimar el equilibrio entre el suministro de oxígeno cerebral global y captación. Los valores de SjvO₂ < 50% y > 75% después de la LCT se asocian con malos resultados,²⁸ correspondiendo a estados de isquemia o hiperemia cerebral respectivamente, ante estos escenarios, si se asocian con HIC, la terapéutica debe ser dirigida a disminuirla rápidamente o incrementar la PAM para mejorar la PPC.

Ante un cerebro isquémico se debe optimizar la entrega de oxígeno con incremento de la fracción inspirada del mismo, estrategias de ventilación mecánica (VM) protectora, optimización de la fluidoterapia, adecuado nivel de hemoglobina (garantizar cifras > 7 mg/dL), vasopresores o inotrópicos según sea necesario, además de disminuir el CMRO_2 con sedoanalgesia adecuada y evitar elevación de la temperatura corporal.^{28,29} Las complicaciones de este procedimiento incluyen infecciones locales, infección del torrente sanguíneo, punción carotídea, hemorragia, formación de hematoma o trombosis de la vena yugular.³¹

Otras herramientas novedosas o poco difundidas para el monitoreo en pacientes con LCT incluyen: oximetría venosa mixta de bulbo yugular, espectroscopia de infrarrojo cercano, tomografía por emisión de positrones (PET-CT) y monitorización de la tensión de oxígeno del tejido cerebral (PbtO_2). Con excepción de la PbtO_2 , hay evidencia poco concluyente para apoyar el uso de seguimiento multimodal.³² Al realizar investigaciones usando el umbral $\text{PbtO}_2 < 20$ mmHg se produjo hipoxemia en 50-86% de los pacientes en los primeros días posteriores a la LCT, siendo relevante destacar que los episodios ocurrieron a pesar de la PIC normal o PPC, lo que sugiere que la hipoxemia cerebral se pasaría por alto con las técnicas tradicionales de neuromonitorización.³²

Lesión cerebral traumática

MANEJO DEL PACIENTE CON LCT GRAVE

Metas de tratamiento en LCT. De forma inicial se recomienda mantener una PAM que tenga por objetivo mantener un adecuada PPC, de ser posible guiada por monitoreo de la PIC; sin embargo, si esto no es posible, se recomienda mantener la PAS ≥ 100 mmHg para pacientes con edades entre 50 y 69 años y PAS ≥ 110 mmHg para pacientes de 15 a 49 o > 70 años.³³ Si se cuenta con monitoreo de PIC se recomienda iniciar medidas intensivas para descender la PIC si ésta es > 22 mmHg, debido a que valores por encima de este nivel están asociados con mayor mortalidad. El valor de la PPC objetivo recomendado para la supervivencia y los resultados favorables está entre 60-70 mmHg. No está claro si 60 o 70 mmHg es el umbral mínimo óptimo de la PPC y puede depender del estado autorregulador del paciente (Figura 4).³³

Existen diversas guías para el manejo del paciente con LCT, entre ellas están la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia, la Revista Coreana de Anestesiología y la Sociedad Francesa de Anestesia y Reanimación (Tabla 2).¹²

Analgesia. Los analgésicos más utilizados para los pacientes críticamente enfermos son los opioides, evitar el dolor en un paciente con LCT es crucial para evitar

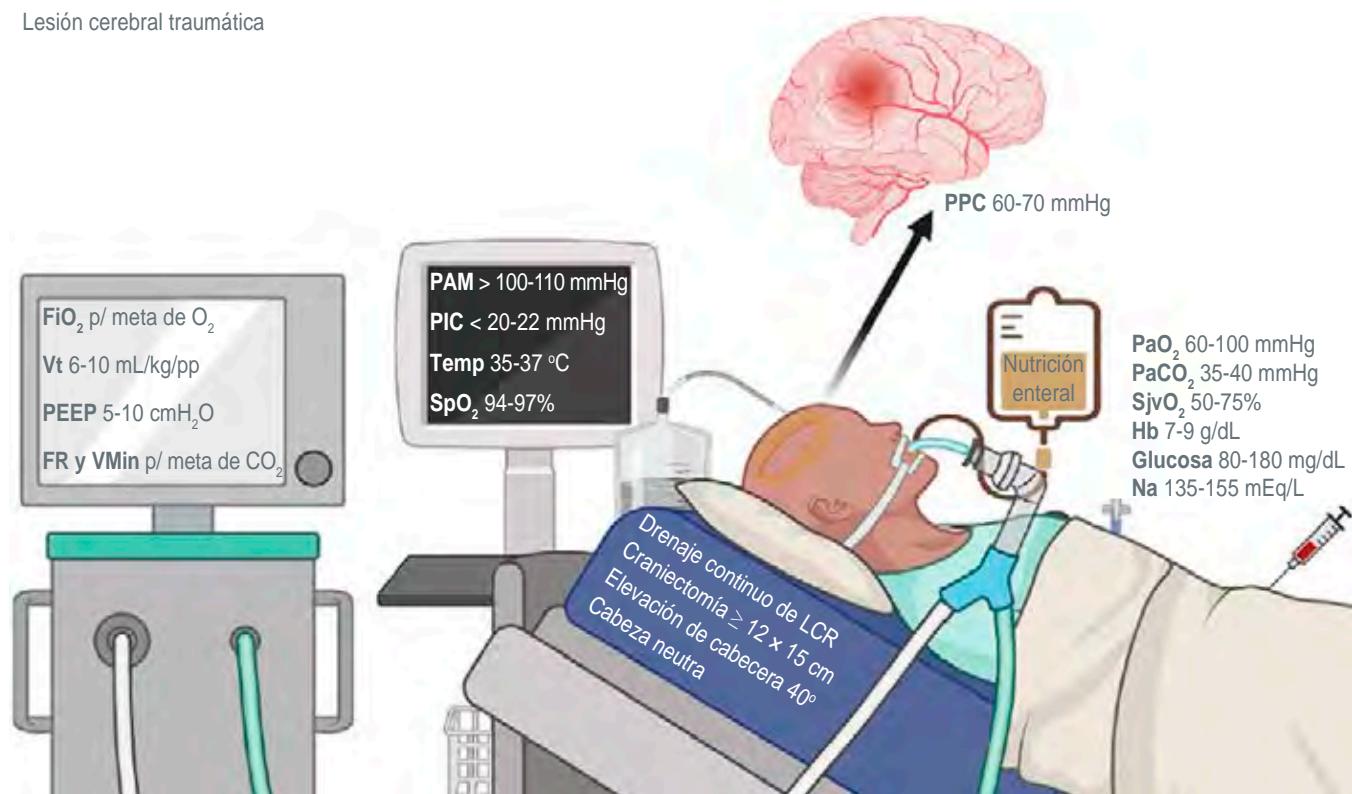


Figura 4: Metas de manejo en el paciente con lesión cerebral traumática.

Tabla 2: Comparación de las recomendaciones de las diferentes guías clínicas para el manejo de LCT.

Recomendación	Revista Coreana de Anestesiología. 2018	Sociedad Francesa de Anestesia y Reanimación. 2018	Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia. 2019
En LCT potencialmente mortales se recomienda:	Craniectomía descompresiva frontotemporoparietal	Cirugía urgente	Consulta e intervención neuroquirúrgica urgente
Respecto a la monitorización de PIC:	Es una recomendación de nivel IIB y se recomienda el tratamiento de la PIC > 22 mmHg para reducir la mortalidad	Se sugiere en los siguientes casos: signos de PIC alta en la TAC, procedimientos quirúrgicos extracraneales y cuando la evaluación neurológica no sea factible	Realizarla en pacientes con riesgo de HIC independientemente de la necesidad de algún otro tratamiento de emergencia
Uso de parámetro específico para hemoglobina en LCT:	No se recomienda	No se recomienda	Se recomienda la transfusión de glóbulos rojos para el nivel de hemoglobina (Hb) < 7 g/dL
Prevención primaria de convulsiones posttraumáticas:	Fenitoína o levetiracetam dentro de los 7 días posteriores a LCT	No se recomienda su uso	No se recomienda su uso
Metas de PAS y PAM se recomienda:	PAS: ≥ 100 mmHg (50-69 años o ≥ 110 mmHg) (15 a 49 o mayor de 70 años)	PAS: > 110 mmHg PAM: ≥ 80 mmHg en LCT grave	PAS: > 100 mmHg PAM: > 80 mmHg
Metas de (PaO ₂) y SatO ₂ en LCT se recomienda:	PaO ₂ : 90 mmHg Evitar SatO ₂ menor de 90%	Evitar SatO ₂ menor de 90%	PaO ₂ : entre 60-100 mmHg
Metas en EtCO ₂ /PaCO ₂ en LCT se recomienda:	EtCO ₂ : 40 mmHg PaCO ₂ : 35-45 mmHg	EtCO ₂ : 30-35 mmHg	PaCO ₂ : entre 35-40 mmHg
Metas de PPC se recomienda:	PPC: 60-70 mmHg	PPC: 60-70 mmHg	PPC: ≥ 60 mmHg con monitoreo de PIC
Metas de glucemia en LCT:	Glucemia: 4-8 mmol/L (80-140 mg/dL)	Glucemia: 8 mmol/L (140 mg/dL) LCT grave: 10-11 mmol/L (180-190 mg/dL)	Glucemia: 4-10 mmol/L (80-180 mg/dL)

LCT = lesión cerebral traumática; PIC = presión intracraneal; TAC = tomografía axial computarizada; HIC = hipertensión intracraneal; PAS = presión arterial sistémica; PAM = presión arterial media; PPC = presión de perfusión cerebral.

Fuentes: Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM et al. WSES consensus conference guidelines: monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. World J Emerg Surg. 2019; 14 (1): 53. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0270-1> / Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. Korean J Anesthesiol. 2018; 71 (1): 12-21. doi: 10.4097/kjae.2018.71.1.12. / Geeraerts T et al.²⁵

incrementos de la PIC mediado por estímulo adrenérgico, esto debe tomarse en cuenta desde el abordaje inicial en prehospital al realizar una secuencia rápida de intubación y durante la ventilación mecánica así como manejo del dolor postquirúrgico en su caso.^{4,34} El paracetamol (vía oral: 325-1,000 mg cada 4-6 h; 650-1,000 mg intravenoso (IV) cada cuatro a seis h; dosis máxima: ≤ 4 g/día)³⁵ debe ser considerado al administrar derivados de la morfina, ya que su efecto coadyuvante puede disminuir la dosis total de opioide necesaria para un efecto analgésico adecuado.^{4,34}

Sedación. La sedación puede reducir el CMRO₂ y la PIC. El propofol (inicial: 5 µg/kg/min en cinco min, bomba de infusión continua [BIC]: 5-50 µg/kg/min)³⁵ es el agente sedante inicial más recomendado para estos fines, no debe exceder de 3 mg/kg/h para evitar inducir el síndrome de infusión de propofol,³⁴ éste debe ser descontinuado lo más pronto posible debido a que la evidencia sugiere que la infusión continua de sedantes y opioides puede aumentar

la duración de la VM y contribuye a la neumonía y las infecciones del torrente sanguíneo asociadas al ventilador,⁴ por tanto, al lograr un adecuado control de la PIC puede realizarse una prueba de despertar, que se recomienda sea diariamente, si el paciente presenta incremento de la PIC ante esta situación, puede valorarse reiniciar la sedación. Debe tomarse en cuenta que la sedación interfiere con la evaluación neurológica del paciente, así que establecer un pronóstico funcional mientras se estima que los fármacos depresores del sistema nervioso central permanezcan en la sangre no es recomendable. Otro agente sedante que puede recomendarse es la dexmedetomidina (BIC: 0.2-1.5 µg/kg/h),³⁵ misma que tiene efecto analgésico y permite una mejor evaluación del estado de conciencia. La ketamina (inicial: 0.1-0.5 mg/kg IV, BIC: 0.05-0.4 mg/kg/h)³⁵ constituye otra opción recientemente recomendada para sedoanalgesia en pacientes con LCT que ha demostrado no ser lesiva ni incrementar el nivel de la PIC.³⁶ Se reco-

mienda mantener la PPC por encima de 60 mmHg y evitar el incremento de la PIC de 20 mmHg siempre que sea posible.³⁷ Ante la HIC refractaria puede considerarse el uso de barbitúricos como el fenobarbital o pentobarbital (carga: 10 mg/kg en 30 min, BIC: 1-5 mg/kg/h)³⁸ o probarbitúricos como el tiopental (bolo [b]: 2 mg/kg en 20 segundos, si no desciende PIC, segundo b: 3 mg/kg, el cual se puede repetir de persistir HIC a 5 mg/kg, mantenimiento: 3 mg/kg/h)³⁸ con la finalidad de establecer una supresión metabólica por coma inducido por fármacos.³⁹

Vía aérea y ventilación. La decisión de proceder con la intubación endotraqueal debe estar guiada por una combinación de factores que incluyen: nivel de conciencia, agitación severa y combatividad, pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias, elevación significativa de la PIC (GCS ≤ ocho puntos), pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias y evidencia clínica de hernia cerebral.⁴⁰ La secuencia rápida de intubación debe realizarse utilizando analgesia opioide, propofol en caso de hipertensión arterial o normotensión, etomidato (0.3 mg/kg)¹¹ o ketamina en caso de hipotensión o inestabilidad hemodinámica y rocuronio (1.2 mg/kg)¹¹ para parálisis neuromuscular.⁴¹ Una oxigenación inadecuada o alteraciones de la PaCO₂ arterial por una mala ventilación de forma sostenida pueden generar lesión secundaria, la hipoxemia se asocia a incremento de la isquemia cerebral y la hiperoxemia a apoptosis y necrosis neuronal. Por otra parte, la hipocapnia podría generar isquemia cerebral por vasoconstricción o incremento del edema cerebral por vasodilatación de arterias cerebrales. La hiperventilación sólo está justificada ante la HIC que ponga en riesgo la vida y jamás debe aplicarse rutinariamente.⁴² Respecto a los parámetros de VM invasiva en la LCT e HIC se recomienda: volumen corriente (Vt) intermedio o bajo (de 6 a 10 mL/kg de peso predicho), mismo que con una frecuencia respiratoria dada mantenga un volumen minuto necesario para generar valores esperados normales de PaCO₂,^{5,43} un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mínimo que pueda evitar complicaciones como atelectasias o hipoxemia puede recomendarse, además de evitar presiones elevadas en el sistema respiratorio. Las metas de la VM en la LCT e HIC son:⁴³ SpO₂: 94-97%, PaO₂: 60-100 mmHg, PaCO₂: 35-40 mmHg, PIC: menor de 20 mmHg, PPC: 60-70 mmHg.⁴³ En los pacientes con LCT puede recomendarse la realización de traqueostomía temprana (antes de los 10 días de VM) para facilitar la desvinculación con el ventilador mecánico, la movilización y rehabilitación del paciente; sin embargo, no hay beneficio en la incidencia de neumonía asociada con la VM.⁴⁴

Posición. Un adecuado posicionamiento del paciente puede disminuir o evitar incrementos en la PIC, esto incluye la elevación de cabecera de 30 a 45°, misma que favorece el retorno venoso proveniente del interior del

cráneo y disminuye la posibilidad de neumonía asociada al ventilador, además de una posición neutra de la cabeza para evitar incrementar la resistencia dada por las venas yugulares a nivel del cuello.^{45,46}

Terapia hiperosmolar. Las soluciones hiperosmolares como el manitol (0.25-1 g/kg) o solución salina a concentraciones mayores de 3% (b: 250-500 mL o infusión: 30-50 mL/h, hasta llegar a metas)⁴⁷ son ampliamente utilizadas y se ha probado que son efectivas para disminuir la HIC; sin embargo, no han demostrado efecto en la reducción de mortalidad. El manitol es un diurético osmótico, por lo que se recomienda vigilar estrictamente la volemia cuando es utilizado. En cuanto a la solución salina hipertónica, se recomienda administrar con el objetivo de mantener un sodio sérico entre 150 y 160 mEq/L y una osmolaridad efectiva < 320 mOsm/kg para atraer agua al espacio intravascular y disminuir el edema cerebral. En este caso, el incremento del cloro sérico y la posibilidad de acidosis hiperclorémica deberán ser tomados en cuenta, así como la repercusión neurológica generada posteriormente por la hipernatremia.⁴⁸

Hemodinamia. Mantener una PAM que favorezca la perfusión cerebral es indispensable, los fluidos intravenosos están recomendados para pacientes con hipovolemia y se recomienda transfundir hemoderivados y hemostáticos, en caso de que la LCT se acompañe de hemorragia significativa, podría considerarse el uso de ácido tranexámico (carga: 1 g en 10 min, infusión: 1 g en 8 h)⁴⁹ lo más pronto posible dentro de las primeras tres horas del traumatismo para disminuir el volumen de la hemorragia intracranal y la mortalidad.^{50,51} Mantener una meta de hemoglobina > 7 g/dL es aceptable, además de una cifra de plaquetas > 100,000 en caso de requerir neurocirugía.^{5,52} Los pacientes hipotensos en los que se haya descartado o corregido hipovolemia podrían requerir uso de vasopresores, de los cuales la norepinefrina es la primera elección; es común que la hipotensión puede agravarse por la infusión de sedantes y analgésicos. Los inotrópicos pueden ser necesarios en caso de aturdimiento miocardio postraumático o en caso de otras alteraciones agudas de la contractilidad miocárdica.⁵³

Cirugía. Las indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico en fase temprana de LCT severa son: eliminación de hematoma extradural sintomático independientemente de su localización y hematoma subdural agudo (espesor superior a 5 mm con desplazamiento de la línea media > 5 mm), drenaje de hidrocefalia aguda, cierre de fractura de cráneo abierto desplazada y fractura de cráneo desplazada cerrada con compresión cerebral espesor > 5 mm, con efecto de masa con desplazamiento de la línea media > 5 mm).²⁵

