

Volumen 10 - Número 3 Abril - Junio 2023

Scientific & Education Medical Journal

ISSN: 2745-0252 (En Línea)



CRÉDITOS

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 10, N° 3, Abril - Junio 2023
ISSN: 2745-0252 (En Línea) - Bogotá D.C, Colombia

Editor(a)

Margarita Rosa Castrillón González MD.
Universidad del Tolima
Médico Pediatra-Hemato Oncóloga
Universidad de Maimónides-Argentina
mrcastrillong@gmail.com

Comité Editorial

José Fernando Gómez Arrieta MD. Especialista en Medicina Interna, Epidemiólogo
Miguel Alexis Sierra Manotas MD. Especialista en Sexología Clínica, Epidemiólogo
Álvaro José Medina Santoyo MD. Especialista en Ortopedia y Traumatología
José Carlos Medina Sastre MD. Especialista en Dermatología. Epidemiólogo
José Luis Giraldo Plata MD. Especialista en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Zaida Eleana Roa Gómez Enfermera Jefe, Magister en Economía de la Salud

Comité Científico Nacional

Eduwin Alexis Ramírez Cabezas, MD.
Universidad de la Habana-Cuba
Magister en Genética Humana
Especialista en Derecho Médico
Epidemiólogo Clínico
Eduwin.ramirez@hcolthincode.com

Lina Maryudi Rodríguez López MD.
Universidad del Tolima
Magister en Economía de la Salud
Epidemióloga Clínica
contacto@assesmed.co

Comité Científico Internacional

Margarita Rosa Castrillón González MD.
Universidad del Tolima
Especialista en Pediatría
Universidad de Maimónides-**Argentina**
mrcastrillong@hotmail.com

Rosiane Souza Rosse MD.
Universidad del Tolima
Médica Pediatra
Universidad Federal Fluminense-**Brasil**
rosianesouzarosse16@hotmail.com

TABLA DE CONTENIDO

Editorial	4
Artículos de Investigación	
Cuando el síndrome del nervio auriculotemporal se hace inmanejable.....	5
La determinación de la neuroinmunosiquis en la patología psiquiátrica.....	23
La importancia del manejo multidisciplinario en la radiología intervencionista y la anestesia fuera del quirófano.....	45
Política Editorial	60

EDITORIAL

Respetada Comunidad Médica:

Apreciados y respetados colegas

Es un placer darles la bienvenida al volumen X de nuestra revista *Scientific & Education Medical Journal- S&EMJ*, en la que exploramos temas de vanguardia que tienen un impacto significativo en el campo de la medicina. En esta edición, hemos seleccionado tres artículos que abordan cuestiones fundamentales en la atención médica de actualidad.

El primer artículo, "Cuando el síndrome del nervio auriculotemporal se hace inmanejable", nos sumerge en un aspecto intrigante de la medicina. El síndrome del nervio auriculotemporal es una afección que puede causar dolor y malestar en la región de la mandíbula y el oído. A través de la exploración de casos clínicos y la revisión de tratamientos, este artículo destaca la importancia de abordar de manera efectiva y compasiva esta condición que puede afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes.

El segundo artículo, "La importancia del manejo multidisciplinario en la radiología intervencionista y la anestesia fuera del quirófano", destaca la colaboración entre diferentes especialidades médicas para ofrecer la mejor atención posible a los pacientes. En un mundo en constante evolución, la radiología intervencionista y la anestesia han ampliado sus horizontes más allá del quirófano tradicional. Este artículo explora cómo la colaboración entre equipos multidisciplinarios puede optimizar los resultados clínicos y mejorar la seguridad de los procedimientos médicos.

Finalmente, en "La determinación de la Neuroinmunitis en la patología psiquiátrica", abordamos un tema fascinante que cruza la frontera entre la medicina y la ciencia cognitiva. Este artículo examina cómo esta disciplina emergente puede tener aplicaciones en el campo de la patología psiquiátrica, ofreciendo perspectivas novedosas sobre la terapia y el tratamiento de trastornos mentales.

En resumen, esta edición de la *Scientific & Education Medical Journal-S&EMJ*, busca enriquecer la comprensión de los desafíos y avances en la medicina contemporánea.

Esperamos que encuentren estos artículos informativos y estimulantes, y que inspiren nuevas ideas y debates en el campo de la salud. Agradecemos a nuestros autores por sus contribuciones valiosas y a ustedes, nuestros lectores, por su continuo interés en la ciencia y la medicina.

Atentamente,

Con gratitud,

Margarita Rosa Castrillón Gonzales MD.
Pediatra Hemato Oncóloga
Editora
Scientific & Education Medical Journal

Cuando el síndrome del nervio auriculotemporal se hace inmanejable

Lina Maryudi Rodríguez López¹ 

¹ Lina Maryudi Rodríguez López, Universidad del Tolima, linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:

Recibido el 1 de marzo de 2022

Aceptado el 10 de febrero de 2023

On-line el 15 de abril de 2023

Palabras Clave: Síndrome de Frey, Cuidados paliativos, Otorrinolaringología, Dolor, Nervio auriculotemporal, Neurología

Keywords: Frey's syndrome, Palliative care, Otorhinolaryngology, Pain, Auriculotemporal nerve, Neurology

Resumen

El síndrome del nervio auriculotemporal o también conocido como síndrome de Frey (SF) es una patología de presentación clínica frecuente que por su mecanismo de presentación: sudoración, hiperemia y dolor, principalmente en la región preauricular posterior a ingerir alimentos picantes, se ha tornado indescifrable en algunas especialidades y asimismo sub diagnosticado suscitando un sesgo en definir su etiología, interpretación, prevención, tratamiento e intervenciones.

En esencia, el conocimiento de bases médicas como fisiología y anatomía favorecerá en el clínico definir y evaluar su evolución, respuesta terapéutica, predisposición y pronóstico con el fin de garantizar interrelacionar las especialidades pertinentes.

En esta revisión se estudia el rol del Neurólogo, Otorrinolaringólogo y Paliativista frente a la no remisión del síndrome con éxito y asimismo las diferentes estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Abstract

Auriculotemporal nerve syndrome also known as Frey syndrome (SF) is a pathology with frequent clinical presentation that, due to its presentation mechanism: sweating, hyperemia, and pain, mainly in the preauricular region after eating spicy foods, has become indecipherable. In some specialties and also underdiagnosed, causing a bias in defining its etiology, interpretation, prevention, treatment, and interventions.