Nutrición. Debe tomarse en cuenta que el gasto energético en reposo (GER) de los pacientes con LCT se estima entre 40 y 200% más alto que sin LCT,^{54,55} por lo que se recomienda iniciar nutrición enteral si no se tiene contraindicación, mis-

ma que ejerce un efecto protector de las funciones inmunes y metabólicas gastrointestinales y se asocia a descensos significativos de la morbilidad infecciosa.^{54,56} La Fundación de Trauma Cerebral (BTF, por sus siglas en inglés) recomienda iniciar alimentación ideal al quinto día, máximo séptimo, después de una LCT, además sugiere el uso de sonda de alimentación yeyunal transgástrica para administrar nutrición enteral.⁵⁴ Los agentes procinéticos, como la metoclopramida, pueden mejorar la tolerancia alimentaria.^{28,56}

Rehabilitación. La movilización temprana (MT) en pacientes neurocríticos es necesaria para aprovechar la ventana de neuroplasticidad y reorganización neuronal temprana para compensar la pérdida de conexiones neurológicas, aumentar la movilidad del paciente, reducir la estancia hospitalaria en unidad de cuidados intensivos, manejo de secreciones y prevención de infecciones.^{57,58} En el caso de la LCT, la MT puede iniciarse 24 horas posteriores de estabilizar la hemorragia cerebral y en ausencia de la HIC dentro de los primeros siete días. La presencia de la DVE no se considera contraindicación para la MT.⁵⁹ La MT debe iniciar con la verticalización progresiva del paciente con tablas de verticalización o respaldo de la camilla hasta lograr la sedestación activa y actividades fuera de la cama.⁶⁰ Otras intervenciones son cicloergómetro de cama, ejercicio resistido y facilitación neuromuscular propioceptiva.^{61,62} Los cambios de posicionamiento deben realizarse cada dos horas y con precaución y evitar la rotación de cuello por su impacto en el FSC y la PIC.^{62,63}

COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA LCT

El paciente con LCT puede desarrollar insuficiencia de órganos distantes incluso si no hay enfermedades sistémicas subyacentes.⁶⁴ Son frecuentes las infecciones del tracto respiratorio (28-65%).⁶⁵ La neumonía se presenta alrededor de cinco a siete días después de la LCT, su incidencia varía entre 45 y 70%. Otras complicaciones respiratorias son edema pulmonar neurogénico y síndrome de distrés respiratorio agudo, asociados con una alta mortalidad, además de neumotórax traumático y atelectasias. La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en la LCT debida al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y al síndrome de pérdida de sal cerebral.⁶⁰ La hipertermia aumenta la tasa metabólica cerebral y la ruptura de la barrera hematoencefálica. La temperatura del cerebro mayor de 38 °C se asocia a peor pronóstico neurológico y menor de 36.5 °C se asocia con una mayor mortalidad.⁶⁵

CONCLUSIÓN

La LCT es frecuente y se asocia a una alta morbilidad; conocer su fisiopatología y realizar un manejo multidisci-

plinario adecuado es vital para lograr mejores resultados y aminorar secuelas neurológicas.

REFERENCIAS

1. van Dijck JTJM, Bartels RHMA, Lavrijsen JCM, Ribbers GM, Kompanje EJO, Peul WC; all focus group participants. The patient with severe traumatic brain injury: clinical decision-making: the first 60min and beyond. *Curr Opin Crit Care*. 2019; 25 (6): 622-629. doi: 10.1097/MCC.0000000000000671.
2. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017; 16 (12): 987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
3. Instituto Nacional de Estadística, Geográfica e Informática (INEGI).
4. Rabelo NN, Rabelo NN, Machado FS, Stávale Joaquim MA, Araujo Dias LA Jr, Pereira CU. Critical analysis of sedation and analgesia in severe head trauma. *Arq Bras Neurocir*. 2016; 35: 135-147. Available in: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1582447>
5. Picetti E, Pelosi P, Taccone FS, Citerio G, Mancebo J, Robba C; on the behalf of the ESICM NIC/ARF sections. VENTILatOry strategies in patients with severe traumatic brain injury: the VENTIL-LO Survey of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Crit Care*. 2020; 24 (1): 158. doi: 10.1186/s13054-020-02875-w.
6. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*. 2019; 43 (2): 177-182.
7. Soler Morejón CD, León Pérez D, Larrondo Muguerza H, Agustín Godoy D. Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. *Rev Cub Med*. 2014; 53 (1): 76-90.
8. Ortiz-Prado E, León AB, Unigarro L, Santillan P. Oxigenación y flujo sanguíneo cerebral, revisión comprensiva de la literatura. *Brain oxygenation and cerebral blood flow, a comprehensive literature review*. *Rev Ecuat Neurol*. 2018; 27 (1): 80-82.
9. Pérez-Neri I, Aguirre-Espinosa AC. Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. *Arch Neurocienc*. 2015; 20 (1): 60-64.
10. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracranal. *Neurología*. 2015; 30 (1): 16-22. doi: 10.1016/j.nrl.2012.09.002.
11. Cabrera-Ray A, Martínez-Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2009; 23 (2): 94-101.
12. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2007; 99 (1): 4-9. doi: 10.1093/bja/aem131.
13. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg*. 1997; 87 (1): 9-19.
14. Galindo-Velásquez HA, Cáñamo-Villafaña PA, Fontalvo-Mendoza MF, Florez-Perdomo WA, Vásquez-Ucros HE, Picón-Jaimes YA et al. Autorregulación cerebral: fisiología y fisiopatología esenciales para el manejo neurocrítico. *Rev Arg Med*. 2020; 8 (4): 305-31.
15. Filippidis AS, Carozza RB, Rekate HL. Aquaporins in brain edema and neuropathological conditions. *Int J Mol Sci*. 2016; 18 (1): 55. doi: 10.3390/ijms18010055.
16. Fukuda AM, Badaut J. Aquaporin 4: a player in cerebral edema and neuroinflammation. *J Neuroinflammation*. 2012; 9: 279. doi: 10.1186/1742-2094-9-279.
17. Clément T, Rodriguez-Grande B, Badaut J. Aquaporins in brain edema. *J Neurosci Res*. 2020; 98 (1): 9-18. doi: 10.1002/jnr.24354.

18. Patel AD, Gerzanich V, Geng Z, Simard JM. Glibenclamide reduces hippocampal injury and preserves rapid spatial learning in a model of traumatic brain injury. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2010; 69 (12): 1177-1190. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181fbf6d6.
19. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2016; 27 (4): 397-407. doi: 10.1016/j.nec.2016.06.002.
20. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2016; 27 (4): 409-439. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.011.
21. Büki A, Povlishock JT. All roads lead to disconnection? Traumatic axonal injury revisited. *Acta Neurochir (Wien).* 2006; 148 (2): 181-193; discussion 193-194.
22. Sater AP, Rael LT, Tanner AH, Lieser MJ, Acuna DL, Mains CW et al. Cell death after traumatic brain injury: detrimental role of anoikis in healing. *Clin Chim Acta.* 2018; 482: 149-154. doi: 10.1016/j.cca.2018.04.008.
23. Greene KA, Jacobowitz R, Marciano FF, Johnson BA, Spetzler RF, Harrington TR. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization. *J Trauma.* 1996; 41 (6): 964-971.
24. Kamins J, Giza CC. Concussion-mild traumatic brain injury: recoverable injury with potential for serious sequelae. *Neurosurg Clin N Am.* 2016; 27 (4): 441-452. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.005.
25. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018; 37 (2): 171-186.
26. Edalatfar M, Piri SM, Mehrabinejad MM, Mousavi MS, Meknatakha S, Fattahi MR et al. Biofluid biomarkers in traumatic brain injury: a systematic scoping review. *Neurocrit Care.* 2021; 35 (2): 559-572. doi: 10.1007/s12028-020-01173-1.
27. Islas ARE, Coria LGVL, Montelongo FJ, Reyes PMM, Carmona DA, Suárez SA. Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía versus tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico. *Med Crit.* 2020; 34 (4): 221-230.
28. Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol.* 2018; 71 (1): 12-21.
29. Anania P, Battaglini D, Miller JP, Balestrino A, Prior A, D'Andrea A et al. Escalation therapy in severe traumatic brain injury: how long is intracranial pressure monitoring necessary? *Neurosurg Rev.* 2021; 44 (5): 2415-2423. doi: 10.1007/s10143-020-01438-5.
30. Kaloria N, Panda NB, Bhagat H, Kaloria N, Soni SL, Chauhan R et al. Pulsatility index reflects intracranial pressure better than resistive index in patients with clinical features of intracranial hypertension. *J Neurosci Rural Pract.* 2020; 11 (1): 144-150. doi: 10.1055/s-0039-3399477.
31. Ballesteros-Flores CG, De Jesús-Montelongo F, López-Ramírez I et al. Saturación venosa yugular de oxígeno en pacientes con trauma craneoencefálico. *Arch Med Urg Mex.* 2011; 3 (2): 62-66.
32. Casault C, Couillard P, Kromm J, Rosenthal E, Kramer A, Brindley P. Multimodal brain monitoring following traumatic brain injury: A primer for intensive care practitioners. *J Intensive Care Soc.* 2020; 127: 232-259.
33. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery.* 2017; 80 (1): 6-15.
34. Azimi Far A, Abdoli A, Poorolajal J, Salimi R. Paracetamol, ketorolac, and morphine in post-trauma headache in emergency department: A double blind randomized clinical trial. *Hong Kong J Emerg Med.* 2020. Available in: <https://doi.org/10.1177/1024907920920747>
35. Olmos M, Varela D, Klein F. Enfoque actual de la analgesia, sedación y el delirio en Cuidados Críticos. *Rev Med Clin Condes.* 2019; 30 (2): 126-139.
36. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med.* 2018; 46 (9): e825-e873. doi: 10.1097/CCM.0000000000003299.
37. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care.* 2010; 16 (1): 45-52. doi: 10.1097/MCC.0b013e32833546fa.
38. Pérez-Bárcena J, Barceló B, Homar J, Abadal JM, Molina FJ, Peña A et al. Comparación de la eficacia del pentobarbital y el tiopental en el control de la hipertensión intracranial refractaria: resultados preliminares en una serie de 20 pacientes. *Neurocirugía.* 2005; 16 (1): 5-13.
39. Pérez-Bárcena J, Llompart-Pou JA, Homar J, Abadal JM, Raurich JM, Frontera G et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care.* 2008; 12 (4): R112. doi: 10.1186/cc6999.
40. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Med.* 2020; 46 (12): 2397-2410. doi: 10.1007/s00134-020-06283-0.
41. Zamarrón López EI, Pérez Nieto OR, Díaz Martínez MA, Sánchez Díaz JS, Orozco RS, Guerrero Gutiérrez MA et al. Secuencia de inducción rápida en paciente crítico. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2020; 20 (1): 23-32.
42. Deng RM, Liu YC, Li JQ, Xu JG, Chen G. The role of carbon dioxide in acute brain injury. *Med Gas Res.* 2020; 10 (2): 81-84. doi: 10.4103/2045-9912.285561.
43. Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis.* 2017; 9 (12): 5368-5381.
44. Robba C, Galimberti S, Graziano F, Wiegers EJA, Lingsma HF, Iaquaniello C et al. Tracheostomy practice and timing in traumatic brain-injured patients: a CENTER-TBI study. *Intensive Care Med.* 2020; 46 (5): 983-994. doi: 10.1007/s00134-020-05935-5.
45. Pertami SB, Sulastyawati S, Anami P. Effect of 30° head-up position on intracranial pressure change in patients with head injury in surgical ward of General Hospital of Dr. R. Soedarsono Pasuruan. *PHI.* 2017; 3 (3): 89-95.
46. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcón J, Martinez-Zapata MJ, Urrutia G et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 12 (12): CD009986. doi: 10.1002/14651858.CD009986.pub2.
47. Ramos VY, Bedoya OH, Gómez RMC, Corrales SH, Moscote SLR. Osmotherapy in patients with severe brain trauma. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2018; 17 (Suppl: 2): 63-56.
48. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care.* 2020; 32 (3): 647-666. doi: 10.1007/s12028-020-00959-7.
49. Piamo MAJ, García RMA. Use of traxenamic acid in hemorrhages. *Rev Cub Cir.* 2018; 57 (4): 72-79.
50. Muñoz-Sánchez MA, Egea-Guerrero JJ, Murillo-Cabezas F. Crash 3. Un nuevo esfuerzo internacional para el manejo de la lesión cerebral hemorrágica traumática. *Med Intensiva.* 2012; 36 (8): 527-528.
51. Vlaa APIJ, Dionne JC, de Bruin S, Wijnberge M, Raasveld SJ, van Baarle FEHP et al. Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2021; 47 (12): 1368-1392. doi: 10.1007/s00134-021-06531-x.
52. Stolla M, Zhang F, Meyer MR, Zhang J, Dong JF. Current state of transfusion in traumatic brain injury and associated coagulopathy. *Transfusion.* 2019; 59 (S2): 1522-1528. doi: 10.1111/trf.15169.
53. Lloyd-Donald P, Spencer W, Cheng J, Romero L, Jithoo R, Udy A et al. In adult patients with severe traumatic brain injury, does the use of norepinephrine for augmenting cerebral perfusion pressure

- improve neurological outcome? A systematic review. *Injury*. 2020; 51 (10): 2129-2134.
54. Raith EP, Fiorini F, Reddy U. Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesth Intensive Care Med*. 2020; 21 (6): 285-292. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2020.03.012>
55. Scrimgeour AG, Condlil ML. Nutritional treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2014; 31 (11): 989-999. doi: 10.1089/neu.2013.3234.
56. García de Lorenzo y Mateos A, Rodríguez Montes JA. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. *Nutrición Hospitalaria*. 2009; 2 (2): 106-113.
57. Martínez CMA, Jones BRA, Gómez GA. El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario? *Acta Med*. 2020; 18 (1): 104-105. doi: 10.35366/92016.
58. Kumar MA, Romero FG, Dharaneeeswaran K. Early mobilization in neurocritical care patients. *Curr Opin Crit Care*. 2020; 26 (2): 147-154. doi: 10.1097/MCC.0000000000000709.
59. Olkowski BF, Shah SO. Early mobilization in the neuro-ICU: how far can we go? *Neurocrit Care*. 2017; 27 (1): 141-150. doi: 10.1007/s12028-016-0338-7.
60. Enslin JMN, Rohlwink UK, Figaji A. Management of spasticity after traumatic brain injury in children. *Front Neurol*. 2020; 11: 126. doi: 10.3389/fneur.2020.00126.
61. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. *Phys Ther*. 2012; 92 (12): 1494-506. doi: 10.2522/ptj.20110117.
62. Verceles AC, Wells CL, Sorkin JD, Terrin ML, Beans J, Jenkins T et al. A multimodal rehabilitation program for patients with ICU acquired weakness improves ventilator weaning and discharge home. *J Crit Care*. 2018; 47: 204-210. doi: 10.1016/j.jcrc.2018.07.006.
63. Martin S, Kessler M. Neurological interventions for physical therapy. *Neuro Interv Phys Ther*. 2016; 368-394.
64. Rachfalska N, Putowski Z, Krzych LJ. Distant organ damage in acute brain injury. *Brain Sci*. 2020; 10 (12): 1019. doi: 10.3390/brainsci10121019.
65. Gundappa P. Extracranial complications of traumatic brain injury: Pathophysiology-A review. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2019; 6: 200-212. doi: 10.1055/s-0039-1692883.



Artículo de revisión

Educación en salud mental: erotismo y pornografía⁺

Mental health education: eroticism and pornography

Mario Souza y Machorro*

* Psiquiatra, Psicoterapeuta y Psicoanalista. Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C., Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C., Academia Nacional Mexicana de Bioética. A.C., Colegio Internacional de Educación Superior (CIES). México.

⁺ Modificado de Souza y MM. Sexualidad y Pareja. Vicisitudes y circunstancias. México, 2021. En Prensa.

Citar como: Souza y Machorro M. Educación en salud mental: erotismo y pornografía. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 16-25. <https://dx.doi.org/10.35366/105546>

RESUMEN

Esta comunicación trata una realidad oculta que no se reconoce como propia, ni se discute abiertamente en ámbitos familiares y/o sociales, so pretexto de la “intimidad”, mejor llamada “secrecía”, que limita la educación en salud mental. Busca reflexionarse desde las motivaciones y valores que la provocan para ser parte de una orientación educativa. Pese a ser una función más del cuerpo, se trata poco y en forma ambigua aun entre profesionales de salud o educación. La sexualidad sana debe conservar sus principios fundamentales: consentimiento mutuo y la superación de la autocensura, para que cada persona se acepte a sí misma y equilibre las inclinaciones individuales y los prejuicios y atavismos sociales. El eufemismo social “hacer el amor” omite propositivamente el erotismo y la pornografía como elementos asociados al acto y atenta contra los factores psíquicos del individuo necesarios para contextualizar la educación sexual. Se describe el erotismo y la satisfacción sexual como parte de la cultura, así como los nocivos efectos de la pornografía y se discuten sus consecuencias. Se describen las metas, procedimientos y recomendaciones de la OMS acerca de la educación en salud mental, enfatizando la consolidación de la intimidad emocional, edificada sobre la comunicación sincera en la pareja, cuyo “nosotros” desarrolle la capacidad erótico-sexual en el marco de las premisas del amor maduro, que alienta el óptimo desarrollo de las potencialidades humanas.

Palabras clave: Educación sexual, erotismo, pornografía, educación en salud mental, intimidad emocional, potencialidades humanas.

ABSTRACT

This communication deals with a hidden reality that is not recognized as its own, nor is it openly discussed in family and/or social spheres, under the pretext of “intimacy”, better called “secrecy” which limits mental health education. It seeks to reflect on the motivations and values that provoke it to be part of an educational orientation. Despite being yet another function of the body, it is treated little and ambiguously even among health or education professionals. Healthy sexuality must retain its fundamental principles: mutual consent and overcoming self-censorship, so that each person accepts himself and balances individual inclinations and social prejudices and atavisms. Social euphemism “making love” proactively omits eroticism and pornography as elements associated with the act and violates the psychic factors of the individual necessary to contextualize sex education. Eroticism and sexual satisfaction are described as part of culture, as well as the harmful effects of pornography and its consequences are discussed. It describes WHO's goals, procedures, and recommendations on mental health education, emphasizing the consolidation of emotional intimacy, built on sincere communication in the couple, whose “we”, develop erotic-sexual capacity within the framework of the premises of mature love, which encourages the optimal development of human potentialities.