In essence, knowledge of medical bases such as physiology and anatomy will help the clinician define and evaluate its evolution, therapeutic response, predisposition, and prognosis in order to guarantee the interrelation of the relevant specialties.

This review studies the role of the Neurologist, Otolaryngologist, and Palliative Physician in the face of successful non-remission of the syndrome and also the different diagnostic and therapeutic strategies.

* Autor para correspondencia:

Lina Maryudi Rodríguez López*, Universidad del Tolima, e-mail: linismrl@gmail.com

Cómo citar:

Rodríguez et al. Cuando el síndrome del nervio auriculotemporal se hace inmanejable. S&EMJ. Año 2023; Vol. 10: 5-22.

Introducción

El Síndrome del nervio auriculotemporal o también conocido como Síndrome de Frey (SF) es una afección que genera alteraciones: estructurales, funcionales, sociales y emocionales, es esencial realizar una evaluación interdisciplinaria con el objeto de conocer su etiología y efectuar un manejo Integral (3), clínicamente se caracteriza porque al ingerir y masticar determinados alimentos (ácidos, picantes o amargos) los pacientes debutan con rubor, hiperhidrosis y calor en la región anatómica del nervio auriculotemporal que previamente fue lesionada.

El fortalecimiento del enfoque diagnóstico del síndrome del Nervio auriculotemporal desde la atención primaria es una estrategia en salud que mitiga: tiempo, infra diagnóstico, costos, terapias y procedimientos innecesarios, logrando así orientar su evolución a las especialidades competentes (4). Adicionalmente, el correcto dictamen y evaluación del (SF) proporciona datos estadísticos y epidemiológicos más cercanos a la verdadera incidencia y prevalencia de esta patología.

El desarrollo de alternativas y tácticas terapéuticas multidisciplinarias es un desafío que se enfrenta al otorrinolaringólogo, desde su diagnóstico y manejo fundamentado en el test de Minor (5); por su parte, el Neurólogo en evaluar la neuralgia y su relevancia, o el Paliativista con sus aptitudes en analgesia multimodal, lo que a su vez puede dar como resultado un equipo capaz de obtener una valoración general y, por ende, un seguimiento, diagnóstico y evolución eficaz.

Metodología

Inicialmente, Se planteó la pregunta problema, se escogieron términos claves usando los términos DECS y MeSH para la búsqueda (*Frey Síndrome, Pain y auriculotemporal nerve, Palliative Care, Otolaryngology, Neurology*), y con los no MeSH: (*Therapy*) and (*Frey Syndrome*) or (*Otorhinolaryngology*), *Frey Syndrome or pain and Neurology, frey Syndrome or pain and Palliative Care*.

Se adelantó una búsqueda sistemática en las bases de datos (*Clinical Key, PubMed y Cochrane*) desde enero del 2018 hasta la fecha usando los operadores booleanos "AND" Y "OR", se incluyeron los filtros: revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas, estudios retrospectivos, estudios multicéntricos y reportes de casos de los cuales se hallaron 300, se incluyeron los 50 artículos más relacionados con el rol del Neurólogo, Paliativista y el otorrinolaringólogo en el abordaje y manejo integral e interdisciplinario del síndrome del nervio auriculotemporal cuando este se hace incontrolable.

En la pregunta problema se empleó el acrónimo

(FINER) con objeto de verificar que la pregunta es factible, interesante, novedosa, ética y relevante. Se utilizó el efecto *Matrushka* organizando los conceptos e ideas de mayor a menor relevancia, se aplicó la taxonomía de Bloom en la elaboración de los objetivos y se describió la trascendencia del manejo integral del dolor.

Objetivo

Exponer el papel del otorrinolaringólogo, el Neurólogo y el Paliativista frente a la no remisión del Síndrome de Frey (SF), con éxito.

Conclusiones

El estudio y evaluación individualizado del paciente con síndrome del nervio auriculotemporal requiere de un abordaje interdisciplinario con el fin de controlar o revertir esta patología sin olvidar las repercusiones: personales, sociales, neurológicas y costo efectivas que conlleva un inadecuado enfoque terapéutico.

Intrínsecamente, el manejo del dolor en la sociedad tiene competencias complejas desde la fase inicial con un adecuado diagnóstico, en la evolución con la búsqueda de alternativas terapéuticas y en fases crónicas con definir la pertinencia y/u requerimiento de procedimientos quirúrgicos (1).

El otorrinolaringólogo, el neurólogo y el médico paliativista son especialidades directamente relacionadas con la oportuna valoración de pacientes con alto riesgo de cursar o que cursan con síndrome del nervio auriculotemporal, en consecuencia, son un eje central en el dictamen, investigación y seguimiento de la lesión del mencionado nervio.

-Los tumores de la glándula parótida, son la principal indicación de parotidectomía, por lo tanto, son el factor desencadenante más estudiado y conocido; debido, a la relación directamente proporcional, en la incidencia y prevalencia del síndrome del nervio auriculotemporal; por consiguiente, gradualmente los cirujanos maxilofaciales y de cabeza y cuello, se han enfocado en investigar diferentes técnicas y abordajes quirúrgicos para mitigar su lesión (2).

Introduction

The Auriculotemporal Nerve Syndrome or also known as Frey Syndrome (SF) is a condition that generates alterations: structural, functional, social, and emotional, it is essential to carry out an interdisciplinary evaluation in order to know its etiology and carry out an Integral management (3), clinically it is characterized because when ingesting and chewing certain foods (acidic, spicy or bitter) the patients debut with redness, hyperhidrosis and heat in the anatomical region of the

auriculotemporal nerve that was previously injured.

Strengthening the diagnostic approach of the auriculotemporal nerve syndrome from primary care is a health strategy that mitigates: time, underdiagnosis, costs, and unnecessary therapies and procedures, thus managing to direct its evolution to the competent specialties (4). Additionally, the correct opinion and evaluation of (SF) provide statistical and epidemiological data closer to the true incidence and prevalence of this pathology.

The development of multidisciplinary therapeutic alternatives and tactics is a challenge faced by the otolaryngologist, from its diagnosis and management based on the Minor test (5); for his part, the Neurologist in evaluating neuralgia and its relevance, or the Palliative with his skills in multimodal analgesia, which in turn can result in a team capable of obtaining a general assessment and, therefore, follow-up, diagnosis, and effective evolution.