Keywords: Sex education, eroticism, pornography, mental health education, emotional intimacy, human potentialities.

Recibido: 01/10/2021. Aceptado: 29/12/2021.

Correspondencia: Mario Souza y Machorro
E-mail: souzaym@yahoo.com



INTRODUCCIÓN

El tono educativo de esta comunicación pretende instruir sobre una realidad oculta que no se reconoce como propia, ni se discute abiertamente en forma personal en ámbitos familiares y/o sociales, so pretexto de ser un asunto de “intimidad” que, más apropiadamente, sería llamado “secrecía”, la cual limita la educación sexual. El léxico utilizado aquí pretende apartarse de su habitual forma ofensiva con la que se suelen tratar estos temas, a efecto de que el material invite a ser reflexionado desde las motivaciones y valores de esta universal conducta, y sea parte de una orientación educativa.¹ La sexualidad es una función más del cuerpo humano de la que poco hablan en forma clara los individuos ni los profesionales, aun si pertenecen al sector educativo o de la salud en general y específicamente de la mental. La sexualidad sana no debe apartarse de dos principios fundamentales: a) el mutuo consentimiento y b) la superación de la autocensura, para que cada uno de ellos se acepte a sí mismo, aunque ello exija a veces lograr el difícil equilibrio entre las inclinaciones individuales y ciertos prejuicios y atavismos sociales.² Pero he aquí que al sexo y a la conducta sexual se les trata con el eufemismo social de “hacer el amor”, por su carácter sugerente e impreciso, que omite deliberadamente la participación del erotismo y la pornografía como expresiones y elementos asociados al acto —si bien de formas distintas—, excluyendo así la participación de los factores psíquicos del individuo que dan contexto a la Educación de la Salud mental a nivel de la salud sexual.¹

El erotismo se define como: “*La exacerbación del deseo sexual por medio de la imaginación, la fantasía y/o la estimulación sensorial*”. Se identifica con el placer sexual. Es un rasgo característico de los seres humanos por excelencia y, a diferencia de otros animales, se aparean por placer y no sólo con fines reproductivos; es independiente del instinto de reproducción. La palabra erotismo proviene de la unión del término griego *Eros* (‘amor’ o ‘deseo sexual’), con el sufijo latino *-ismo* (‘acción o actividad’). Es también el nombre del dios griego *Eros*, considerado dios de la atracción sexual, del amor y la fertilidad. Este dios fue llamado *Cupido* en la mitología romana. El erotismo pone en evidencia que la sexualidad humana es un fenómeno complejo, conformado por un universo simbólico, afectivo y psicológico, además del meramente físico o genital, y en ocasiones —pero no necesariamente— psicopatológico. Así se revela que la sexualidad humana cumple una función de desarrollo biopsicosocial y afectivo de las personas.¹ El ejemplo más claro del erotismo colectivo es el *Carnaval*. Ha sido tradicionalmente celebrado desde su inicio en Venecia, Italia. Es un festival anual que termina con la celebración cristiana de la Cuaresma, cuarenta días antes de Pascua, en el *Mardi Gras*, un día antes del Miércoles de

Ceniza, donde cada participante porta una máscara y un disfraz. Se inició por la victoria de la República de Venecia contra el Patriarca de Aquilea, Ulrico de Treven, en 1162, cuya alegría aglutinó a la gente en la Piazza San Marco. Fue oficializado en 1296 a fin de que hubiese contacto entre las clases altas y las bajas, entre otros motivos festivos. En el siglo XVII, el festival barroco ayudó a salvar la imagen prestigiosa de Venecia en el mundo. En 1797, Napoleón Bonaparte, durante su ocupación en Venecia, prohibió los festejos del carnaval por temor a tener atentados en su contra. Desde 1979 la festividad inicia a partir del Miércoles de Ceniza. Tuvo su máximo esplendor en el siglo XVIII, cuando muchos aristócratas de diferentes lugares visitaban la famosa ciudad, y los príncipes y nobles se escapaban a disfrutar durante algunos días o semanas de las festividades, para mezclarse entre la gente y perderse por las callejuelas de esta ciudad única, a efecto de divertirse a voluntad y sin límites.³

La palabra *Carnaval* proviene del latín *Carne Vale* o *Carne Levare*, que significa “Adiós a la carne”, que alude al periodo de abstinencia que ocurre entre el 21 de enero y el miércoles 26 de febrero de cada año (Miércoles de Ceniza) con el fin de las fiestas *carnavalescas*. Por su parte, el Carnaval de Río de Janeiro, en Brasil, también se remonta a los orígenes de la Europa antigua, en las celebraciones de romanos y griegos que celebraban en honor al inicio de la primavera y al dios del vino *Baco* (que da nombre a las orgías o *Bacanales*), a quien en la mitología griega se reconoce como *Dionisio* (que da nombre a las reuniones de abundancia descontrolada o *Dionisiacas*).^{3,4} Al pasar el tiempo, la religión católica adoptó la fiesta pagana para convertirla en una festividad previa a celebrar la Cuaresma. Este carnaval ha sido considerado como su “capital mundial”, con cerca de 500 mil visitantes extranjeros que ahí se reúnen. En esencia, se trata de un sinnúmero de fiestas para todos los gustos y colores que liberan la represión y la sexualidad manifiesta en la conducta desenfrenada de los asistentes frente a una invitación popular esperada e irrenunciable.⁴

El tema del erotismo ha sido abundantemente abordado en el arte y la literatura. Sus principales características son: *Ser un fenómeno humano por excelencia; Expresar la dimensión simbólica y afectiva de la sexualidad humana; Alimentarse de la imaginación, la fantasía y la memoria; Mas no necesariamente conducir a la consumación del acto sexual; Manifestarse de manera diferente según la cultura y la psicología de los sujetos; Usar diversos elementos para la excitación como la palabra, el vestuario, la gestualidad, los aromas y/o las sensaciones; Promover el proceso de seducción; Facilitar y mejorar la experiencia sexual e incluso Fortalecer los vínculos con la pareja.*^{5,6} Sin embargo, de manera paralela, continua e insistente, una antigua visión moralística, que se mantiene aún con fuerza atada

a sus convicciones e influencia en la sociedad contemporánea, interpreta el erotismo desde su “oscurantismo”, al pretender ignorar el consumo mundial de los materiales explícitos como algo solamente lascivo y sin utilidad, aunque algunos —dado que no todos son iguales—, podrían ser exceptuados al allegar alguna información a los observadores a modo de enseñanza respecto de ciertos aspectos lúdicos e iconoclastas acerca de la desnudez, la desinhibición frente al otro sexo o complementario, la seguridad personal, los valores y el contacto interpersonal. De hecho, debe considerarse que muchas parejas consumen pornografía, además de que producen y viven el erotismo a su manera, sin haber padecido condición anormal alguna, bajo el entendido concertado de que la estimulación inicial invita y prologa, pero no reemplaza el contacto sexual normal.¹

Por otra parte, la *Pornografía* (lo explícito), en contraposición al *Erotismo* (la insinuación), es un neologismo que deriva del griego *pórnē* (prostituta), *gráph-* (lo escrito) y el sufijo *-íα* (cuyas abstracciones son: estados de o sobre algún tema), lo que significa “descripción o ilustración de las prostitutas o prostitución”, nótese el tradicional carácter despectivo del vocablo,⁷ a pesar de que se remonta a la era del Paleolítico, es decir, a la propia historia de la humanidad.⁸ Existen varios tipos de pornografía, según los participantes, la temática o las posturas mostradas. Se agrupan los géneros pornográficos por su condición explícita *in crescendo*, ya sean posturas o acciones representadas: *Softcore* (*sugestivo e indicador, pero no explícito*) y *Hardcore* (forma explícita del acto sexual, vaginal, anal u oral, con aparatos o cualquier otro tipo de utensilios). Se subdivide según la orientación sexual en heterosexual, homosexual (masculino o femenino) y bisexual.^{8,9} Una de las interpretaciones del movimiento antipornografía (feminismo) la considera un símbolo sexista de represión y sometimiento de la mujer. En tanto la interpretación contraria del movimiento llamado pro-sexo la considera una representación de empoderamiento y libertad sexual autónoma de la mujer e incluso la interpreta como una nueva forma de arte, que tiene por objeto mostrar la belleza de la sexualidad humana.^{1,7}

En los adolescentes, el aumento del consumo de pornografía se asocia con los comportamientos sexuales de alto riesgo y sin protección, incluyendo sexo anal, sexo sin protección asociado al consumo de alcohol u otras sustancias psicotrópicas.¹⁰ El impacto estudiado acerca del consumo de la pornografía entre los adolescentes es mucho más amplio y riesgoso que los supuestos por la mayoría de las personas; reúne una menor autoestima, inmadurez social, mayor aislamiento social, problemas de comportamiento, ansiedad, depresión y reducción de los apegos emocionales saludables con los familiares.¹¹⁻¹³

DISCUSIÓN

Desde finales del siglo pasado, y de modo más importante en la actualidad, cualquier persona puede observar materiales con temas sexuales explícitos acerca del erotismo y de las modalidades sexuales incluidas en la amplia variedad de la pornografía.^{1,13} En la actualidad, a través de la Internet (el modelo avanzado de la educación informal actual, que persiste sin regulación educativa y de salud apropiada), puede conseguirse la información más actualizada y verídica proveniente de las fuentes de investigación científica más autorizadas del mundo, en ésta y otras materias. Pero pueden también recabarse las más diversas opiniones trasladas, baladíes y desautorizadas, que por derivar de su afán mórbido, comercial, alarmante o sensacionalista no contribuyen a la adecuada enseñanza saludable de la sexualidad.^{1,14,15} Pero si bien, por contraparte, algunos jóvenes incorporan ideas tomadas de la pornografía en su vida sexual real, lo cual en principio no necesariamente ha de resultar disruptivo o problemático, no es ni ha sido, sin embargo, un adecuado método pedagógico utilizado como “primera línea” para los adolescentes en el camino de su educación sexual. Por el contrario, en ciertos casos, algunas imágenes sexualmente violentas pueden afectar el comportamiento del observador de muchas maneras, tales como la denostación de la mujer y el abuso propinado a ellas, la violencia sexual, la pornografía infantil, los trastornos de las inclinaciones sexuales (parafilia), algunas disfunciones sexuales, entre otros trastornos.^{13,14,16-19}

El auge mundial alcanzado por el Internet se ha identificado como un factor clave responsable del mayor acceso a la pornografía, que a menudo es libre y altamente variable en el contenido. Por lo tanto, debe considerarse como un fenómeno del siglo XXI en el marco de la era tecnológica, responsable de haber producido una mayor exposición a la pornografía.^{20,21} Debido a la conexión crítica entre el bienestar, la tecnología y la pornografía, ésta última es considerada como un grave problema de salud pública. El acceso, el anonimato y la disponibilidad de material pornográfico *online* gratuito se han identificado como los factores más significativos en el aumento del consumo de pornografía, y los impactos negativos en la salud en el individuo, las familias y la sociedad se han asociado fuertemente con dicho consumo.²¹⁻²³

Existe documentación acerca de la correlación positiva entre ellas por datos de investigación que señalan que entre 1998-2007, el número de sitios web pornográficos creció 1,800%. Para el 2004, las páginas pornográficas estaban teniendo tres veces más visitas que Google, Yahoo! y MSN Search juntos. Cabe destacar que, en el mundo actual, tras el fenómeno mundial de Playboy,¹ la pornografía suele presentar escenas de degradación, abuso y humillación de las personas en una forma contundente y sin precedentes.^{9,10}

En España, por ejemplo, se estima que 33% de los menores han visto sitios pornográficos y 41% de los menores de 12-17 años se informan de todo lo relativo a la sexualidad por Internet. El consumo de pornografía aumenta entre ellos y dispara diversos problemas sexuales asociados a su incorrecta comprensión. En tanto en EE.UU., al menos la mitad de la población infantojuvenil de 16-18 años, ha afirmado ver a menudo pornografía (incluso en el colegio) debido al entretenimiento, estimulación sexual durante la masturbación, con un propósito instructivo o simplemente por aburrimiento.⁹⁻¹⁶

En tanto muchas personas en la actualidad no saben reconocer la pornografía como una fantasía, tienden fácilmente a confundirse tratando de emularla; razón por la cual no ha sido considerada como un elemento de utilidad formativa o educativa. Además de que contempla una parte de influencia nociva, se muestra otra parte destructiva en la que, acorde con datos de investigación, 37-88% de las escenas son de tipo parafílicas, entre otras, en especial las de tipo sadomasoquista. Las mujeres son las más propensas a recibir esta agresión física, así como a ser sumisas, explotadas o manipuladas durante el acto sexual.¹⁵⁻¹⁸

Pero la pornografía es también una forma de explotación considerada dentro de la “trata de blancas” y en general de seres humanos.⁹⁻¹¹ En 2015, 49% del total de las víctimas de trata de personas, de las cuales 70% eran menores, reportaron que las habían utilizado para grabar pornografía mientras estaban siendo esclavizadas.^{10,11,19-21} Las víctimas de trata de personas con fines de explotación sexual son sometidas de forma regular por sus tratantes y las utilizan a menudo en distintos modos de pornografía, para hacerlas sensibilizar frente a los actos en los cuales se verán sometidas y obligadas a participar.^{21,22} La pornografía, en especial a nivel de su adicción, puede vincularse a disfunción sexual y consumo de psicotrópicos legales e ilegales,^{15,20,23} lo cual, como patología comórbida, está asociado inclusive con las peores funciones psicosociales y disfunciones sexuales relacionados a problemas y condiciones causales, concomitantes o consecutivas, al consumo de sustancias psicotrópicas, al uso de los videojuegos y diversos actos delincuenciales.^{1,22-24} Es así que un gran número de investigaciones indica una fuerte correlación entre el comportamiento sexual problemático, como el uso de pornografía y su adicción.²⁴⁻²⁷ Los estudios de resonancia magnética revelan que ver pornografía activa las mismas regiones cerebrales que la adicción a las sustancias, incluida la nicotina, la cocaína y la adicción al alcohol.²⁴

Se ha comprobado clínicamente que aquellas personas que tienen mayor riesgo de formar patrones adictivos relacionados con comportamientos sexuales problemáticos, como la adicción a la pornografía, suelen sufrir problemas psicológicos no resueltos o simultáneos que a menudo provienen de la infancia.^{10,28-30} Los jóvenes a menudo utilizan

la pornografía como fuente de “educación sexual”, lo que contribuye a sus expectativas de formación en torno a un tipo de sexualidad que es exigente.^{17,20,31}

Otra parte del fenómeno que se describe alude a que la pornografía impacta de forma negativa las relaciones del vínculo relacional sano de la pareja, en especial las de tipo amoroso, lo cual se muestra por contraste en las parejas en las que ninguno de ambos consume pornografía, las cuales obtienen más satisfacción que en las que sólo uno de los dos la consume.³² Existe una fuerte correlación negativa entre el consumo de pornografía y el bienestar conyugal. Tal consumo está vinculado a una mala imagen, expectativas poco realistas con respecto a las parejas y menor satisfacción sexual y satisfacción en las relaciones,^{33,34} también se asocia con la creciente aceptación del sexo entre adolescentes y en las modalidades de acercamiento pre- y extramatrimonial. Las implicaciones a largo plazo incluyen un aumento de la soledad en una relación, aislamiento vincular y deterioro relacional³⁵⁻³⁷ y representa también un factor significativo para la consumación del divorcio.^{33,38} Por lo que la pornografía, que está basada principalmente en la fantasía, hace que la dependencia juvenil a ella sea contraria a la educación sexual deseable y, por tanto, tiende a sesgar sus puntos de vista sobre la sexualidad saludable.^{11,38}

Las expectativas masculinas y femeninas relacionadas con las relaciones sexuales difieren; aproximadamente la mitad de las mujeres en una relación comprometida no aprueban el uso de pornografía, y un tercio interpreta su consumo como infidelidad.^{38,39} El consumo de pornografía también tiende a ser el punto de partida para otros indeseables comportamientos sexuales, como la prostitución.^{39,40}

Cuando la pornografía se relaciona con la posible afectación de la vida sexual satisfactoria, que repercute de manera desfavorable en la calidad de vida, se producen evidencias relacionadas con la afectación de la prevención de múltiples procesos orgánicos, sin menoscabo de la producción de ciertas alteraciones sexuales como las disfunciones sexuales y los trastornos de las inclinaciones sexuales (parafilia), que a su vez pueden constituir un signo precoz de enfermedad orgánica oculta (cardiovascular, endocrinológica o neurológica) de interés para los clínicos.^{41,42} En el caso de la disfunción eréctil, la cual se ha vuelto cada vez más común en hombres menores de 40 años,²³ los estudios identifican un fuerte vínculo con el consumo de pornografía.^{27,39,43} Los informes clínicos producen hallazgos similares, añadiendo que abstenerse de ese consumo puede ser eficaz en el tratamiento de la disfunción eréctil, aunque la afección no es únicamente fisiológica, sino que tiene un componente psicológico y/o conductual significativo.⁴³ En esos casos, la mayoría de los problemas sexuales disfuncionales derivados de la influencia de la pornografía y su manejo inadecuado, se considera

que provienen de la naturaleza psicógena (aprendizaje negativo a temprana edad; falta de información adecuada sobre los procesos corporales y la participación en la ortodoxia religiosa). Cuando la disfunción sexual deriva de otras enfermedades, se relaciona con el consumo de fármacos, alcohol y otros trastornos psicológicos graves, si bien representan un número menor de casos que los de tipo psicógeno.⁴²⁻⁴⁴ Las más frecuentes causas inmediatas de disfunción sexual suelen ser: ansiedad acerca del desempeño; temor de funcionar de manera inadecuada, actitud temerosa y expectante durante el acto, vigilancia clínica del propio desempeño sexual, comunicación inadecuada con la pareja en lo referente al sexo y la sexualidad, presencia de fantasías distorsionantes, ausencia de fantasías compatibles con el erotismo, pensamientos que distraen y todos los pensamientos incompatibles con la excitación.^{42,43} Además, pueden ocurrir derivados del consumo de alcohol u otros psicotrópicos, comunicación inadecuada o problemas profundos no diagnosticados relativos a temas intrapsíquicos, condicionamiento temprano, traumas sexuales, depresión, ansiedad, sentimientos de culpabilidad, temor a situaciones de intimidad y otros problemas de separación, temas de la relación no tratados de manera adecuada o resueltos, falta de confianza, problemas de lucha de poder y de control entre los cónyuges, ira de la pareja al interior de la misma y la participación de otros como factores socioculturales relativos a actitudes y valores negativos hacia la sexualidad, como las creencias religiosas y otros factores educacionales cognitivos, mitos respecto a los papeles a desempeñar, la participación de la edad y algunos aspectos relativos al género o la actividad sexual apropiada, expectativas acerca del desempeño y la propia ignorancia sexual.⁴²⁻⁴⁴