Methodology

Initially, the problem question was posed, key terms were chosen using the DECS and MeSH terms for the search (Frey Syndrome, Pain and auriculotemporal nerve, Palliative Care, Otolaryngology, Neurology), and with the non-MeSH terms: (Therapy) and (Frey Syndrome) or (Otorhinolaryngology), Frey syndrome or pain and Neurology, Frey syndrome or pain and Palliative Care. A systematic search was carried out in the databases (Clinical Key, PubMed, and Cochrane) from January 2018 to date using the Boolean operators "AND" and "OR"; the filters were included: bibliographic reviews, systematic reviews, and retrospective studies, multicenter studies and case reports of which 300 were found, included the 50 articles most related to the role of the Neurologist, Palliative, and otolaryngologist in the comprehensive and interdisciplinary approach and management of auriculotemporal nerve syndrome when it becomes uncontrollable.

In the problem question, the acronym (FINER) was used in order to verify that the question is feasible, interesting, novel, ethical, and relevant. The Matrushka effect was used, organizing the concepts and ideas from most to least relevant, Bloom's taxonomy was applied in the elaboration of the objectives, and the importance of comprehensive pain management was described.

Objective

Expose the role of the otolaryngologist, the Neurologist, and the Palliative against the non-remission of Frey's Syndrome (SF), successfully.

Conclusions

The individualized study and evaluation of the patient

with auriculotemporal nerve syndrome requires de an interdisciplinary approach in order to control or reverse this pathology without forgetting the repercussions: personal, social, neurological, and cost-effective that an inadequate therapeutic approach entails.

Intrinsically, pain management in society has complex competencies from the initial phase with an adequate diagnosis, in the evolution with the search for therapeutic alternatives, and in chronic phases with defining the relevance and/or requirement of surgical procedures.(1).

The otolaryngologist, the neurologist, and the palliative doctor are specialties directly related to the timely assessment of patients at high risk of developing or presenting with auriculotemporal nerve syndrome, consequently, they are a central axis in the opinion, investigation, and follow-up of the lesion. of said nerve.

- Parotid gland tumors are the main indication for parotidectomy; therefore, they are the most studied and known triggering factor; due to the directly proportional relationship in the incidence and prevalence of auriculotemporal nerve syndrome; therefore, gradually, maxillofacial and head and neck surgeons have focused on investigating different techniques and surgical approaches to mitigate their injury (2).

Conociendo el síndrome del nervio auriculotemporal

El síndrome del nervio auriculotemporal es una patología frecuente y desconocida desde la atención primaria hasta en algunas especialidades a causa de un mecanismo fisiopatológico poco convencional caracterizado por la interacción y desarrollo de factores neurotróficos, regeneración de células gliales, neurotransmisores e incluso tejido cicatrizal y de cursar con una presentación clínica inusual de: eritema, hiperhidrosis, escozor y dolor en la región auriculotemporal dificultando su diagnóstico y desencadenando repercusiones clínicas, psicológicas y sociales.

En la búsqueda sistemática de las principales causas del síndrome del nervio auriculotemporal se destacó la parotidectomía y sus diferentes técnicas quirúrgicas, comparando la parotidectomía superficial, subtotal y total con el objetivo de no afectar el nervio auriculotemporal (6), adicionalmente se obtuvo una visión global del nervio auriculotemporal, su anatomía, recorrido y relevancia al diferenciar el síndrome de Frey de los trastornos de la articulación temporomandibular por su componente trigeminovascular enfocando su manejo a los síntomas, frecuencia de criterios clínicos y a lograr realizar diagnósticos diferenciales (7).

Historia

El estudio del síndrome del nervio auriculotemporal fue desempeñado inicialmente por *M Duphenix* un médico francés especializado en cirugía que en 1757 atribuyó la falla en la lesión de la glándula parótida, sin tener clara la etiología y/u fisiopatología, en 1853 el Psiquiatra *Baillarger* describió dos casos de pacientes que se habían sometido a drenaje de abscesos parotídeos con daño del nervio auriculotemporal y posterior debut de hiperhidrosis que en ese entonces él consideró era saliva. (8)

En el siglo XX durante la Segunda Guerra Mundial se desarrollaron diferentes avances científicos, médicos y tecnológicos, destacándose dentro de estos el descubrimiento del síndrome de frey cuyo epónimo corresponde a la Neuróloga *Lucia Frey* una reconocida polaca intrigada por el estudio e investigación, a quien durante su ejercicio clínico le llamo la atención el caso clínico de un paciente que al recibir una herida por arma de fuego en la región condilar curso con sintomatología inflamatoria crónica que cedió y posteriormente se exacerbaba al ingerir alimentos ácidos, es así que en 1923 fue considerada la primera persona en explicar las bases fisiológicas y neurológicas de esta patología (9).

Fisiopatología del síndrome del nervio auriculotemporal

Las bases fisiológicas del nervio auriculotemporal son el factor clave en el desarrollo del Síndrome del nervio auriculotemporal, tomando así relevancia interrogantes como: ¿Qué tipo de nervio es?, ¿qué fibras nerviosas lo conforman?, e incluso su descripción anatómica, micro y macroscópica como esencia de diferentes teorías.

El nervio auriculotemporal tiene funciones vegetativas mediante la inervación Parasimpática de la glándula parótida y simpáticas, inervando la arteria menígea media, timpánica anterior y temporal superficial, adicionalmente brinda inervación sensitiva a la piel en región temporal, articulación temporomandibular, pabellón auricular, membrana timpánica, mucosa del oído medio y glándulas sudoríparas (10).

Es decir, a la lesión irritativa o mecánica del nervio auriculotemporal se le ha atribuido como factor desencadenante del Síndrome del nervio auriculotemporal al afectar las fibras parasimpáticas que inervan la glándula parótida y mediante factores neurotrópicos que actúan como guías usando neurotransmisores como la acetilcolina, generar estímulos que las renueven de forma aberrante y finalmente inervar las glándulas sudoríparas y los vasos cutáneos faciales (5), (10).

Dicho de otro modo, es un proceso celular complejo en el que el ciclo, los factores de crecimiento, señalizaciones, ligandos y receptores actúan de forma dinámica y sincrónica, modificando la respuesta neuronal y asimismo la apoptosis. Destacándose en el sistema nervioso autónomo aquellos procedentes de células gliales, generando en las neuronas posganglionares en evolución la nueva inervación a las glándulas sudoríparas suprayacentes (10).