Otro aspecto de la influencia nociva de la pornografía es el efecto estudiado de la deshumanización de la mujer, en la que persiste la controversia acerca de que en algunos estudios no se haya observado una relación directa con la agresión sexual, se estima factible al considerar que la cosificación de la mujer por parte de los hombres da lugar a la obtención o continuidad de una actitud machista y deshumanizante en la relación con ellas, aunque no llegue a ser sexualmente agresiva.⁴⁵ Lo antes expuesto se consideraba un comportamiento sexual inaceptable, pero ahora se ha vuelto aceptable *online*. En consecuencia, se hace necesario continuar investigando acerca de los efectos negativos de la pornografía en los comportamientos sexuales nocivos y las relaciones de pareja llamadas "normales", donde pueden escondese muchos conflictos de la unión vincular.^{1,35-37} Al efecto, para dimensionar su alcance e impacto, tómese en cuenta que un sitio de videos para adultos señaló que en 2015 se vieron 4 mil 392 millones 486 mil 580 horas de video en Pornhub, lo que equivale a 2.5 veces más el tiempo que el *homo sapiens* ha vivido en la tierra. En ese año, se utilizaron 236,625 terabytes de

ancho de banda para retransmisión en directo de los videos, lo que equivale a llenar la capacidad de todos los iPhone de 16 GB vendidos en ese año.¹ Los seres humanos "ávidos de amor", (sin precisarse claramente su significado, dado que es universal el uso del eufemismo "hacer el amor", se presupone *inherentemente* al acto, que persigue en muchos casos la mera actividad sexual) usaron esa palabra en los comentarios de la entrevista que realizaron. El primer lugar de los países donde se ve el sitio es EE.UU., con 41% del tráfico total acorde con Milenio digital.⁴⁶ No obstante, los hechos conocidos por todos no logran convencer a las personas de hablar acerca del tema con franqueza y honestidad. Esta conspiración silente es procedente de un conservadurismo que no acepta sumarse a la evolución de la educación social en un tema trascendental para la vida y su consecuente confianza y sinceridad.¹

Ahora bien, en el otro plano de este asunto, usando el mismo marco explicativo, se describe la noción de *Educar*, acción que proviene de *Educere* que significa: hacer salir, extraer, sacar a la luz, conducir de dentro a afuera. Promover al desarrollo, desde las propias potencialidades psíquicas y cognitivas del aprendiz, el intelecto y el conocimiento, haciendo en tal proceso activo al educando para su perfecta formación adulta. Indoctrinar, dirigir, enseñar a una persona. Perfeccionar una función o aptitud. Es así que muchos autores consideran que para que las personas reciban un adecuado conjunto de mensajes veraces, que permitan una buena actuación acorde a los intereses de cada sociedad, es conveniente, al menos, hablar de ella en forma clara y precisa.^{1,47} Lo que ocurre más a menudo en torno a la sexualidad es que se reprima su verbalización, aunque se actúe en forma soterrada de modo solitario o en conjunto.³⁶ En tal circunstancia, la actuación, ya sea individual o compartida, no alcanza a concertar las acciones que se desean practicar o a comentar apropiadamente con la pareja las que ya habían sido realizadas. La honestidad, la confianza, y la comunicación, entre otros elementos, son factores del desarrollo de una buena relación de pareja, pero lamentablemente, casi siempre están ausentes.⁴⁷

La gente parece desconocer la importancia de favorecer el equilibrio de los factores biológicos, psíquicos y sociales bajo una funcionalidad saludable, cuya armonía permita el desarrollo de las capacidades humanas y en la concordia que posibilite una larga vida a las relaciones, cosas establecidas por voluntad. Se podría reflexionar el preámbulo del acto sexual desde la mirada del desarrollo de un erotismo autoafirmativo y saludable, sin alienación enfermiza, sino de su correspondiente sentido de responsabilidad personal y social. Tarea laboriosa a nivel social, cuyo desafío aspira a tener una difusión de alcance mayor, debido a que la enseñanza de la sexualidad siempre ha estado sujeta a la diversidad de las características escolares, familiares, educativas, socioeconómicas y culturales de las distintas poblaciones.¹

Los grupos científicos apoyan actividades destinadas a comunicar contenidos especialmente diseñados, para promover y mantener la Educación para la Salud Mental, diseminando contenidos selectos, en torno a la salud sexual, contra la violencia y en pro de la familia y su insustituible papel formativo-cohesivo de la trama social.^{1,15} Y a efecto de que la salud sexual en el marco de la Educación para la Salud Mental se logre, es necesario que los derechos sexuales de las personas se reconozcan y se garanticen, como en el caso de las personas indígenas, discapacitadas o ancianas. En particular ahora, que se ha ampliado el conocimiento colectivo acerca del funcionamiento *in vivo* del cerebro y, por tanto, de las funciones mentales, donde se aloja y desarrolla la sexualidad, como un tema imprescindible para una vida sana.¹²⁻¹⁵ De igual modo, se debe reconocer que representa un problema educativo no bien atendido en la sociedad mundial que, por diversas razones a lo largo de la historia, permanece sin resolver. Dijo el filósofo René J. Dubos: "Todas las sociedades tienen sus propias pestilencias." De hecho, el binomio salud-enfermedad se aprecia como fenómenos en los cuales lo vital, lo histórico y lo cultural se perfilan en una relación de sucesos cuya estructura ha sido modelada en gran parte por lo social.⁴⁸

Otra consideración al respecto es que resulta posible que el origen del erotismo, la pornografía y el uso de toda la parafernalia en torno a la sexualidad humana mantenga una relación con la satisfacción sexual y con los factores que la facilitan, los cuales son, por cierto, distintos, por ejemplo, entre las adolescentes y las mujeres adultas. Este delicado y definitivo asunto difícilmente se comenta a los clínicos en consulta, como el uso de juguetes sexuales, la observación de pornografía u otros elementos participantes en la excitación previa o durante el contacto sexual.^{49,50} El erotismo y la pornografía no suelen ser parte de la exploración clínica regular de las personas ni de las parejas, así como el uso de la cada día más amplia parafernalia sexual en nuestro ambiente.⁵¹ Pero una exploración cuidadosa de los trastornos de la función sexual, sus causas y consecuencias, puede revelar importante información, cuando se realice como parte del abordaje especializado de los clínicos dedicados a la sexualidad.^{51,52} Estudios al respecto señalan que las primeras suelen tener una mayor satisfacción sexual cuando la actividad es frecuente y ocurre en un contexto de relación de pareja e incluso cuando la relación de pareja es percibida como positiva, la satisfacción sexual aumenta. En tanto que, en las mujeres adultas, los factores que facilitan una mayor satisfacción sexual se relacionan con la satisfacción con la relación de pareja y cuando en la pareja la iniciativa sexual es compartida. En tal caso su sexualidad, por todo lo que significa para las personas, es un indicador de calidad de la relación de pareja. De modo que los factores asociados a la satisfacción sexual son distintos en las jóvenes que en las adultas. Ahora bien, en las

mujeres adultas, cuando la iniciativa sexual es compartida y se sienten satisfechas con la relación de pareja, aumenta la satisfacción sexual. En las jóvenes, aumenta la satisfacción sexual cuando la actividad sexual se da en un contexto de relación de pareja y tienen una mayor frecuencia de relaciones sexuales. Se estima, por otra parte, que los cambios generacionales observados en centrar el placer en la propia sexualidad, puede ser un reflejo de los cambios socioculturales respecto a la sexualidad y el placer de las mujeres. De ahí que se recomienda mejorar la comprensión acerca de la apropiación de la sexualidad, en cuanto a la toma de decisiones, experiencias, fantasías, sentimientos y valores en relación con el ejercicio de la propia sexualidad.^{52,53}

La satisfacción sexual como concepto multidimensional conforma un complejo entramado de la sexualidad humana, que va cambiando según la etapa vital y el muy amplio contexto sociocultural de cada grupo poblacional, y se enriquece en la medida que se establecen relaciones de pareja más estables y duraderas. De ello se desprende la necesaria mayor y mejor implementación de la educación sexual integral, que amplíe el enfoque de riesgo e incorpore las dimensiones de la satisfacción y el placer.^{52,53} En torno a este asunto por demás interesante, existe documentación reciente que utiliza una escala de satisfacción sexual dividida en dos partes: A) la centrada en el Yo que contempla un cuestionario acerca de: 1) la intensidad de la excitación sexual; 2) la calidad de los orgasmos; 3) su propia entrega al placer sexual durante sus relaciones sexuales; 4) su concentración durante la actividad sexual; 5) la manera en que la persona responde sexualmente hacia su pareja durante la actividad sexual; 6) la entrega de su pareja al placer sexual; 7) la reacción de su cuerpo durante la actividad sexual; 8) su apertura emocional con su pareja durante sus relaciones sexuales; 9) su estado de ánimo después de la actividad sexual; 10) la frecuencia de sus orgasmos; 11) el placer que le proporciona a su pareja; 12) el equilibrio entre lo que se da y se recibe en el sexo; 13) la apertura emocional de su pareja durante la relación sexual; 14) la iniciativa de su pareja hacia la actividad sexual; 15) la capacidad de su pareja para tener orgasmos; 16) la entrega de su pareja al placer sexual; 17) la forma en la que su pareja tiene en cuenta sus necesidades sexuales; 18) la creatividad sexual de su pareja; 19) la disponibilidad sexual de su pareja; 20) la variedad de las actividades sexuales con su pareja y la frecuencia de su actividad sexual. B) La que está centrada en la pareja sexual, cuyas variables distinguen entre las mujeres adultas y las adolescentes: 1) la edad, 2) última pareja sexual, esposo, conviviente, novio(a), amigo(a), exesposo(a), novio(a) conviviente; 3) tiempo de relación con la última pareja sexual en años, 4) si convive o no actualmente con la última pareja sexual, 5) si la satisfacción obtenida con la relación de pareja la deja muy satisfecha, simplemente satisfecha o insatisfecha.⁵³

Con esta información seleccionada se posibilita una implementación planificada para abordar los temas preferentes para la Educación para la Salud Mental a nivel del abordaje clínico de la sexualidad a efecto de su adecuada educación, sin menoscabo de su conveniente a otros niveles socioeducativos y de salud. Al efecto, tómese la definición de la Organización Mundial de la Salud: "La salud sexual es la experiencia del proceso permanente de consecución del bienestar biopsicosocial relacionado con la sexualidad. Se observa en las expresiones libres y responsables de las capacidades sexuales que propician un bienestar armonioso personal y social, enriqueciendo de esta manera la vida individual y colectiva".⁵⁴ En esa dirección se proponen a continuación los principales objetivos de la educación sexual integral: a) ayudar a las personas a lograr resultados positivos: autoestima, respeto por uno mismo y por los demás, relaciones sexuales no explotadoras, recompensar las relaciones humanas, facilitar la toma de decisiones reproductivas informadas y b) evitar resultados negativos a través de la eliminación de las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), como el virus de la inmunodeficiencia humana, VIH, coacción sexual, embarazo no deseado, la resistencia al uso del preservativo, etcétera. En ese sentido se espera que la participación de las instituciones profesionales ha de contribuir cada vez en mayor medida a la educación sexual de la sociedad, dado que existen pocos estudios dirigidos a la interfase entre el desarrollo sano sexual y la temprana intervención destinada a los comportamientos infantojuveniles sexuales riesgosos.⁵⁵ Un adecuado desarrollo biopsicosocial desea que cada individuo participe genuina y sanamente en su sexualidad para compartirlo con otro ser humano, sin alejarse de su expresión natural, deseable y culturalmente responsable. A partir de la experiencia, se han consignado en la literatura numerosos errores y aciertos que servirán de base para el conocimiento futuro, tanto en los aspectos didácticos como en los relativos a la eficacia de contacto entre los grupos de emisores y recipientes de los mensajes preventivos. La influencia de factores múltiples y simultáneos sobre el desarrollo y madurez sexuales incluye, desde luego, a la moral como el elemento esencial de la expresión conductual, pero ésta no es única, sino relativa y cambiante entre las distintas sociedades. Pero el asunto de la educación sexual integral requiere de la utilidad práctica y no de un mero conocimiento teórico y, en el mejor de los casos, la mezcla de ambos, para ser efectivo en la salud. Dado que hoy en día los adolescentes tienen su debut sexual más temprano, es necesario que sepan valorar sus riesgos y manejen con mayor precisión su estima sexual, la satisfacción y el riesgo sexuales en sus conductas.⁵⁶

Como puede colegirse, es necesario que la población infantojuvenil tenga una educación sexual adecuada desde su propia familia cuando empiecen a desarrollar el deseo

sexual, y que el sexo deje de ser un tema "tabú" en el entorno familiar, para que no tengan la necesidad de buscar respuestas a sus preguntas en videos deshumanizantes, fantasiosos y muchas veces violentos, sino en personas con información sexual adecuada y sana.^{54,56} En consecuencia, se recomienda que los profesionales del gremio de la salud deben estar adecuadamente preparados para saber detectar, entre otros, los síntomas de adicción a la pornografía y también para ofrecer información sobre relaciones sexuales sanas, tanto a padres como a adolescentes y jóvenes.⁵⁷ Para cuando ocurre ya la actividad sexual, aunque sea intermitente, es conveniente que sepan cómo protegerse con el uso del preservativo y otros métodos anticonceptivos llamados de barrera, bajo la conducción de un adulto informado y responsable.^{56,57} Los procedimientos que los encargados de los programas de Educación para la Salud Mental a nivel de la educación sexual de las distintas instancias coinciden en su preocupación por evaluar los programas que están al alcance de los grupos escolares, pues se ha incrementado la experimentación preventiva a través de diversas maniobras educativas en materia sexual, durante las últimas décadas. Lamentablemente, todavía no se puede afirmar la unificación de los programas en todos los países; no se incluyen aspectos multiculturales ni ofrecen una mayor capacitación a los educadores con respecto a cómo realizar su labor, además de que no distinguen pertinente entre los diversos tipos de mensajes y materiales. Al efecto, los programas preventivos consideran la opinión de Cianciara: "La insuficiente pro-eficiencia familiar respecto de la educación sexual de sus hijos, refleja ignorancia y actitudes negativas hacia la sexualidad".¹

Se invita, por tanto, a la revaloración de los servicios asistenciales; supervisión de programas, participación familiar; incremento de la educación en medios de información, con responsabilidad personal y social. El reto por vencer tiene que ver esencialmente con un alto sentido de la responsabilidad individual y colectiva.^{1,12,13} De ahí que no sea conveniente para la familia ni para la sociedad, competir o pretender la supremacía de sólo uno de los sexos.^{57,58} El filósofo B. Spinoza dijo: "El sexo es un regalo que te he dado y con él puedes expresar tu amor, tu éxtasis, tu alegría. Así que no me culpes a mí por todo lo que te han hecho creer" (*El Dios de Spinoza*).⁵⁹

CONCLUSIÓN

Las recomendaciones del informe de la consulta mundial sobre educación sexual integral del UNFPA, Fondo de Población de las Naciones Unidas (2010),⁶⁰ pretenden el cumplimiento de las siguientes metas: i) la educación sexual integral debe promover los derechos humanos la igualdad de género y una mayor salud sexual y reproductiva; ii) fomentar el respeto por los seres humanos y la diversidad;

iii) estimular las aptitudes de pensamiento crítico y la participación de los jóvenes en la toma de decisiones; iv) comunicar un enfoque positivo de ciclo de vida sobre la sexualidad; v) ofrecer un entorno de aprendizaje seguro y saludable; vi) incorporar métodos de enseñanza participativos para ayudar a fortalecer las aptitudes de comunicación y la capacidad de toma de decisiones; vii) enfrentar la desigualdad de género, las vulnerabilidades, la exclusión y las violaciones de los derechos humanos incluidas la violencia de género y el abuso sexual.⁶¹ En ese contexto, el Programa de Educación Sexual Integral plantea: i) la educación sexual integral no conduce a la actividad sexual precoz ni a un comportamiento sexual de mayor riesgo; ii) los programas efectivos reducen los comportamientos de riesgo con el aumento del uso del preservativo o la reducción de los embarazos no deseados; iii) los estudios sobre programas centrados únicamente en la abstinencia, o bien son inconcluyentes, o bien revelan que la educación que se centra sólo en la abstinencia no es eficaz; iv) la impartición de educación sexual integral de calidad exige capacitación y apoyo; v) abordar cuestiones relativas al género y el poder también da lugar a mejores resultados de salud; vi) para aumentar su eficacia, los planes de estudio deben adaptarse al contexto específico y las necesidades de los jóvenes; vii) es esencial comprometer a los padres y las comunidades en este tipo de educación donde con un lenguaje común todos puedan entenderse.^{62,63}

En lo que respecta al manejo asistencial del problema, las recomendaciones educativo-preventivas de algunos centros clínicos del mundo, sus metas y propósitos, sólo podrán cumplirse cuando el personal encargado: i) aprenda a vivir cómoda y satisfactoriamente su sexualidad; ii) alcance a ser empático y sensible a los problemas de sus pacientes y del personal al que se dirige; iii) esté familiarizado con el conocimiento sexual básico que pretende inculcar, sin distorsión subjetiva (catatímica); iv) sea consciente de sus limitaciones personales y profesionales en los términos que derivan del análisis psicoterapéutico didáctico; v) sea genuino y cálido con las necesidades de sus pacientes y, en su caso, educandos; vi) cree y fomente una alianza terapéutica adecuada y persistente, para lo cual promueva activa y constantemente su autocrítica y supervise su actuación con otro profesional “neutral” que garantice, en la medida de lo posible, una práctica responsable.⁶³

Pero más allá de la relación sexual satisfactoria, se requiere, inclusive, la consolidación de la intimidad emocional, edificada sobre la comunicación sincera en la pareja. Se pretende formar entre ambos un “nosotros”, que desarrolle la capacidad erótico-sexual en el marco de las premisas del amor: *Conocimiento, cuidado, responsabilidad y respeto*, que señala E. Fromm,¹ tal dinámica produce crecimiento, mientras su ausencia propicia frustración, violencia y destructividad. De hecho, la violencia se con-

sidera consecuencia de la ausencia de amor, es decir, el resultado de no saber amar o de no ser amado. La actividad amoroso-sexual cuya intimidad en su sentido más amplio representa la mejor justificación de la existencia, es capaz de hacer trascender al ser humano más allá de la frontera del “sí mismo”, fortaleciendo la intimidad emocional fincada en el “nosotros”, que alienta el óptimo desarrollo de las potencialidades humanas.^{1,63}

REFERENCIAS

1. Souza y MM. Sexualidad y pareja. Vicisitudes y circunstancias. México: 2021. En prensa.
2. Amaro CMC. Sexualidad y bioética. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005; 21 (1-2).
3. Coquery N. Gilles Bertrand, *Histoire du carnaval de Venise, XIX-XXI siècle*, Paris, Pygmalion, 2013, 358 p., 21 pl., glossaire, bibliographie, index. *Histoire Urbaine*. 2017; 50 (3): 6. doi: 10.3917/rhu.050.0191.
4. Historia del Carnaval de Rio. RioCarnaval.Org. Rev. 15-06-21. Disponible en: <https://www.riocarnaval.org/es/carnaval-de-rio/historia>
5. Alberoni F. El erotismo. 6a reimpresión. México: Gedisa; 1991.
6. Sanz F. Psicoerotismo femenino y masculino. Barcelona: Ed. Kairós; 1992.
7. Oxford English Dictionary. www.Lexico.com
8. Ekman KE. Being and being bought. Prostitution surrogacy and the split self. North Melbourne: Spinifex Press; 2013.
9. Peter J, Valkenburg PM. Adolescentes y pornografía: una revisión de 20 años de investigación. Revista de Investigación Sexual. 2016; 53 (4-5): 509-531.
10. Ruiz Gómez-Pimpollo M, Lampérez Ibáñez S, Rodríguez Capote E, Sánchez Bayón Al. El consumo de pornografía y su relación con el comportamiento sexual. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com 2020; 15 (11): 508-511.
11. Countryman-Roswurm K. Primed for perpetration: porn and the perpetuation of sex trafficking. 2017. Available in: <http://fighttheneurodrug.org/fighting-sex-trafficking-absolutely-includes-fighting-pornography/>
12. Gelder M, Andreasen N, Lopez-Ibor J, Geddes J. New oxford textbook of psychiatry. 2nd edition. Oxford University Press; 2009.
13. Souza y MM. Trastornos adictivos y sexuales (disfunción, identidad, inclinación, orientación y egodistancia) en personas HLBT. 2a ed. México: Editorial Prado; 2019.
14. Souza y M. Mass media y psicopatología: violencia sexo y drogas. Rev Mex Neuroci. 2006; 7 (4): 340-349.
15. Luder M, Pittet I, Berchtold A, Akré C, Michaud P, Surís J. Associations between online pornography and sexual behavior among adolescents: myth or reality? Arch Sex Behav. 2011; 40: 1027-1035.
16. Owens EW, Behun RJ, Manning JC, Reid RC. El impacto de la pornografía en Internet en los adolescentes: una revisión de la investigación. Adicción y Compulsividad Sexual. 2012; 19 (1-2): 99-122.
17. Goldsmith K, Dunkley CR, Dang SS, Gorzalka BB. El consumo de pornografía y su asociación con las preocupaciones y expectativas sexuales entre hombres y mujeres jóvenes. Revista Canadiense de Sexualidad Humana. 2017; 26 (2): 151-162. doi: 10.3138/cjhs.262-a2.
18. Riemersma J, Sytsma M. Una nueva generación de adicción sexual. Adicción y Compulsividad Sexual. 2013; 20 (4): 306-322. doi: 10.1080/10720162.2013.843067.
19. Sánchez-Sánchez F, González-Correales R, Jurado-López AR, San Martín-Blanco C, Montaña-Hernández RM et al. The medical history taking in sexual health: skills and attitudes. Semergen. 2013; 39 (8): 433-439.

20. Bulot C, Leurent B, Collier F. Pornografía, comportamiento sexual y comportamiento de riesgo en la universidad. *Sexología*. 2015; 24 (4): 187-193. doi: 10.1016/j.sexol.2015.09.006.
21. Comité Permanente de Salud de Ottawa, Gobierno de Canadá, Ministro de Salud. Respuesta del Ministro de Salud a la pornografía, 2017.
22. DeKeseredy W. Critical criminological understandings of adult pornography and woman abuse: new progressive directions in research and theory. *International Journal for Crime, Justice and Social Democracy*. 2015; 4 (4): 4-21. Available in: <https://doi.org/10.5204/ijcjsd.v4i4.184>
23. Greenstein A, Abramov H, Matzin J, Chen. Sexual dysfunction in women partners of men with erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2006; 18: 44-46.
24. Praise N, Steele J, Vaughn R, Cameron S, Sabatinelli D, Hajcak G. Modulation of late positive potentials by sexual images in problem users and controls inconsistent with "porn addiction". *Biol Psychol*. 2015; 109: 192-199.
25. Bridges AJ, Wosnitza R, Scharrer E, Sun C, Liberman R. Aggression and sexual behavior in best-selling pornography videos: a content analysis update. *Violence Against Women*. 2010; 16 (10): 1065-1085. doi: 10.1177/1077801210382866.
26. Bouché V. A report on the use of technology to recruit, groom and sell domestic minor sex trafficking victims. 2015. Available in: https://www.wearethorn.org/wp-content/uploads/2015/02/Survivor_Survey_r5.pdf
27. Velasco A, Gil V. La adicción a la pornografía: causas y consecuencias. *Drugs and Addictive Behavior*. 2017; 2 (1): 122-130. doi: 10.21501/24631779.2265.
28. The Textbook of Clinical Sexual Medicine. Editor Waguilh Editor. David Geffen School of Medicine, Los Angeles University, CA. 2017.
29. Harper C, Hodgins D. Examining correlates of problematic internet pornography use among university students. *J Behavioral Addictions*. 2016; 5 (2): 179-191.
30. Lim MS, Carrotte ER, Hellard ME. The impact of pornography on gender-based violence, sexual health and well-being: what do we know? *J Epidemiol Community Health*. 2016; 70 (1): 3-5. doi: 10.1136/jech-2015-205453.
31. Alberola P. El consumo de pornografía aumenta entre los menores y dispara los problemas sexuales. *La Opinión de Murcia*. 2018. Disponible en: <https://www.levante-emv.com/castello/2018/12/26/consumo-pronografia-aumenta-menores-dispara/1813694.html>
32. Rothman EF, Kaczmarksy C, Burke N, Jansen E, Baughman A. "Without Porn ... I wouldn't know half the things I know now": a qualitative study of pornography use among a sample of urban, low-income, black and Hispanic youth. *J Sex Res*. 2015; 52 (7): 736-746.
33. Minarcik J, Wetterneck CT, Short MB. The effects of sexually explicit material use on romantic relationship dynamics. *J Behav Addict*. 2016; 5 (4): 700-707.
34. Doran K, Price J. Pornografía y matrimonio. *Revista de Asuntos Familiares y Económicos*. 2014; 35 (4): 489-498. doi: 10.1007/s10834-014-9391-6.
35. Maddox AM, Rhoades GK, Markman HJ. Visualización de materiales sexualmente explícitos solos o juntos: Asociaciones con la calidad de la relación. *Archivos de Comportamiento Sexual*. 2011; 42 (2): 441-448. doi: 10.1007/s10508-009-9585-4.
36. Butler MH, Pereyra SA, Draper TW, Leonhardt ND, Skinner KB. Pornography use and loneliness: a bidirectional recursive model and pilot investigation. *J Sex Marital Ther*. 2018; 44 (2): 127-137. doi: 10.1080/0092623X.2017.1321601.
37. Lemma, A. 2020. Private pleasures and the damage done: A normative analysis of online pornography. MSt Applied Ethics diss., Oxford University.
38. Carroll JS, Busby DM, Willoughby BJ, Brown CC. La brecha porno: diferencias en los patrones de pornografía de hombres y mujeres en las relaciones de pareja. *Diario de Terapia de Pareja y Relación*. 2017; 16 (2): 146-163. doi: 10.1080/15332691.2016.1238796.
39. Szil P. Los hombres, la pornografía y la prostitución. 2006. Disponible en: <http://szil.info/es/system/files/document/101-hombres-pornografia-prostitution.pdf>
40. Alessandra Lemma. Introduction. *Becoming Sexual in Digital Times: The Risks and Harms of Online Pornography. The Psychoanalytic Study of the Child*. 2021, Vol. 74, Issue 1: 118-130. <https://doi.org/10.1080/00797308.2020.1859283>.
41. Meystre-Agostoni G, Jeannin A, de Heller K, Pécout A, Bodenmann P, Dubois-Arber F. Talking about sexuality with the physician: are patients receiving what they wish? *Swiss Med Wkly*. 2011; 141: w13178. Available in: <http://www.smw.ch/content/smw-2011-13178>
42. Ladrón de Guevara M. Las disfunciones sexuales. En: *Manual de Psiquiatría "Humberto Rotondo"*. Lima: UNMSM; 2013. Disponible en: <https://studylib.es/doc/4755983/manual-de-psiquiatria-humberto-rotondo>
43. Gianni A. Sex, medicine and disease. In: Hekma G (ed.). *A cultural history of sexuality in the modern age*. London: Berg International; 2011. pp. 127-148.
44. Educación para la sexualidad con bases científicas. Documento de consenso de Madrid. Recomendaciones de un grupo internacional de expertos; 2012. Disponible en: www.desexologia.com
45. Castellanos Llanos G. *Erotismo, violencia y género: deseo femenino, femineidad y masculinidad en la pornografía*. La Manzana de la Discordia. 2016; 1 (2): 53. doi: 10.25100/lamanzanadeladiscordia.v1i2.1423.
46. Milenio digital. México, DF: 07 de enero de 2016. Disponible en: <https://www.milenio.com/estilo/mexico-top-10-visitas-sitio-pornografia>
47. Souza y MM. El léxico en la salud mental. Modificado de la Conferencia Magistral "El lenguaje en la salud y la patología dual". VII congreso Internacional y X Congreso Nacional Academia Nacional Mexicana de Bioética. Auditorio de la Policlínica "Ángel Urraza". Sociedad de Beneficencia Española. Hospital Español de México. 2015.
48. Dubos RJ. *El espejismo de la salud: utopías, progreso y cambio biológico*. México: Fondo de Cultura Económica; 1975.
49. Souza y MM. Historia clínica codificada para la sexualidad femenina. *Ginecología y Obstetricia de México*. 1987; 55: 277-287.
50. Coverdale JH, Balon R, Roberts LW. Teaching sexual history-taking: a systematic review of educational programs. *Acad Med*. 2011; 86: 1590-1595. <http://dx.doi.org/10.1097/ACM.0b013e318234ea41>
51. Luttges DC, Torres GS, Molina GT, Ahumada GA. Satisfacción sexual en mujeres adultas y adolescentes chilenas usuarias de dos centros de salud universitarios. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2019; 84 (4): 287-296.
52. Mella C, Oyanedel JC, Vargas S, Ugarte N. Salud sexual en Chile: Una aproximación descriptiva al comportamiento y la satisfacción sexual de los chilenos. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2015; 80 (4): 289-296.
53. Pérez-Triviño F. Nueva escala de satisfacción sexual en usuarios de redes sociales [Tesis]. España: Universidad de Almería; 2013.
54. Organización Mundial de la Salud. *Instrucción y asistencia en cuestiones de sexualidad humana: formación de profesionales de la salud*. Informe de una reunión de la OMS. Serie de Informes Técnicos no. 572. OMS, 1974.
55. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud, Asociación Mundial de Sexología. Promoción de la salud sexual. Recomendaciones para la acción. Antigua Guatemala. Guatemala; 2000. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51672/ReunionSaludSexual2000_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=
56. Souza y MM. Sexualidad responsable y educación sexual. Foro temático en salud "sexualidad responsable". Facultad de Medicina de la Universidad de Sinaloa. Comisión de Arbitraje Médico del

- Estado de Sinaloa y Colegio Médico de Sinaloa. Auditorio de la Facultad de Medicina. Culiacán, Sin. 2010.
57. Impett EA, Tolman DL. Late adolescent girls' sexual experiences and sexual satisfaction. *J Adolesc Res.* 2006; 21 (6): 1-19.
58. Sánchez M, Santos P, Sierra J. A systematic review of sexual satisfaction. *Inter J Clin Health Psychol.* 2014; 14 (1): 67-75.
59. Spinoza B. Varios autores (1910-1911). "Spinoza, Baruch". In: Chisholm H, ed. *Encyclopaedia Britannica. A dictionary of arts, sciences, literature, and general information.* 11th ed. *Encyclopaedia Britannica, Inc.*
60. UNFPA. United Nations Population Fund, Educación sexual integral. *Salud sexual y reproductiva.* 2020.
61. UNESCO. Por qué es importante la educación integral en sexualidad. 15/02/2018. Disponible en: <https://es.unesco.org/news/que-es-importante-educacion-integral-sexualidad>
62. Souza y MM. *Educación en salud sexual integral: material para taller.* Sarrebruck, Alemania: Editorial Académica Española; 2012.
63. Souza y MM. *Dinámica y evolución de la vida en pareja.* 2a edición. Sarrebruck, Alemania: Editorial Académica Española; 2012.



Caso clínico

A propósito de un caso de miastenia gravis visto en nuestro hospital

About a case of miastenia gravis seen at our hospital

Ángel Molina-León,* Cristina Tudor-Franco†

* Especialista en Neurofisiología Clínica.

† Licenciado en Medicina y Cirugía.

Hospital Universitario de Santa Lucía. Cartagena. Murcia.

Citar como: Molina-León Á, Tudor-Franco C. A propósito de un caso de miastenia gravis visto en nuestro hospital. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 26-32. <https://dx.doi.org/10.35366/105547>

RESUMEN

El trastorno postsináptico que representa la miastenia gravis es un ataque autoinmune de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina que produce una triada típica: ptosis, diplopía y fatigabilidad, que afecta gravemente a los músculos faciales y proximales, lo que se traduce, entre otras anomalías, en debilidad del habla, de la masticación y la deglución, y que puede incluso afectar los músculos respiratorios. Se presenta un caso de paciente masculino de 58 años, con previas consultas en el servicio de urgencias durante un mes por graves problemas de atragantamiento, tanto con sólidos como con líquidos. Entre sus antecedentes clínicos presenta alergia a penicilina, ibuprofeno y tramadol, asma bronquial extrínseca, poliomielitis de infancia y fractura de trocánter mayor no intervenida. Se le realizan análisis exhaustivos y se le aplica estimulación repetitiva distal y Jitter con microestimulación axonal proximal. Los resultados corroboran los diagnósticos utilizados en relación a esta etiopatogenia muscular.

Palabras clave: Miastenia gravis, estimulación repetitiva, Jitter.

ABSTRACT

The postsynaptic disorder that represents myasthenia gravis is an autoimmune attack of anti-acetylcholine Ach-receptor antibodies that produces a typical triad: ptosis, diplopia and fatigability, and severely affects the facial and proximal muscles, resulting, among other abnormalities, in weakness of speech, chewing and swallowing, and may even affect the respiratory muscles. We present a case of a 58-year-old male patient, with previous consultations in the emergency department for a month due to severe choking problems, both with solids and liquids. His medical history includes allergy to penicillin, ibuprofen and tramadol, extrinsic bronchial asthma, childhood poliomyelitis and unoperated fracture of the greater trochanter. The patient underwent exhaustive analysis and repetitive distal stimulation and Jitter with proximal axonal microstimulation. The results corroborate the diagnoses used in relation to this muscular etiopathogenesis.

Keywords: Myasthenia gravis, repetitive stimulation, Jitter.

Abreviaturas:

ACP = anticuerpos
AMPA-R = anticuerpos AMPA
CASPR2 = anticuerpos
CMAP = potencial de acción motor complejo
DN = anticuerpos
EMG = electromiografía

EMGFU = electromiografía de fibra única

ER = estimulación repetitiva

GABAR = anticuerpos GABA

GAD = anticuerpos

LGI1 = anticuerpos

MCD = media consecutiva de las variaciones del Jitter

MMSS = miembros superiores

MOE = movimientos oculares externos

Recibido: 08/11/2021. Aceptado: 15/12/2021.