Anatomía del nervio auriculotemporal y la glándula parótida

El nervio trigémino posee tres ramas nerviosas, que provienen del ganglio de *Gasser* que se encuentra ubicado en la cara antero superior del peñasco temporal, se divide en la rama V1 u Oftálmica, V2 o maxilar superior y V3 o maxilar inferior, este transcurre por delante del lóbulo de la oreja inervando la región temporal y por detrás de la articulación temporomandibular que guarda una relación con la región superior de la glándula parótida, continúa rodeando la arteria menígea media y dando origen a ramas colaterales: nervios parotídeos, nervios articulares, rama comunicante con el nervio facial, Rama comunicante para el plexo simpático peri vascular de la arteria carótida externa, Nervios auriculares y ramas terminales (11), (12).

Fisiología de la hiperhidrosis

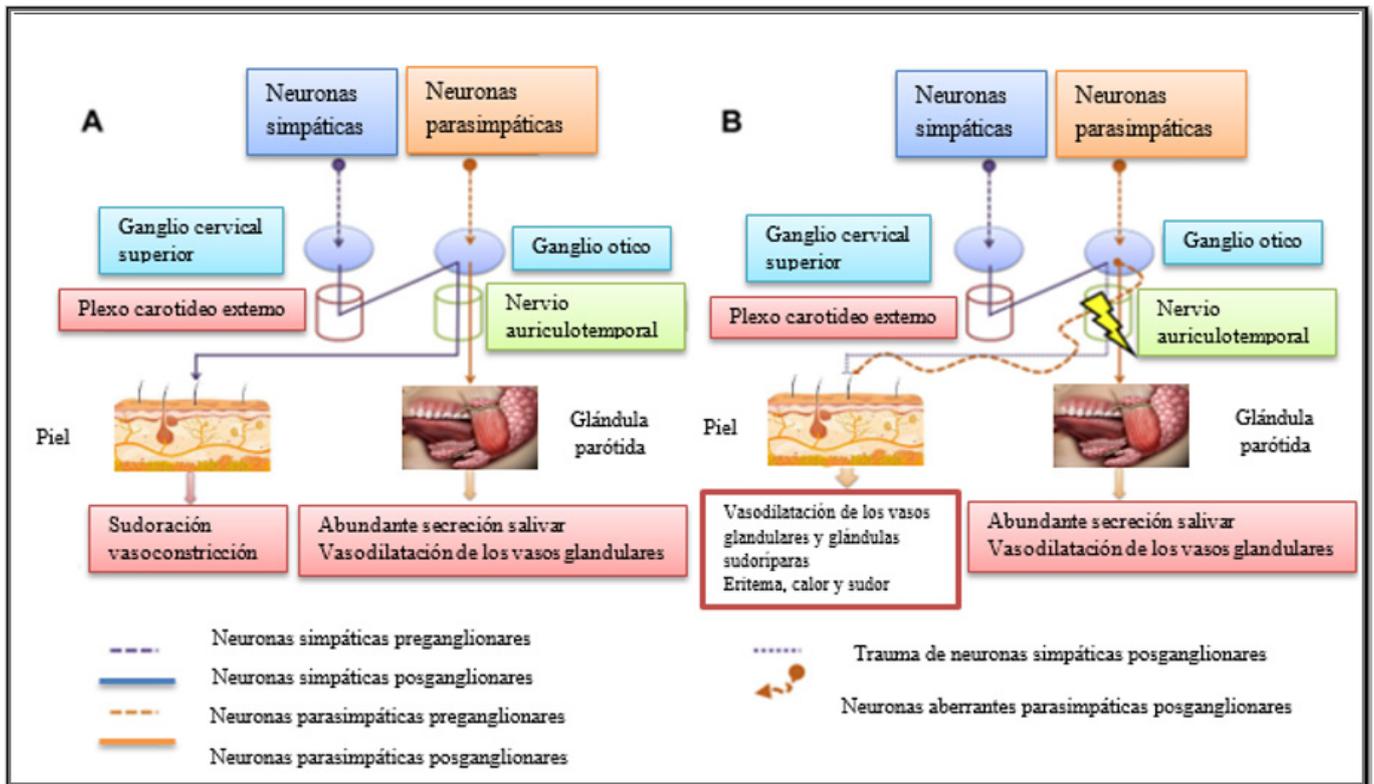
El desarrollo de la hiperhidrosis ha sido atribuido a: la hiperestimulación de las glándulas ecrinas, factores epigenéticos, aumento de los receptores de acetilcolina o simplemente a los tipos de sudoración ecrina fisiológicos alterados como la sudoración emocional, térmica y gustatoria con diferentes centros reguladores respectivamente a nivel cortical, hipotalámico y bulbar.

Las glándulas sudoríparas son glándulas endocrinas y se clasifican en ecrinas, apocrinas y apocrinas, su composición histológica es la base de su mecanismo de acción a través de conductos y zonas acéales liberando su contenido al exterior.

Estas poseen células claras que actúan en la periferia liberando agua y electrolitos, células oscuras o mucoides que contienen mucopolisacáridos, reabsorben electrolitos como el Na, K, Cl y las células mioepiteliales que liberan el contenido en respuesta al neurotransmisor de acetilcolina mediado por estímulos termorreguladores con una inervación simpática (13).

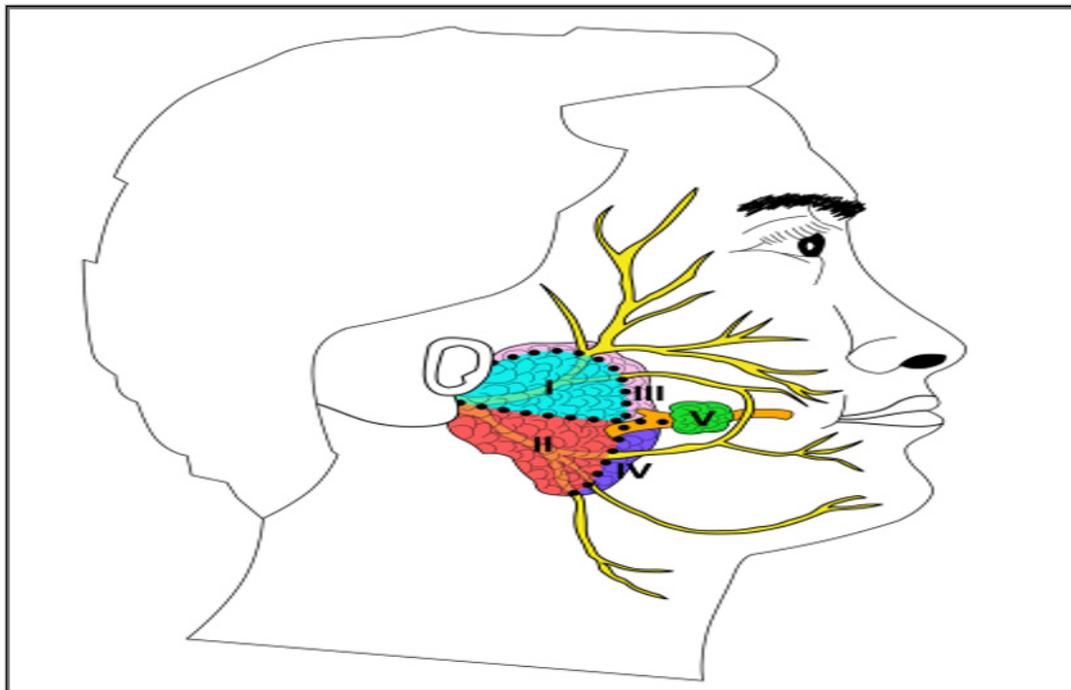
En cuanto a su fisiopatología, se evidencia una actividad aberrante del neurotransmisor de acetilcolina, estimulando exageradamente la actividad de las glándulas sudoríparas; Es así como