Correspondencia: Ángel Molina-León

Neurofisiología Clínica, Centro Médico Virgen De La Caridad, Cartagena-Murcia, España.

Tel: 968506666.

E-mail: molinadelaasuncion@gmail.com



ms = milisegundos
 OD = anticuerpos
 PEND = pendiente de cursar
 pth = paratohormona
 SEL = síndrome de Eaton Lambert
 tsh = hormona tiroidea

INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis (MG) es una de las enfermedades neuromusculares más frecuentes. Su etiopatogenia es autoinmune, adquirida y su tríada clínica típica es: ptosis, diplopía y fatigabilidad de predominio proximal. Además de debilidad de músculos faciales y proximales, se puede asociar a timomas. Su pronóstico depende de un rápido diagnóstico y tratamiento. En el caso que presentamos, el paciente había acudido varias veces a urgencias por debilidad proximal.

La prevalencia aproximada es de 8-15 casos por cada 100,000 habitantes.¹⁻⁵ Su edad de presentación tiene dos picos de mayor incidencia, uno entre los 20-25 y otro a partir de los 50. Es más común en el sexo femenino. En mujeres, por lo general, aparece en edades más tempranas. En los hombres es más tardía. Se trata de la enfermedad autoinmune mejor caracterizada. Generalmente es de predominio proximal.

La miastenia gravis es un trastorno postsináptico, ataque autoinmune de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (Ach), ataque selectivo contra los receptores de acetilcolina de la terminal postsináptica, la debilidad se agrava con el ejercicio y mejora con el frío, de ahí la importancia del test del hielo para verificar si mejora algo la ptosis palpebral de este tipo de pacientes. El diagnóstico se hace con base en la exploración neurológica, y se confirma a través de estudio inmunológico y neurofisiológico.^{1,4} Centraremos más este estudio en el análisis electroneurográfico y electromiografía (EMG) y estimulación repetitiva proximal y distal y electromiografía de fibra única (EMGFU) de nuestro paciente con el fin de mejorar la formación de los especialistas que realizan esta técnica. En nuestro medio hospitalario hemos realizado unos 1,500 a 1,700 protocolos de Jitter y estimulación repetitiva (ER) en los últimos 18 años de experiencia profesional.

Suele afectar a los pares craneales. La miastenia gravis puede remediar cualquier patrón de parálisis oculomotora supra o infranuclear. En nuestro medio, es relativamente frecuente que, ante pacientes con diplopía y/o ptosis, se pida el protocolo EMG del Jitter (EMGFU) y la estimulación repetitiva (ER).

La miastenia gravis suele cursar con debilidad de la mimética facial, ptosis, diplopía, fatigabilidad. Nuestro paciente nos refería en muchas ocasiones que tenía serias dificultades en cerrar la boca, es quizás el síntoma que más refería. Debilidad del habla, de la masticación, de

la deglución, debilidad que puede llegar a los músculos respiratorios, así como la musculatura proximal de las extremidades. En la EMG se pueden constatar los decrementos en la estimulación repetitiva, no sólo del nervio facial, sino también del nervio accesorio espinal, recogiendo en músculo trapecio, además del protocolo típico del facial.⁴ La afectación inicial de la miastenia gravis suele ser del facial y musculatura proximal.

Existen varias técnicas diagnósticas:

1. Estimulación repetitiva proximal y distal (nervios mediano, cubital, facial y accesorio espinal).
2. EMG de fibra aislada Jitter.
3. Otros estudios: electroneurografía-electromiografía (ENG-EMG).

La estimulación repetitiva es el estudio neurofisiológico más específico en el diagnóstico de los trastornos de la unión neuromuscular.⁵ El estudio debe hacerse a una temperatura mayor de 30-35 °C, con un estímulo supramáximo (que active el mayor número de fibras musculares), asegurando bien la amplitud estable del potencial de acción motor complejo [CMAP].

El estímulo se realiza sobre un nervio motor con un tren de descargas y el registro de los CMAP en un músculo correspondiente a este nervio estimulado; se suele hacer de los nervios mediano, cubital, facial y accesorio espinal.

La técnica de estimulación recomienda un tren de estímulo basal, un tren de estímulo con contracción mantenida o isquemia más estimulación prolongada. La contracción mantenida supone contraer el músculo intensamente 10-60 segundos (es lo mismo que estimularlo a 20-30 Hz) hasta conseguir su tetanización, pero esta última técnica a esa frecuencia es dolorosa; por eso, en los laboratorios, se opta por la contracción mantenida, esto hace que se movilicen las reservas de acetilcolina y se acumule el calcio y, por tanto, se consiguen CMAP de mayor amplitud.

En los trastornos presinápticos se produce aumento significativo de la amplitud del CMAP (el ejercicio breve puede recuperar los potenciales disminuidos por la estimulación lenta); tras dos a cuatro minutos de la contracción mantenida se agotan las reservas de acetilcolina y se pone de manifiesto más claramente el decremento en comparación con los valores preejercicio.⁶

La amplitud del CMAP indica el número de fibras musculares activadas por ese estímulo. Al llegar el potencial de acción a la terminal nerviosa presináptica se libera 20% de la acetilcolina almacenada en la terminal o botón presináptico. Los trenes de estímulos a una frecuencia de 2, 3 y 5 Hz (baja frecuencia) producen que se consuma la acetilcolina de liberación inmediata, por tanto, hay una disminución de las vesículas liberadas en los primeros estímulos nerviosos. Esto hace que disminuya un poco de

manera fisiológica (menos de 5% de la amplitud del CMAP) en la placa motora; aunque, en nuestra experiencia, el CMAP en personas sanas permanece muy estable y se puede ver al promediar la señal de dicha estabilidad.^{3,5,7} Con la activación de la acetilcolina almacenada, que ocurre entre el 4° y 5° potencial, se estabiliza la cantidad de acetilcolina liberada y también el potencial de la placa motora. Siendo los decrementos de manera fisiológica menores siempre de 10% del primer potencial. Esto ocurre en pacientes normales libres de enfermedad de la unión neuromuscular. Se considera patológico un decremento de la amplitud del 4°-5° potencial mayor de 10%.^{1,3,5,8}

En las enfermedades presinápticas, la estimulación repetitiva muestra CMAP disminuido. La estimulación repetitiva a baja frecuencia disminuye el 4°-5° potencial y la estimulación repetitiva a alta frecuencia produce un incremento significativo de la amplitud (facilitación).^{3,5}

En la electromiografía se observa un decremento mayor de 10% del 4°-5° potencial respecto del primero a baja frecuencia (3 Hz), dando la característica forma de U o herradura invertida, debido al electrodecremto del potencial. Esto mismo ocurre para el síndrome de Eaton Lambert (SEL) y para el botulismo. Pero en la miastenia congénita no suele estar presente.

El Jitter es el registro selectivo del potencial de acción de una fibra muscular aislada en un radio de 300 micrómetros. Aporta información detallada de la fisiología y estabilidad de la placa neuromuscular. Se puede explorar cualquier músculo, son prefieren los músculos: frontal, orbicular de los ojos, extensor común de los dedos e interóseo dorsal. Se realiza mediante la activación muscular voluntaria leve y mantenida (más difícil de obtener), o mediante microestimulación a frecuencia baja estable (más fácil de obtener), la cual está más indicada en niños, enfermos psiquiátricos, pacientes mayores y en sujetos que no colaboran. El Jitter (EMGFU) permite el análisis del comportamiento y estabilidad entre sí de una o dos, o más fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora. Para el estudio del Jitter se usa una aguja de fibra aislada, que tiene en su interior un electrodo de superficie de registro muy reducido (25 micrómetros) menor que el diámetro medio de las fibras musculares; el área de registro del electrodo es de 270 micrómetros, y este electrodo está a 3 mm de la punta de la aguja. También se puede usar una aguja concéntrica, y aunque tiene una mayor superficie de registro, ajustando adecuadamente los filtros, los valores del Jitter (tanto voluntario como estimulado), con experiencia se obtienen perfectamente, mostrando valores de MCD diferentes, sea EMGFU voluntario u estimulado; los valores del MCD estimulado son inferiores a los del Jitter voluntario. En definitiva, el Jitter es el análisis o estudio de la variabilidad de la activación de dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora, dicha variabilidad es

mínima y casi estable; pero, cuando hay un trastorno de la unión neuromuscular, la variabilidad y estabilidad se alteran dando valores de disfunción e inestabilidad (bloqueos e incremento de la variabilidad, incrementos del Jitter), al superponer la promediación de respuesta se registra perfectamente la estabilidad o inestabilidad del complejo.

Si hay miastenia gravis o enfermedad de la placa neuromuscular, el trastorno neuromuscular suele estar incrementado y con bloqueos, que es lo que demuestra la inestabilidad de la placa neuromuscular. Una placa sana es perfectamente estable y se superponen todos los potenciales generando una gráfica estable; a diferencia de los trastornos neuromusculares tipo miastenia gravis, síndrome de Eaton Lambert y botulismo, donde se demuestra la clara inestabilidad del Jitter.^{3,5} Si el trastorno neuromuscular de transmisión es grave y, por tanto, con datos clínicos marcados, el impulso nervioso es insuficiente para alcanzar el umbral de despolarización de la membrana postsináptica y no se desencadena el potencial de acción de membrana muscular y se produce el llamado bloqueo intermitente del estímulo, que suele ir asociado a valores del MCD superiores a 100 ms.

Es necesario estudiar al menos 20 pares de fibras para obtener 20 valores individuales. Será un Jitter patológico si el Jitter medio excede los valores límites normales y si más de 10% de pares de fibras presentan un Jitter aumentado (dos de 20 pares) y, por supuesto, la presencia de bloqueos en la transmisión postsináptica.⁸

En Jitter voluntario, el MCD varía de un músculo a otro, de 23-33 ms para músculo extensor común de los dedos.^{1,5,6,9} Para el músculo orbicular de los ojos, el MCD del Jitter voluntario oscila entre 24-34 ms.

Para el Jitter estimulado los valores son algo inferiores. Para el extensor común de los dedos entre 18-22.6 ms y para el orbicular de los ojos o frontalis (21-25 ms) y 16-24 respectivamente.^{5,9}

Normalmente, en los hospitales, para la miastenia gravis se hace la prueba de edrofonio (anticolinesterásico), que hace que mejore la clínica del paciente, en concreto, la debilidad muscular; si es negativo, no descarta la miastenia gravis. Y también se realiza la detección de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina: marcadores de la miastenia gravis, que suelen ser positivos en 80% de los casos.⁹ Y, por supuesto, las pruebas neurofisiológicas anteriormente expuestas.

La EMGFU es el método de diagnóstico idóneo, sobre todo en las formas oculares, la estimulación repetitiva es muy poco rentable en territorios musculares no afectados. El Jitter aumentado tiene mayor rendimiento diagnóstico que la estimulación repetitiva. Existe correlación significativa entre la debilidad del paciente, la clínica (ptosis, diplopía, fatigabilidad) y el incremento en los valores del Jitter y la presencia de bloqueos. La densidad de fibras en la miastenia gravis suele ser normal.^{1,5,6,8,9}

Los bloqueos de conducción del impulso antes descritos, son más frecuentes cuando el Jitter es mayor de 100 microsegundos, y son indicativos de grados de debilidad marcados.

En la neurografía sensitiva de un paciente con miastenia se suelen encontrar valores normales. La neurografía motora suele estar también dentro de la normalidad; en pacientes con gran debilidad raramente se encuentran amplitudes del CMAP ligeramente disminuidas (muchas fibras musculares no llegan a contraerse con el estímulo). La EMG suele ser normal, aunque a veces se han descrito fibrilaciones (son muy raras) y algún potenciales de unidad motora (PUM) de tipo miopático de corta duración, incremento en la polifasia, inestable, se produce por el bloqueo y enlentecimiento fisiológico de la transmisión neuromuscular durante la activación voluntaria.^{1,3,5}

Objetivos: Demostrar cómo la EMG de fibra aislada y la estimulación repetitiva son pruebas muy fiables y con alta sensibilidad diagnóstica para las enfermedades de transmisión neuromuscular como: miastenia gravis, botulismo, síndrome de Eaton Lambert, síndromes miasteniformes. Presentar el protocolo a seguir validado por la Sociedad Española de Neurofisiología Clínica, y una explicación breve sobre la etiopatogenia y las técnicas diagnósticas que ayudan a mejorar el proceso de diagnóstico ante una enfermedad de la placa neuromuscular, haciendo especial hincapié en el Jitter como la prueba que, bien realizada, con los filtros adecuados y siguiendo los protocolos, junto con la estimulación repetitiva a frecuencias bajas, permite una alta sensibilidad diagnóstica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Motivo de ingreso: varón de 58 años con varias consultas en urgencias en el último mes por dificultad para tragar y para masticar.

Clínica: ptosis, debilidad y disfagia.

Antecedentes: alergia a penicilina, ibuprofeno y tramadol. Hipertensión arterial (HTA) en tratamiento. No diabetes mellitus ni dislipidemia. Sin hábitos tóxicos. Sin cardiopatía conocida. Asma bronquial extrínseca en tratamiento con broncodilatadores y conjuntivitis alérgica en tratamiento con antihistamínicos. Hemitiroidectomía derecha, hipotiroidismo postquirúrgico en tratamiento sustitutivo. Poliomielitis en la infancia con secuelas de atrofia en miembro inferior derecho. Fractura de trocánter mayor de fémur en 2016, no intervenida. En seguimiento por unidad del dolor por espondiloartrosis lumbar y estenosis de canal, en terapia con neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés) e infiltraciones periódicas. Trastorno adaptativo con ánimo depresivo. Duelo patológico. Gesto parasuicida en julio de 2020.

Situación basal: deambula con apoyo unilateral por secuelas de la polio en miembro inferior derecho, no disnea

ni ortopnea. Tratamiento crónico: Eutirox 112 (L-V) y 125 (S y D), Adalat retard 20, Ebastel Forte Flas 20, sertralina 100, Orfidal 1 mg si hay insomnio, omeprazol 20, paracetamol/ Zaldiar si hay dolor, ventolin, formodual.

Enfermedad actual: dificultad para tragar y para masticar. Además, refiere cambios en la tonalidad de la voz, caída de ambos párpados y dificultad en la movilidad ocular sin apreciar diplopía, todos los síntomas con la misma evolución (aproximadamente un mes). Ha presentado varios episodios de atragantamiento, tanto con sólidos como con líquidos, por lo que ha disminuido la ingesta, con pérdida de peso no cuantificada. No refiere pérdida del apetito. Está utilizando las manos como ayuda para poder cerrar la boca durante la ingesta. Además, refiere que durante el último mes se agota pronto al caminar. Disnea ocasional con los esfuerzos. Niega cuadro intercurrente o cambios recientes en la medicación.

Exploración física: hidratación y coloración de tegumentos normales, afebril, normotensio, eupneico, SatO² (aire ambiente) 98%, ACP normal.

Exploración neurológica: adecuado nivel de alerta, orientado, lenguaje normal sin elementos disfásicos, resto de funciones superiores aparentemente conservadas. Fasces miasténica, con ptosis palpebral bilateral, activación de ms frontal y paresia facial inferior bilateral. Habla disártica, con cambio a bitonal al minuto de iniciar la entrevista. Debilidad en la extensión cervical y en el cierre mandibular. El paciente insiste en esa debilidad y dificultad marcadas para el cierre mandibular, no paresia velopalatina, reflejo nauseoso conservado.

Motilidad ocular extrínseca (MOE): limitación de la abducción bilateral, más acusada en OD, sin diplopía (refiere ojo ambliope izquierdo desde la infancia). Protruye y moviliza la lengua, no atrofia ni fasciculaciones. No debilidad ni fatigabilidad en MMSS.

MMII no valorables (secuelas de polio, fractura de cadera). No alteraciones sensitivas ni dismetría DN. Marcha parética (secuelar).

Exploraciones complementarias: analítica: bioquímica renal, hepática, iones, perfil lipémico, metabolismo férrico, tsh, pth dentro de valores normales, excepto calcio sérico (corregido por proteínas) 10.9 mg/dL 8.6-10.0; calcio sérico (corregido por albúmina) 10.10 mg/dL 8.60-10.00; hemograma: hematíes $4.2 \times 10^6/\mu\text{L}$ 4.5-5.9; hemoglobina 12.3 g/dL 13.5-17.5; hematocrito 36.4% 41.0-53.0; volumen corpuscular medio 87.7 fL 80.0-100.0; hemoglobina corpuscular media 29.6 pg/célula 26.0-34.0. Concentración hemoglobina corpuscular media 33.8 g/dL 31.0-36.0; ancho de distribución eritrocitaria (CV) 12.9% 11.5-14.5; ancho de distribución eritrocitaria (DS) 41.1 fL 38.0-52.0, serie blanca y plaquetas dentro de la normalidad. Eritroblastos $0.00 \times 10^3/\mu\text{L}$ 0.00-0.03; eritroblastos % 0.00/100WBC 0.00-0.05; folato 2.5 ng/mL 3.8-16.0; déficit severo:

< 2.7 ng/mL; vitamina B12 379 pg/mL 200-770; vitamina D 10 déficit severo. Ac. antinucleares (Hep-2) negativo. Ac. onconeuronales (suero) (IFI) pendiente de cursar (PEND) anti: NMDA-R, AMPA-R 1 y 2, GABAR, LGI1, CASPR2. Suero negativo Ac. anti-GAD PEND, Ac. anti-receptor de acetilcolina positiva; Ac. anti-MUSK negativo; Ac. anti-gangliósidos IgG e IgM PEND; Ac. antimúsculo estriado/miocardio PEND; Ac. antiproteinasa 3 (cANCA) 0 U/mL 0-20; Ac. antimieloperoxidasa (p-ANCA) 0.2 U/mL 0-20; Ac. anticardiolipinas (IgG) 0 U-GPL/mL 0-20 negativo; Ac. anticardiolipinas (IgM) 0 U-MPL/mL 0-10; Ac. antibeta 2-GPI (IgG) 0 GPL-U/mL 0-20 negativo; Ac. antibeta 2-MPI (IgM) 0.1 MPL-U/mL 0-10; Ac. antitiroperoxidasa 55.8 UI/mL 0.0-25.0 positivo.

Serología: lúes, *Borrelia*, *Brucella* negativos.

Estudio radiológico de tórax: aorta prominente, sin signos de condensación o derrame.

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax: no se identifican opacidades pulmonares sospechosas de malignidad. Tractos pleuroparenquimatosos en ambas bases pulmonares. Estructuras mediastínicas sin evidencia de lesiones focales y sin hallazgos relevantes.

No derrame pleural ni pericárdico. No hay adenopatías axilares, supraclaviculares, mediastínicas ni hiliares.

Cortes de abdomen inferior incluidos en el estudio sin hallazgos relevantes. Cambios degenerativos en esqueleto axial.

Impresión diagnóstica: estudio sin signos de hallazgos sugestivos de timoma.

Resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral y cervical: se observan múltiples focos de pequeño tamaño de alteración de intensidad de señal en la sustancia blanca subcortical, en lóbulos frontales y parietales, de forma bilateral, algunos de ellos confluentes, de probable origen vascular de pequeño vaso. Foco único de microsangrado en lóbulo parietal izquierdo. No se observan otros depósitos de hemosiderina. Ganglios de la base, tálamos y cápsulas internas normales. Fosa posterior sin alteraciones significativas. En el estudio por difusión no se aprecian focos de alteración a la difusión. Sistema ventricular, surcos cerebrales y espacios cisternales de tamaño normal. Nervios ópticos y quiasma óptico de morfología e intensidad de señal normal. Musculatura extrínseca simétrica y sin alteraciones. Glándulas lacrimales sin alteraciones. Leve engrosamiento mucoso en senos paranasales sin niveles hidroaéreos que sugieran infección en el momento actual.

Hallazgos

La estimulación repetitiva proximal a baja frecuencia (3Hz, 5 Hz y 10 Hz) en músculo *nasalis* derecho e izquierdo (facial derecho e izquierdo) en reposo y tras tetanización sí muestra respuestas decrementales, a mayor frecuencia del

estímulo. Respuestas decrementales de 23 a 35%. Mayor decremento en los potenciales motores, característicos en la miastenia *gravis* ocular. No se registran fenómenos de facilitación que incrementen el potencial motor característico del síndrome de Eaton Lambert. Las respuestas decrementales se observan sobre todo tras uno a tres minutos postejericio. Respuestas decrementales de 23 a 35%.

La estimulación repetitiva distal a baja frecuencia (3 Hz, 5 Hz y 10 Hz) en músculo abductor *digiti minimi* (cubital derecho) en reposo y tras tetanización también muestra respuestas decrementales en los potenciales motores, de 23 a 35%, característicos en la miastenia *gravis* generalizada. No se registran fenómenos de facilitación que incrementen el potencial motor característico del síndrome de Eaton Lambert. Las respuestas decrementales se observan sobre todo tras uno a tres minutos postejericio.

El Jitter con microestimulación axonal proximal, sin activación voluntaria del músculo por parte del paciente, realizado con aguja monopolar a nivel de músculo orbicular del ojo derecho. Lado más afecto por la ptosis bilateral. Muestra variaciones significativas a nivel de los intervalos interpotenciales, en 25 pares estudiadas. Se observan bloqueos de placa motora.

Datos actuales para definir enfermedad de la unión neuromuscular de localización proximal y distal patológica. Estimulación repetitiva distal también patológica. Estudio del Jitter con microestimulación axonal, sin activación voluntaria por parte de la paciente, a nivel de músculo orbicular del ojo derecho patológico, lo que apunta a favor de la posibilidad de una miastenia *gravis* con afectación proximal y distal.

DISCUSIÓN

La miastenia *gravis* es un trastorno neuromuscular postsináptico, con ataque autoinmune anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y ataque selectivo contra los receptores de acetilcolina del terminal postsináptico. La debilidad se agrava con el ejercicio y mejora con el frío, de ahí la importancia del test del hielo para verificar si mejora algo la ptosis palpebral de este tipo de pacientes. Al reducir la temperatura con el test del hielo, se reduce la actividad de la colinesterasa y aumenta la amplitud de la despolarización producida por una única molécula de acetilcolina.

Se recomienda que la temperatura de la piel para hacer la prueba sea de 35 grados, y los fármacos anticolinesterásicos deben ser retirados al menos 12 horas antes de la prueba.

En la miastenia *gravis* suele haber elevación del título de anticuerpos contra la acetilcolina en 80-90% de los casos. En estos pacientes se detectan anticuerpos IgG antirreceptor nicotínico de la acetilcolina en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular⁶ como consecuen-

cia del bloqueo-ataque, autoinmune de esos receptores de acetilcolina, lo que se traduce en una dificultad de la despolarización de la membrana, a pesar de que la acetilcolina es liberada con normalidad, pero los receptores están reducidos, debido al ataque autoinmune por los anticuerpos antirreceptores.

Si la afectación es de predominio ocular, los anticuerpos aparecen en 50% de los pacientes, por tanto, la negatividad a la prueba de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina no excluye el diagnóstico.

En algunos casos estos anticuerpos tienen su origen en reacciones inmunológicas cruzadas con dominios proteicos que comparten el receptor de acetilcolina con proteínas de virus tan comunes como el herpes simple.¹⁰ También existe la posibilidad de una inducción medicamentosa (D-penicilamina, procaína y aminoglucósidos) en la generación de un síndrome miasteniforme.

Histológicamente, lo que se produce es disminución del número de receptores de acetilcolina en la terminal postsináptica y aplanamiento de los pliegues en la membrana postsináptica. Existen evidencias de que el timo juega un papel en el origen de la síntesis de estos anticuerpos.^{4,7,8,11,12} Más de 70% de estos pacientes presentan hiperplasia tímica, o un timoma en 10-15% de los casos; la reacción autoinmune comienza en el timo.⁶ Las células T reactivas emigran en estadios muy precoces a otras localizaciones;¹⁰ cuando la enfermedad debuta en mayores de 50 años, existe la peculiaridad inmunológica de presencia de anticuerpos antimúsculo estriado en 50% de los casos. Este autoanticuerpo es considerado marcador de existencia o no de un timoma asociado.^{6,13}

Un 10% de los casos de miastenia gravis son de presentación ocular. En raras ocasiones la debilidad afecta a la musculatura respiratoria, siendo el pronóstico grave (crisis miasténicas). La miastenia gravis se puede presentar como síndrome paraneoplásico (más frecuentemente asociado a un adenocarcinoma de pulmón) y que en ocasiones precede en años al diagnóstico del tumor.^{8,14,15}

Otro test clínico muy interesante y que da más pistas al explorador es el test de Simpson: incremento de la ptosis tras mantener la mirada hacia arriba durante dos minutos. El ejercicio repetitivo empeora la clínica. El test del hielo la mejora.⁵

Suele afectar a los pares craneales, la miastenia gravis puede remediar cualquier patrón de parálisis oculomotora supra o infranuclear. Suele cursar con debilidad de la mimica facial, ptosis, diplopía, fatigabilidad, nuestro paciente refería que en muchas ocasiones tenía serias dificultades en cerrar la boca. Debilidad del habla, de la masticación, deglución, debilidad que puede llegar a los músculos respiratorios, así como la musculatura proximal de las extremidades.

En la EMG a veces se pueden constatar los decrementos en la estimulación repetitiva del nervio accesorio

espinal, recogiendo en músculo trapecio, además del protocolo típico del facial. La afectación inicial de la miastenia gravis suele ser del facial y musculatura proximal de extremidades. Suele cursar con voz nasal, dificultad para mantener erguido el cuello, dificultad para abrir y cerrar la boca, disfonía fluctuante, y alteraciones de la deglución. Puede haber un estrabismo en el que la relación entre los ejes oculares varía en las distintas direcciones de la mirada (no concomitante).^{3,5}

CONCLUSIÓN

Moderada leucopatía (Fazekas grado 2) de probable origen vascular de pequeño vaso. Resto de la exploración cerebral y de órbitas sin alteraciones significativas. RNM cervical: unión cráneo-vertebral de características normales. Cuerpos vertebrales de morfología, alienación e intensidad de señal normal. Canal medular y forámenes de calibre normal, sin apreciar compresión medular ni radicular significativa. No se identifican claras alteraciones de señal en cordón medular, aunque la valoración es muy limitada por los artefactos de movimiento. Exploración de columna cervical sin alteraciones objetivables.

Descripción EMG. Protocolo miastenia gravis, se ha explorado:

1. EMG convencional de músculos orbicular de los ojos izq. lado afecto por la ptosis.
2. ENG motor de N. nervio facial motor izq. lado más afecto por la ptosis.
3. Estimulación repetitiva de nervio facial motor izquierdo y de nervio mediano motor derecho.
4. Jitter de músculo orbicular del ojo izquierdo.

Los hallazgos son compatibles con datos actuales para definir la enfermedad de la unión neuromuscular de localización proximal y distal, estimulación repetitiva proximal y distal patológica. Estimulación repetitiva distal decremento de la respuesta.

REFERENCIAS

1. Robertson NP, Deans J, Compston DA. *Myasthenia gravis: a population based epidemiological study in Cambridgeshire, England*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998; 65 (4): 492-496.
2. Phillips LH, Turner JC. Epidemiologic evidence for a changing natural history of myasthenia gravis. Neurology. 1996; 47 (5): 1233-1238.
3. Zaranz JJ. Neurología. 5ta ed. Elsevier Castellano; 2013.
4. Caballero Martín MA, Nieto Gómez R, Barcik U. Presentación clínica de miastenia gravis en Atención Primaria: a propósito de un caso. Medifam. 2001; 11 (3).
5. Cabañas L. Evaluación neurofisiológica de las enfermedades de la unión neuromuscular. Servicio de neurofisiología clínica. Congreso. 2015. Universidad de Alcalá.
6. Kouyoumdjian , Stolber 120212 kouyoumdjian , Stolber : Jitter with concentric electrodes .

7. Linstrom JM, Seybold ME, Lennon VD et al. Antibody to acetylcholine receptor in myasthenia gravis. Prevalence, clinical correlates, and diagnostic value. *Neurology*. 1976; 26 (11): 1054-1059.
8. Schimmeck PL, Dyrberg T, Drachman DB et al. Molecular mimicry and myasthenia gravis. An autoantigenic site of the acetylcholine receptor alpha-subunit that has biologic activity and reacts immunochemically with herpes simplex virus. *J Clin Invest*. 1989; 84 (4): 1174-1180.
9. Aarli JA. Late-onset myasthenia gravis: a changing scene. *Arch Neurol*. 1999; 56 (1): 25-27.
10. Aarli JA, Stefansson K, Marton LS, Wallmann RL. Patients with myasthenia gravis and thymoma have in their sera IgG autoantibodies against titin. *Clin Exp Immunol* 1990; 82: 284-8.
11. Drachman DB. Miastenia grave. En: *Harrison's. Principios de Medicina Interna*. 14^a ed. Interamericana Mac Gray-Hill, 1998.
12. Fujita J, Yamadori I, Yamaji Y et al. Myasthenia Gravis associated with small-cell carcinoma of the lung. *Chest*. 1994; 105 (2): 624-625.
13. Ramos-Yeo YL, Reyes CV. Myasthenic syndrome (Eaton-Lambert syndrome) associated with pulmonary adenocarcinoma. *J Surg Oncol*. 1987; 34 (4): 239-242.
14. Vega-Garcés WJ, Aguilera-Pacheco O, Núñez-Gil M et al. Miastenia gravis en pacientes mayores de 50 años. *Rev Neurol*. 1999; 28: 948-951.
15. Osserman KE, Jenkins G. Studies in myasthenia gravis: review of a twenty year experience in over 1.200 patients. *Mt Sinai J Med* 1971; 38: 497-537.



Caso clínico

Herida intracranal por arma de fuego, un proyectil móvil; reporte de un caso y revisión de literatura

Intracranial gunshot wound, a mobile projectile; case report and review of literature

Diana Paola Duarte,* Johann David Serrato Perdomo,* Luis Orlando Rojas‡

* Residente de Neurocirugía, Universidad Militar Nueva Granada.

‡ Neurocirujano, Departamento de Neurocirugía.

Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

Citar como: Duarte DP, Serrato PJD, Rojas LO. Herida intracranal por arma de fuego, un proyectil móvil; reporte de un caso y revisión de literatura. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022; 50 (1): 33-36. <https://dx.doi.org/10.35366/105548>

RESUMEN

Las heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego en cráneo son una de las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico en los países en vías de desarrollo, en algunas ocasiones la ubicación del proyectil impide su extracción, siendo la migración del proyectil retenido una complicación poco frecuente y generalmente asociada a neuroinfección, focalización neurológica y epilepsia. Presentamos el caso de un paciente con herida por proyectil de arma de fuego (HPAF) de baja velocidad, quien con el movimiento corporal presenta migración del artefacto a través del mismo hemisferio cerebral obteniendo como resultado compromiso campimétrico; requirió de resección del fragmento con mejoría del déficit visual.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, heridas por arma de fuego, neurotrauma, intoxicación plúmbica.

ABSTRACT

Penetrating gunshot wounds to the skull are one of the most frequent causes of head trauma in developing countries. Some intracranial locations of projectiles don't allow its extraction. The migration of the retained projectile can cause rare complications as neuroinfection, neurological focalization and epilepsy. We present the case of a patient with low-velocity firearm projectile injury, with artifact migration through the same cerebral hemisphere, resulting in campimetric compromise, requiring resection of the fragment with improvement of the visual deficit.

Keywords: Traumatic brain injury, gunshot wound, neurotrauma, lead poisoning.

INTRODUCCIÓN

Las heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego en cráneo resultan en fragmentos o balas retenidas en la bóveda craneal;¹ regularmente estos fragmentos son removidos; sin embargo, en algunas ocasiones la ubicación del fragmento impide su extracción. Una de las complicaciones de los fragmentos o balas retenidas en la bóveda craneal es

la migración que ocurre en aproximadamente 4.2% de los pacientes que sobreviven a heridas por proyectil de arma de fuego en contexto civil.

Los mecanismos de migración son variables, incluyen un «reblandecimiento» cerebral dentro de la trayectoria de la bala, migración a través del mismo hemisferio o migración a través de los ventrículos o las cisternas;² este movimiento del artefacto se asocia en algunos casos a abscesos

Recibido: 25/02/2022. Aceptado: 03/05/2022.

Correspondencia: Dr. Johann David Serrato Perdomo
Tv 3ra # 49-00, Hospital Militar Central, Bogotá D.C; piso 3.
E-mail: johannserrato13@gmail.com



cerebrales, necrosis licuefactiva del cerebro, epilepsia, focalización neurológica de pares craneanos e hidrocefalia en caso de fragmentos intraventriculares.³

Presentamos el caso de un paciente remitido al servicio de urgencias con una herida por proyectil de arma de fuego (HPAF) de baja velocidad con el proyectil alojado en el lóbulo frontal izquierdo, posteriormente presenta compromiso de vía visual requiriendo extracción del artefacto por vía quirúrgica con mejoría significativa de la visión.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 22 años con antecedente de trauma craneoencefálico (TEC) moderado secundario a HPAF frontal izquierda asociado con hematoma subdural y hemorragia intraparenquimatosa (Figura 1), requiriendo esquirilectomía de fractura de bóveda craneana + drenaje de colecciones. Posterior a su estancia hospitalaria es dado de alta con secuelas neurológicas dadas por hemiparesia 4/5 derecha e hipoestesia ipsilateral.

Reconsulta por cefalea de alta intensidad sin mejoría con analgésicos, bradipsiquia y bradilalia, disminución en agudeza visual asociada con fotofobia y fonofobia, por lo que se realiza TAC cerebral evidenciando migración del proyectil a región occipital izquierda (Figura 1). Como estudio complementario se realizan campos visuales elec-

trónicos (Figura 2A) evidenciando amaurosis izquierda con hemianopsia temporal derecha. Por el déficit visual de novo se decide realizar extracción del proyectil guiado por fluoroscopia (Figura 3). En el postoperatorio presenta mejoría gradual de la visión y disminución de cefalea, una vez completado esquema antimicrobiano y rehabilitación intrahospitalaria es egresado.

Seis meses posterior a la extracción del proyectil, el paciente se presenta con mejoría de su estado funcional sin presencia de hemiplejia y mejoría en la sensibilidad. Se realizan campos visuales de control con mejoría de 80% y hemianopsia homónima derecha secuelar (Figura 2B).