Figura No 1: Fisiopatología hipótesis. A, Fisiología normal de auriculotemporal y B Fisiopatología hipótesis en caso de lesión del nervio auriculotemporal



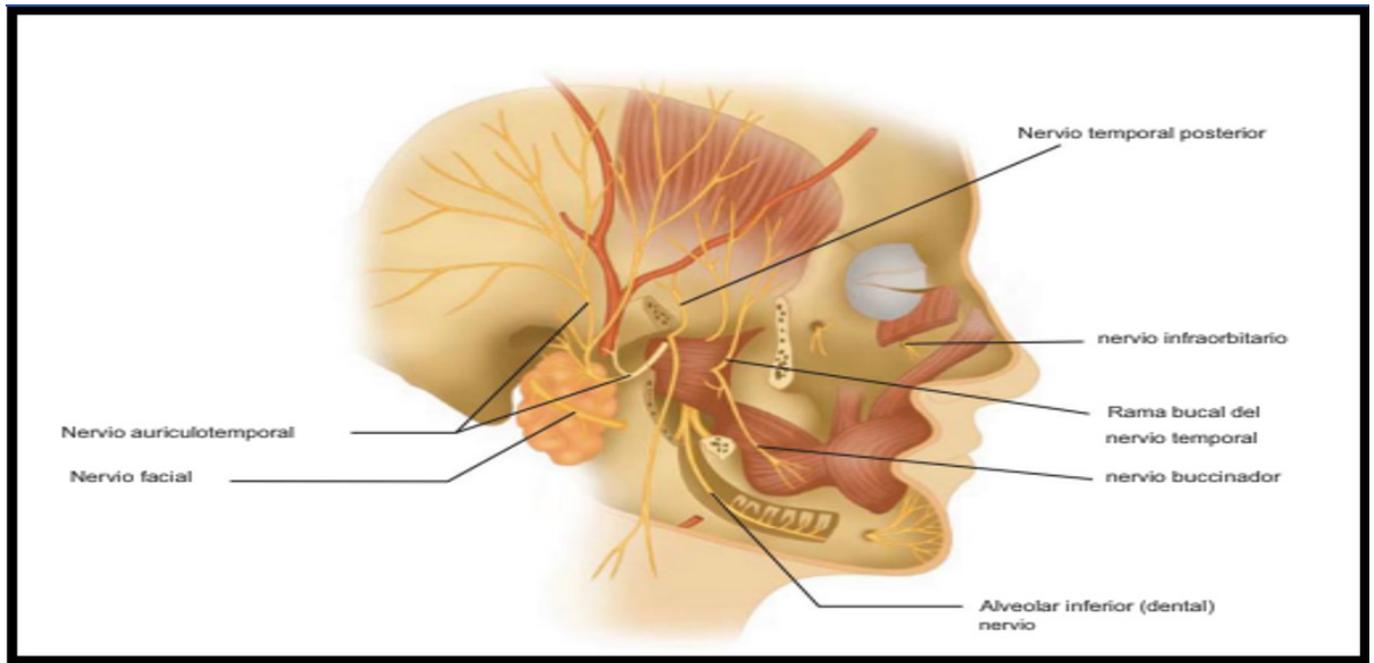
Fuente: Tomada con fines académicos de Blanc S, Bourrier T, Boralevi F. Frey Syndrome [Internet]. 2016 [citado 8 marzo 2023]. Disponible en: www.jpeds.com/article/S0022347616300142/abstract

Figura No 2 Cinco áreas parotídeas según Quer et al. Las áreas I y II representan la glándula parótida superficial, mientras que las III y IV el lóbulo profundo de la glándula parótida, la zona V el lóbulo accesorio



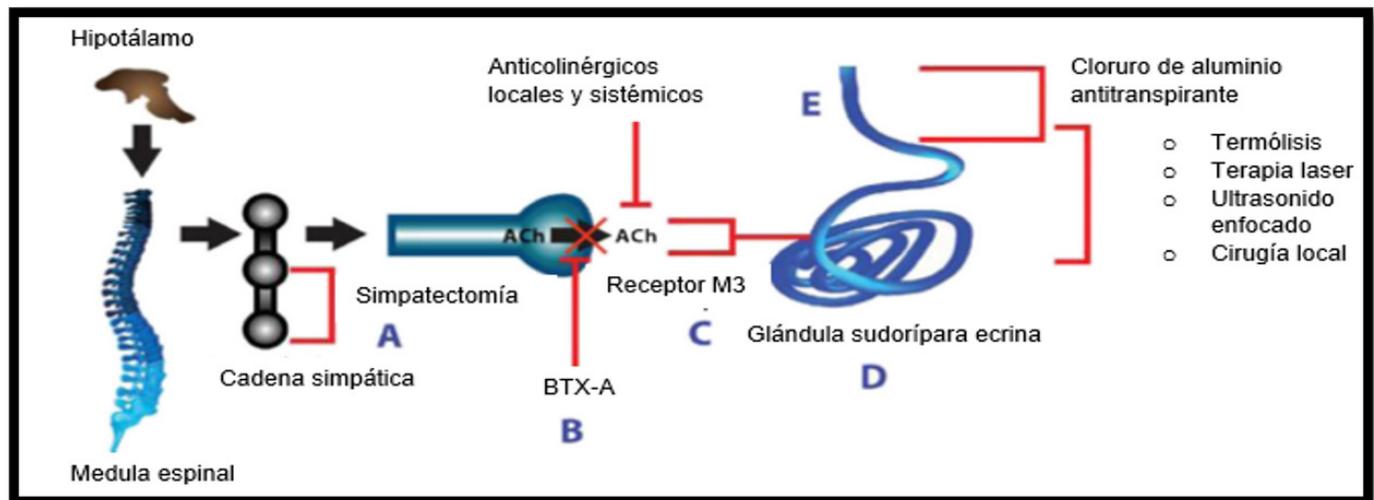
Fuente: Tomada con fines académicos de Frey Syndrome, First Bite Syndrome, great auricular nerve morbidity, and quality of life following parotidectomy [Internet]. *European archives of otorhinolaryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*. 2018 [citado 8 marzo 2023]. Disponible en: www.pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.proxy.unisanitas.edu.co/29804129/

Figura No 3. Anatomía del nervio auriculotemporal



Fuente: Tomada con fines académicos de Anatomy of the auriculotemporal nerve. Mandibular nerve in Manual therapy for the cranial nerves. 2009. [citado 8 Marzo 2023].

Figura No 4. Tratamiento enfocado a la Fisiopatología de la hiperhidrosis.



Fuente: Tomada con fines académicos de Hiperhidrosis: A Review and Treatment Options. [Internet]. 2020 [citado 11 marzo 2023]. Disponible en: www.linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S254243272030014X.

la hiperhidrosis puede ser primaria sin afectar su composición histológica con clínica caracterizada por sudoración bilateral y simétrica o secundaria a medicamentos, emociones, trastornos neurológicos y neoplasias (14).

La hiperhidrosis tiene una prevalencia que oscila en el 3 % de la población mundial, por esta razón al estudiar su etiología es imprescindible distinguir: las regiones afectadas, su mecanismo inductor,

comorbilidades, descartar etiología autoinmune o antecedentes y asimismo evaluar la presentación clínica, afectación unilateral y edad de inicio.

En este punto se define si la hiperhidrosis es primaria, secundaria o idiopática, en la revisión sistemática se encontró el caso de un paciente de 48 años sin factores predisponentes al síndrome del nervio auriculotemporal que debutó con hiperhidrosis a nivel de la frente, coronilla y mejillas bilaterales sin

cumplir con los criterios diagnósticos del (SF), con presentación clínica atípica pero con respuesta al manejo del síndrome (15).

Factores etiológicos del síndrome del nervio auriculotemporal

Desde la antigüedad los factores desencadenantes han sido estudiados y controvertidos por la relación causa-efecto, siendo estos procedimientos quirúrgicos como: parotidectomía, endarterectomía carotídea, tiroidectomía, *lifting* facial; Traumáticos secundarios a dislocaciones mandibulares, fracturas condilar, parto instrumentado con fórceps, quemaduras, infecciones, diabetes mellitus o simplemente idiosincráticos como algunos casos clínicos atípicos descritos en la literatura científica (16), (17).

Es así como el primer lugar es para la parotidectomía como causal de síndrome de Frey secundaria a la resección de tumores de la glándula parótida, con una relación directamente proporcional de cursar con (SF) en especial si este mide más de 4 cm (16).

Manifestaciones clínicas

La presentación típica del síndrome del nervio auriculotemporal incluye hiperhidrosis, neuralgia, ardor, eritema y picazón en el área preauricular secundario a los factores desencadenantes previamente descritos en mayor frecuencia en adulto, en pacientes pediátricos este síndrome ha sido confundido con alergias debido a que el estímulo neurosensorial y la rubicundez son evidentes al iniciar la alimentación complementaria (18), (19), (20). En pediatría la presentación clínica del síndrome del nervio auriculotemporal generalmente es atípica, secundario a que las glándulas ecrinas aún no se han desarrollado completamente y la sudoración no se presenta; dentro de las patologías relacionadas con el síndrome del nervio auriculotemporal se evidenciaron casos de pacientes que padecían de neurofibromatosis tipo I desarrollaron neurofibromas plexiformes y simultáneamente síndrome de Frey (21).

Test de minor

El test de Minor es la herramienta diagnóstica,

Figura No 5: Síndrome de Frey presentación infantil



Fuente: Tomada con fines académicos de Blanc S, Bourrier T, Boralevi F. Frey Syndrome [Internet]. 2016 [citado 8 marzo 2023]. Disponible en: www.jpeds.com/article/S0022347616300142/abstract

Figura No 6: Test de minor en adulto

Fuente: Tomada con fines académicos de *Testing Frey's Syndrome* - Acta Otorrinolaringologica (English Edition). Test de minor [Internet]. 2022 [citado 18 marzo 2023]. Disponible en: 10.1016/j.otoeng.2021.09.001

más usada actualmente, y es aplicada, a partir del año 1928. Desde entonces, ha sido la más conocida y utilizada para diagnosticar el síndrome del nervio auriculotemporal; consiste en humedecer la región preauricular con tintura de yodo al 2 %, dejarla secar espontáneamente, para después adicionarle almidón, ocasionando así, una reacción en la que el área afectada, se torna de color marrón, al generar un estímulo gustativo (22).

Enfoque diagnóstico del síndrome del nervio auriculotemporal

En la mayor proporción de pacientes afectados por el síndrome del nervio auriculotemporal, el diagnóstico es clínico y su confirmación, es realizada por el test de Minor; no obstante, existe un porcentaje de personas asintomáticas, o con presentaciones clínicas atípicas, como afectación bilateral, manifestaciones clínicas incompletas, o asociadas a patologías, como la neurofibromatosis y diabetes; por lo tanto, es necesario apoyarse en las imágenes diagnósticas para realizar un adecuado seguimiento e intervenciones.

Resonancia nuclear magnética

Los tejidos afectados o con dolor crónico sufren cambios que indiferentemente se relacionan con las bases anatomofisiopatológicas de la lesión del nervio auriculotemporal y pueden visualizarse a través de la resonancia nuclear magnética obteniendo una clara imagen del sistema y del compromiso a nivel sistema trigémino-tálamo o cortical de los sistemas de dolor lateral y medial.

Al definir si usar tomografía axial computarizada (TAC) Vs. resonancia nuclear magnética (RNM) en pacientes con neoplasias parotídeas se halló un estudio doble ciego por un neuro radiólogo en donde evidencio una mayor sensibilidad en la resonancia magnética identificando diseminación peri neuronal definiendo el recorrido, afectación y área de resección tumoral (23), (24).