DISCUSIÓN

La incidencia del trauma craneoencefálico es de 200-600 casos por cada 100,000 habitantes, afecta principalmente a personas jóvenes en edad reproductiva y económicamente activas; en países en vías de desarrollo los accidentes de tránsito son una de las causas más frecuentes de TCE; sin embargo, en los países en vías de desarrollo la violencia interpersonal se convierte en la causa más frecuente.⁴ Desde 1917 las descripciones de Harvey Cushing proponen un manejo quirúrgico temprano con desbridamiento agresivo de la lesión para prevenir la neuroinfección y disminuir la tasa de mortalidad;⁵ sin embargo, es frecuente encontrar

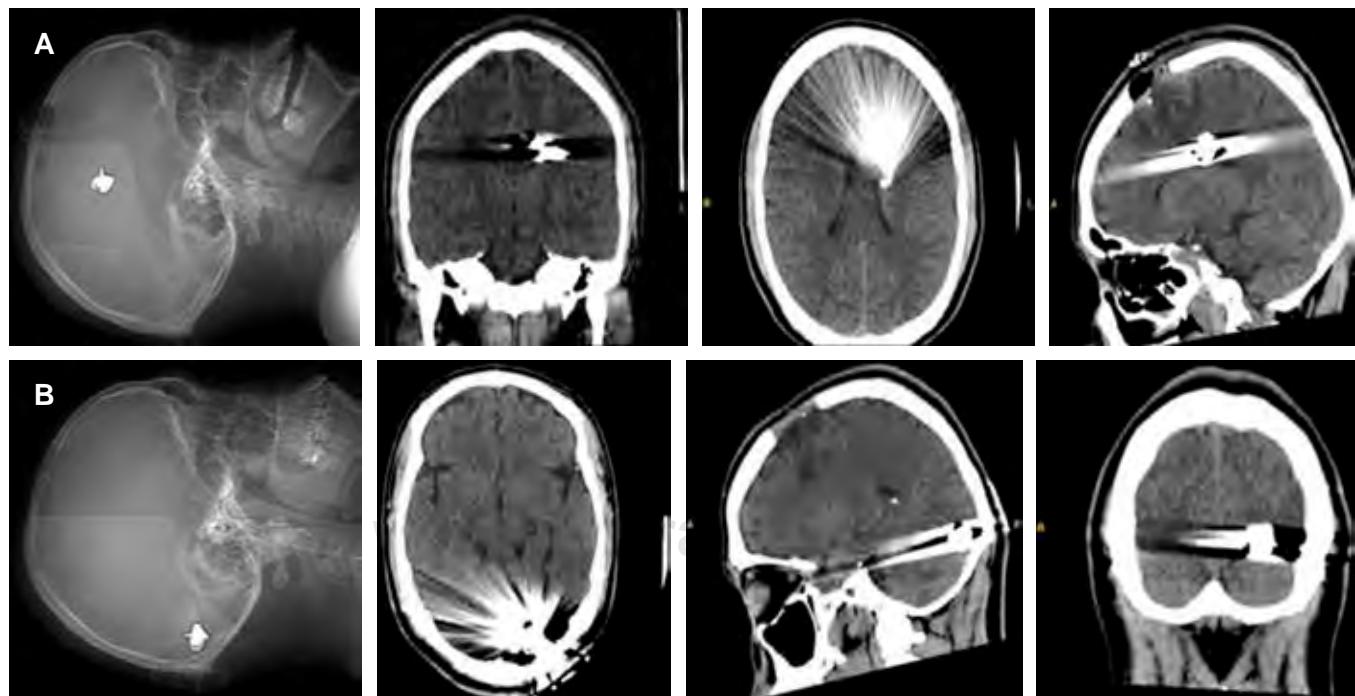


Figura 1: A) Se observa objeto radiolúcido en región frontal izquierda evidente en el topograma, cortes axial, coronal y sagital de una tomografía de cráneo simple con objeto hiperdenso alojado en la región frontoparietal izquierda. **B)** Se observa objeto radiolúcido en región occipital izquierda evidente en el topograma, cortes axial, coronal y sagital de una tomografía de cráneo simple con objeto hiperdenso alojado en la región occipital izquierda.

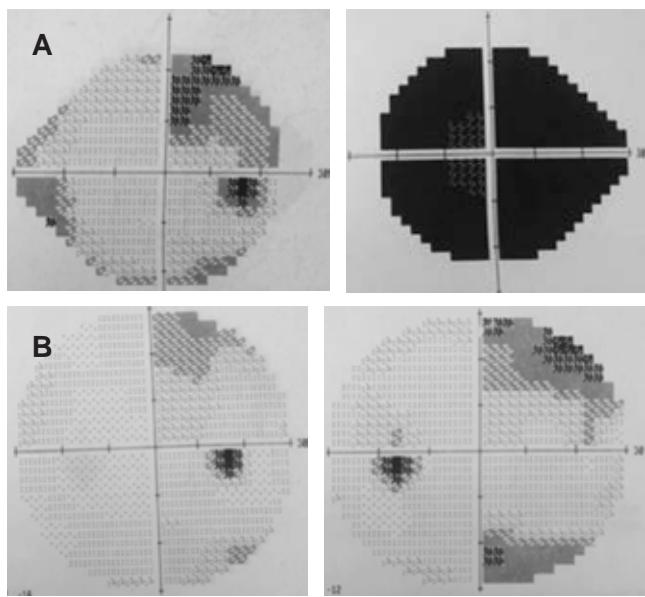


Figura 2: A) Campimetría electrónica prequirúrgica. Se observa amaurosis del ojo izquierdo con compromiso de cuadrante medial superior derecho. **B)** Campimetría electrónica postoperatoria con resultado secuelar de compromiso en ojo izquierdo en cuadrantes temporales, mejoría de la visión en 90%.

fragmentos intracraneales retenidos en personas sobrevivientes a estas heridas por proyectil de arma de fuego; la migración de estos fragmentos se ha reportado en aproximadamente 4.2% de los pacientes; ésta generalmente es limitada, tendiendo a seguir la trayectoria recorrida previamente por la bala o a migrar a través de los espacios de líquido cefalorraquídeo o el cerebelo, siendo asintomática cuando el cuerpo extraño atraviesa áreas no elocuentes, en algunos casos se asocia a neuroinfección, convulsiones, déficit neurológico transitorio por contacto de estructuras elocuentes e hidrocefalia.^{6,7}

La penetración inicial de la bala crea una vía en el parénquima por destrucción de la sustancia blanca, el edema que se desarrolla no permite la migración del proyectil; sin embargo, una vez resuelto el edema, el «reblandecimiento» del tejido circundante, la gravedad y la pulsación de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede generar movimiento de éste dentro del parénquima cerebral. La mayoría de los casos reportados fueron heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad usadas en contextos militares; en el contexto civil, los proyectiles de baja velocidad generan menos necrosis del tejido circundante y los proyectiles que se deforman al ingreso al cráneo generan mayor resistencia al movimiento por su forma irregular, siendo menos propensos a la migración del artefacto. Se presume que las balas que no se mueven dentro del parénquima cerebral se encuentran rodeadas de áreas de gliosis y cicatrices fibróticas.^{8,9}

La decisión de la extracción de un proyectil intracraneal que ha migrado puede ser un dilema para el neurocirujano; sin embargo, dentro de la revisión de la literatura se puede establecer un consenso: los proyectiles intraparenquimatosos deben extraerse si se puede acceder a ellos de forma razonable sin causar daño neurológico adicional, ya que la migración del proyectil puede resultar en lesiones de áreas elocuentes o incluso en la muerte del paciente,¹⁰ y los proyectiles intraventriculares deben ser removidos por el alto riesgo de hidrocefalia al migrar y obstruir el foramen de Monro o el acueducto de Silvio.⁹

CONCLUSIONES

La migración de un proyectil de arma de fuego intracraneal es una rara complicación de TEC penetrante que puede ser en algunos casos asintomática o puede tener implicaciones neurológicas graves e incluso llevar a la muerte. Se propone el manejo quirúrgico de las HPAF cuando los proyectiles, esquirlas o artefactos que ingresen al cráneo se alojen en la masa encefálica y estén al alcance del cirujano sin generar más lesión del tejido o compromiso neurológico del paciente. En caso de alojamiento en el sistema ventricular, siempre requerirá manejo y retiro por el alto riesgo de causar una hidrocefalia obstructiva. En



Figura 3: Planeamiento quirúrgico, marcación y guía fluoroscópica, imagen intraoperatoria de la extracción del proyectil, exéresis del artefacto.

pacientes que presenten sintomatología por migración de proyectiles o esquirlas, se requiere de manejo quirúrgico para resección con el fin de mejorar el déficit establecido o prevenir futuras complicaciones.

REFERENCIAS

1. Zafonte RD, Watanabe T, Mann NR. Moving bullet syndrome: a complication of penetrating head injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79: 1469-1472.
2. Rammo RA, DeFazio MV, Bullock MR. Management of migrating intracranial bullets: lessons learned from surviving an AK-47 bullet through the lateral brainstem. *World Neurosurg.* 2012; 77 (3-4): 591.e19-24.
3. Rapp LG, Arce CA, McKenzie R, Darmody WR, Guyot DR, Michael DB. Incidence of intracranial bullet fragment migration. *Neurol Res.* 1999; 21 (5): 475-480.
4. Ospina-Delgado D, Mosquera Salas LM, Enríquez-Marulanda A et al. Caracterización de 95 pacientes adultos con trauma craneocefálico debido a herida por proyectil de arma de fuego en un centro de referencia en Cali, Colombia. *Neurocirugia.* 2018; 29: 217-224.
5. Cushing H. A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Brit J Surg.* 1917; 5 (20): 558-684.
6. Leone A, Parsons AD, Willis S, Moawad SA, Zanzerkia R, Rahme R. Sinking bullet syndrome: A unique case of transhemispheric migration. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021; 204: 106607. doi: 10.1016/j.clineuro.2021.106607.
7. Fujimoto Y, Cabrera HT, Pahl FH, de Andrade AF, Marino JR. Spontaneous migration of a bullet in the cerebellum—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2001; 41 (10): 499-501. doi: 10.2176/nmc.41.499.
8. Ozkan U, Ozates M, Kemaloglu S, Güzel A. Spontaneous migration of a bullet into the brain. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006; 108 (6): 573-575. doi: 10.1016/j.clineuro.2005.03.002.
9. Arslan M, Eseoglu M, Güdü BO, Demir I, Kozan AB. Spontaneous migration of a retained bullet within the brain: a case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2012; 18 (5): 449-452. doi: 10.5505/tjtes.2012.88965.
10. Hussain M, Bari E. Intracerebral migration of stray bullet leading to sudden and fatal worsening. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011; 21 (3): 182-183.



Instrucciones a los autores

La **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** es el órgano oficial de difusión de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría A.C. La revista publica investigaciones originales, casos clínicos, artículos de revisión, informes de casos clínicos, notas de historia, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Consejo Editorial.

La **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*, se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-instr.pdf>

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse a la plataforma de la revista.

1. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) Título: Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control).
- b) Resumen estructurado: Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
- c) Introducción: Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) Material y métodos: Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental).
- e) Resultados: En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- f) Discusión: Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.

- g) Bibliografía: Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) Número de páginas o cuartillas: un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.

2. Artículo de caso clínico: (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- a) Título: Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- b) Resumen: Con palabras clave y abstract con *keywords*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- c) Introducción: Se trata la enfermedad o causa atribuible.
- d) Presentación del (los) caso(s) clínico(s): Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) Discusión: Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) Número de cuartillas: máximo 10. Figuras: 5-8.

3. Artículo de revisión:

- a) Título: Que especifique claramente el tema a tratar.
- b) Resumen: En español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
- c) Introducción y, si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) Bibliografía: Reciente y necesaria para el texto.
- e) Número de cuartillas: 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

4. Carta al editor: Esta sección es para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

5. Artículo de historia: Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina.

Los manuscritos deben ser enviados a través del
«Editor Web» de Medigraphic disponible en:

<https://revision.medigraphic.com/RevisionNeuro/>

Instructivo

1. Registrarse como autor
2. Ingresar al sistema con usuario y password
3. Seleccionar el tipo de trabajo
4. Llenar los campos solicitados
5. Enviar

LOS REQUISITOS SE MUESTRAN EN LA LISTA DE VERIFICACIÓN

El formato se encuentra disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-instr.pdf>

Los autores deberán descargarlo y marcar cada uno de los apartados conforme se cubran los requisitos de la publicación. La lista de verificación en formato PDF deberá enviarse junto con el manuscrito, al igual que la forma de transferencia de derechos de autor. Los manuscritos preparados inadecuadamente o que no estén acompañados de la lista de verificación, serán rechazados sin ser sometidos a revisión.



ASPECTOS GENERALES

- Los artículos deben enviarse en formato electrónico. Los autores deben contar con una copia para su referencia.
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta, con márgenes de 2.5 cm en cada lado. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- Numeración consecutiva de cada una de las páginas, comenzar por la página del título.
- Anote el nombre, dirección y teléfono de tres probables revisores, que no pertenezcan a su grupo de trabajo, a los que se les puede enviar su artículo para ser analizado.

TEXTO

Página de título

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres
 - 2) Nombre(s) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto
 - 3) Créditos de cada uno de los autores
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción
 - 2) Objetivos
 - 3) Material y métodos
 - 4) Resultados
 - 5) Conclusiones
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

TEXTO

- Manuscrito que no exceda de 10 páginas, dividido en subtítulos que faciliten la lectura.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen y las de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano.

- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico, la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

RECONOCIMIENTOS

- Los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias. Envíe permiso por escrito de las personas que serán citadas por su nombre.

REFERENCIAS

- Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al *Catálogo de la National Library of Medicine (NLM)*: disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (accesado 15/Mar/12). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:
Vázquez LN, Ortiz J, Domínguez C, García F, Brea J, Falleiros ALH. Opinión de expertos sobre infecciones congénitas y perinatales. Rev Enfer Infec Pediatr. 2015; 28 (111):566-569.

Siete o más autores:

Cornely OA, Maertens J, Winston DJ et al. Posaconazole vs fluconazole or itraconazole prophylaxis in patients with neutropenia. N Engl J Med. 2007;356:348-59.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL et al. Feigin and Cherry's Textbook of pediatric infectious diseases. 7th ed. New York: Saunders; 2014.

Capítulos de libros:

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. 2nd ed. New York: Futura Publishing; 1987. p. 125-140.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/> (accesado 11/May/17)

Cuadros

- No tiene.
- Sí tiene. Número (con letra): _____
- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada cuadro por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- No tiene.
 Sí tiene.
 Número (con letra): _____
- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones se presentan por separado.

Fotografías

- No tiene.
 Sí tiene.
 Número (con letra): _____
- En color: _____
- Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 ppp. Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación

otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapado sobre la fotografía.

- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- No tiene.
 Sí tiene.
 Número (con letra): _____
- Están señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en La ley General de Salud (Título Quinto) de México, así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.
- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council y a las de la institución donde se realicen.
- Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.
- Anotar en la Transferencia de Derechos de Autor que no hay conflicto de intereses.

TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE AUTOR

Título del artículo:

Autor principal:

Coautores:

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado constituye un trabajo original y que no ha sido previamente publicado ni parcial ni totalmente. Asimismo, manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría**, los derechos de autor serán transferidos a la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría A.C.

Nombre y firma del autor principal y de todos los coautores:

Lugar y fecha:

La Revista

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Es una publicación que se encuentra indizada en:

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

<http://www.revbiomedicas.unam.mx/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

ATEMPEATOR®

Valproato de magnesio

Trabajando de cerca
con sus pacientes

• con migraña¹ •



La confianza que da
la experiencia.

 RMSTRONG®
Comprometidos con tu salud

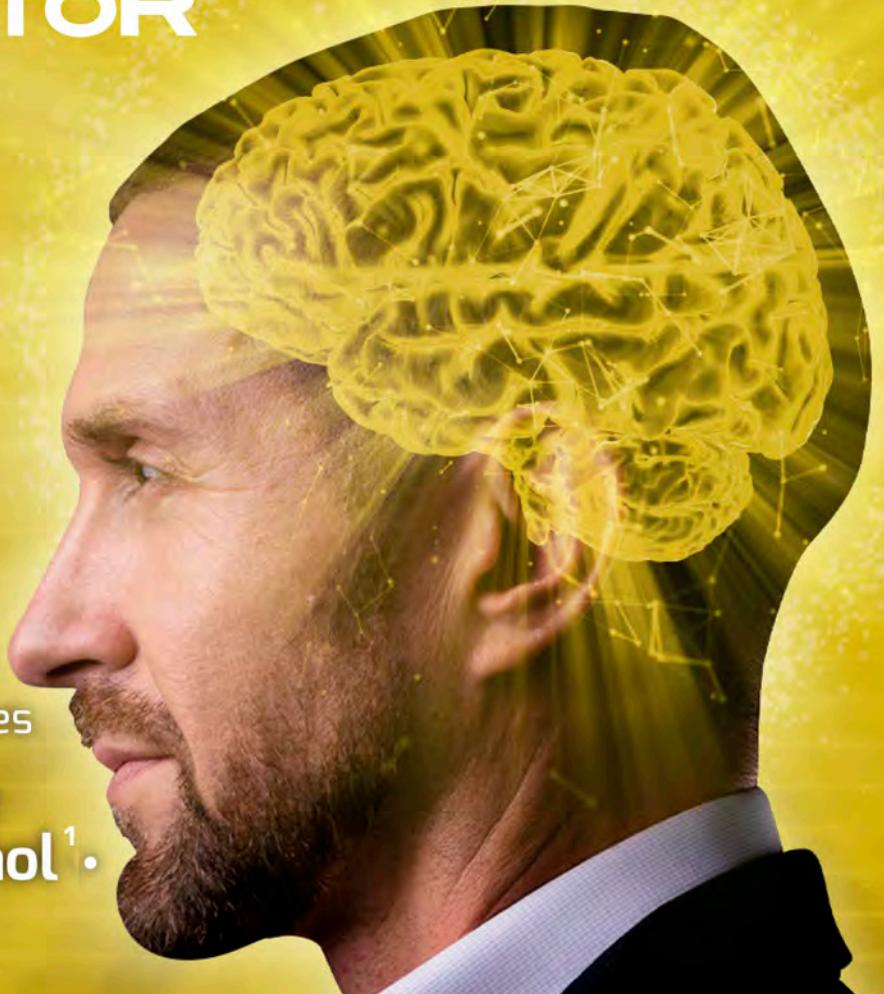
Referencias: 1. Información Para Prescribir Amplia Atemperator® familia.
Aviso de Publicidad: 203300202C3968.

ATEMPEATOR® LP. Tableta de liberación prolongada
Caja con 20 tabletas de 300 mg.



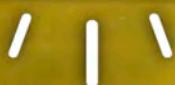
ATEMPERATOR®

Valproato de magnesio



De la mano de sus pacientes

con síndrome de
• abstinencia al alcohol¹.



La **confianza** que da
la **experiencia**.



Atemperator 400 mg

Caja con 2 tubos con 15 tabletas masticables cada uno.
Cada tableta contiene 400 mg de Valproato de Magnesio.



Atemperator LP

Caja con 20 tabletas de 600 mg.

 **RMSTRONG®**
Comprometidos con tu salud