La escala análoga de afectación

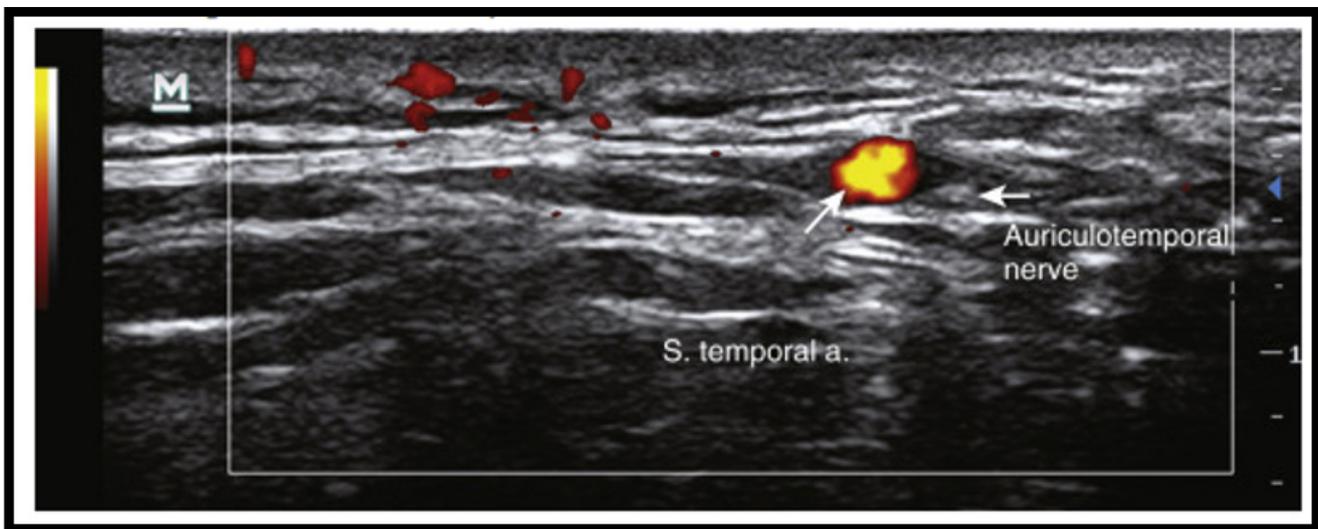
En el seguimiento del síndrome del nervio auriculotemporal es crucial disponer de

Figura No 7: Bloqueo del nervio auriculotemporal guiado por ultrasonido



Fuente: Tomada con fines académicos de: Auriculotemporal Nerve Block. Atlas of Interventional Pain Management. 2021. [citado 11 marzo 2023].

Figura No 8: Imagen ecográfica transversal con Doppler color que muestra la arteria temporal superficial y el nervio auriculotemporal



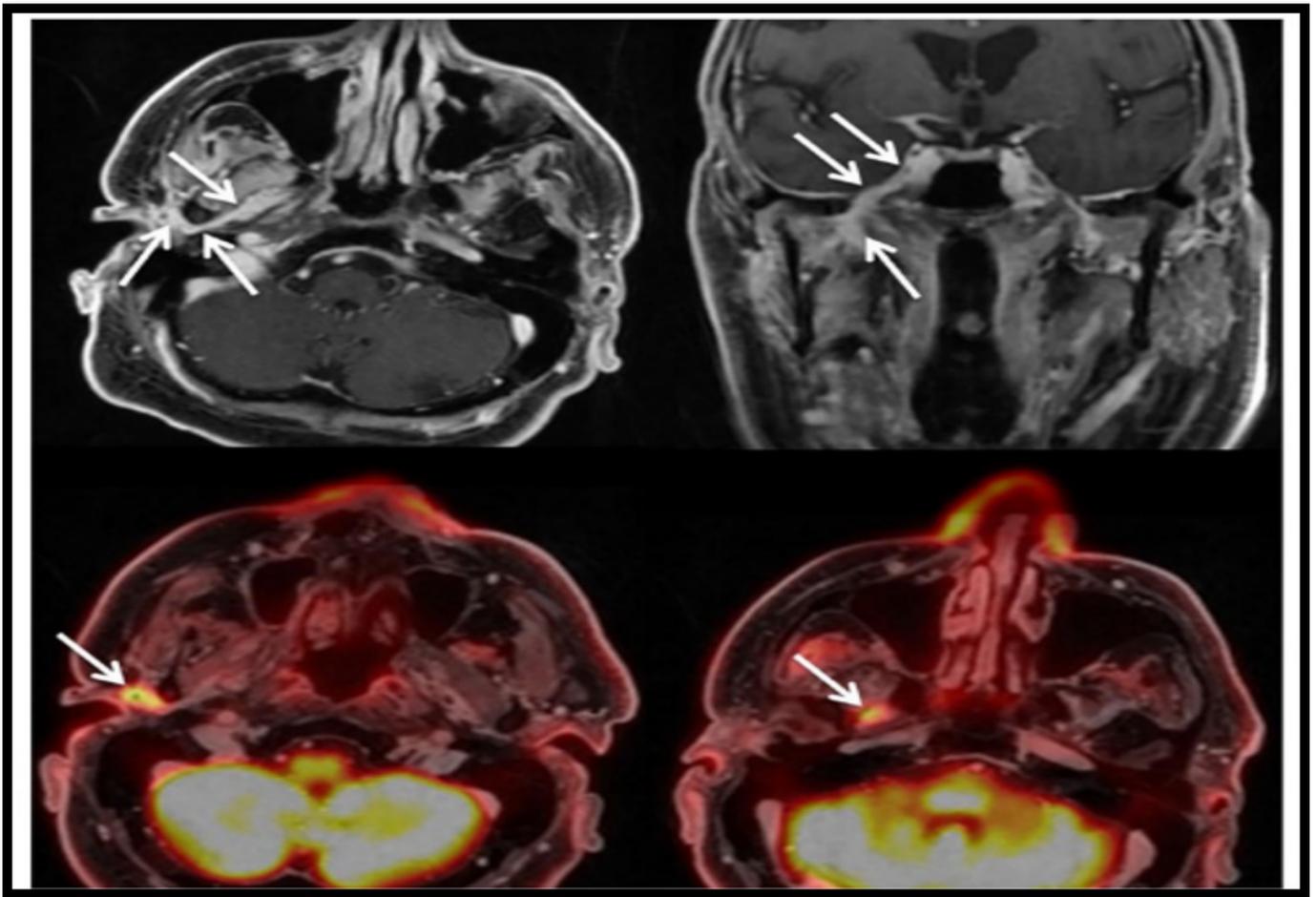
Fuente: Tomada con fines académicos de: Auriculotemporal Nerve Block. Atlas of Interventional Pain Management. 2021. [citado 11 marzo 2023].

una herramienta para determinar el nivel de manifestaciones clínicas y repercusión en la calidad de vida de los pacientes afectados, con el fin de evaluar cronológicamente la evolución y respuesta terapéutica usando dentro de estas, escalas como (SFIPP) escala analógica visual Frey Sudoración, rubor, parestesia, dolor), (25).

¿El dolor es visto como una barrera?

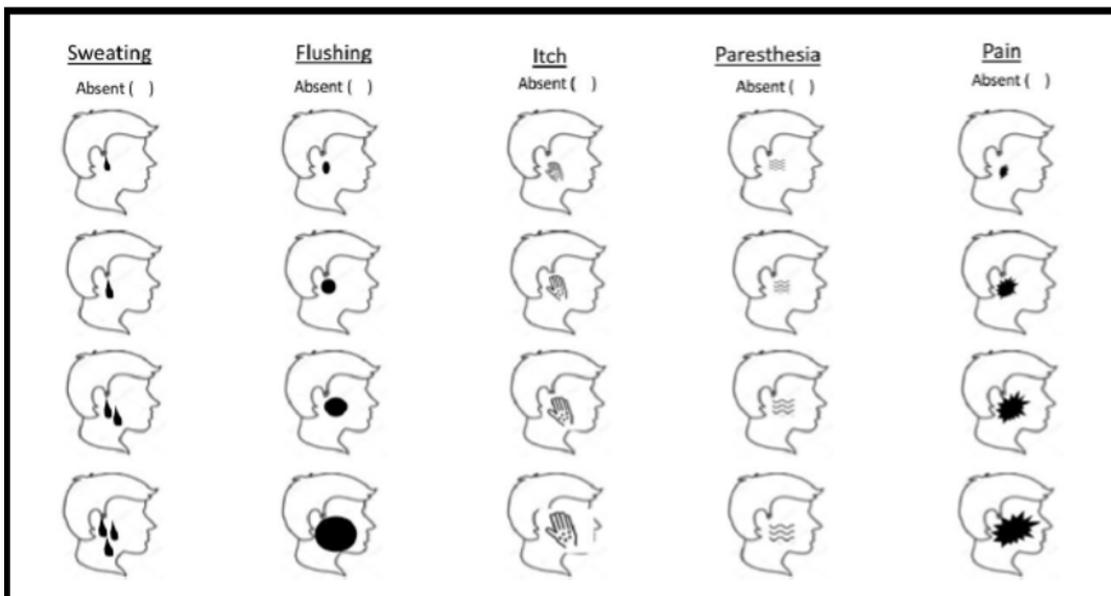
En términos generales, la representación del dolor es multidimensional y está relacionada con características intrínsecas del paciente como: grupo etario, comorbilidades, umbral del dolor, cultura y extrínsecos como factores ambientales, salud pública y variables socioeconómicos, siendo así el dolor la primera causa de consulta, el primer reto al establecer

Figura No 9: Resonancia nuclear magnética/ Tomografía por emisión de positrones (PET) que demuestra un realce anormal de nervio auriculotemporal



Fuente: Tomada con fines académicos de: Auriculotemporal Nerve Involvement in Parotid Bed Malignancy. The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 2020. [citado 11 marzo 2023].

Figura No 10: Escala analógica visual frey sudoración, rubor, parestesia, dolor (SFIPP)



Fuente: Tomada con fines académicos de: Marchese MR, Bussu F, Settini S. escala análoga de gravedad de síntomas típicos y atípicos del síndrome de frey [Internet]. 2021 [citado 16 marzo 2023].

un diagnóstico y enfoque tratamiento inicial (1).

El dolor crónico visto como aquel que se prolonga por más de 3 meses genera incertidumbre en el enfoque terapéutico del síndrome del nervio auriculotemporal, convirtiéndose en un desafío para el otorrinolaringólogo, neurólogo y Paliativista.

Reevaluando el nivel de afectación, la clase de dolor, la sintomatología más intolerable, la evolución clínica y el pronóstico, por consiguiente de forma indirecta ofrece una perspectiva global del síndrome del nervio auriculotemporal, favoreciendo el estudio, desencadenantes, búsqueda dinámica de terapias coadyuvantes y manejo integral (1).

¿Es necesario el manejo multidisciplinario del síndrome del nervio auriculotemporal?

El desempeño del Neurólogo es esencial a nivel mundial partiendo de que las bases fisiológicas y la neuroanatomía son el fundamento de la: enseñanza, aprendizaje, abordaje y práctica en pacientes con patologías neurológicas, es así que el estudio y manejo del síndrome del nervio auriculotemporal es una competencia adquirida por el Neurólogo; es importante recordar que la sociedad evoluciona paulatinamente y el desarrollo tecnológico es una presencia adquiriendo retos como: desarrollar metodologías e investigaciones y formar académicamente a las nuevas generaciones de neurólogos e incluso médicos generales con conocimientos clínicos, semiológicos y habilidades prácticas, consecuentemente en esta ardua tarea también intervienen herramientas como las ayudas diagnósticas y su adecuada interpretación por el clínico con el fin de guiar a un diagnóstico oportuno y eficaz sin perder la esencia (26).

El desempeño del médico Paliativista en el manejo de patologías del dolor es desconocido en un gran porcentaje de la sociedad secundario a que erróneamente es asociado a enfermedades terminales sin tener en cuenta su trascendencia en patologías de difícil manejo, por consiguiente esta especialidad representa un plus en el abordaje integral del dolor (27); consecuentemente en la última década ha generado un giro en el manejo de patologías dolorosas con alta carga social y/u oncológicas con la función de desempeñarse de forma dinámica en múltiples especialidades abordando el dolor desde una perspectiva global, personalizando la atención del paciente, mejorando su calidad de vida y modificando la concepción de sufrimiento a nivel social, mental, físico y psicológico (28).

En el tratamiento analgésico en cuidados paliativos también se evidencia un amplio uso de los opioides en respuesta a mejorar diferentes clases de dolor y de obtener una respuesta sinérgica con los demás grupos farmacológicos (29).

Indirectamente en la atención de pacientes con síndrome de frey interviene el factor psicológico y social, favoreciendo que la sintomatología se exacerbe e incluso que su presentación clínica tome mayor trascendencia, por estas razones la regla de oro del manejo debe orientarse a la nueva era del manejo del dolor con un abordaje: mental, conductual, psicológico y fisioterapéutico como lo constituyen los *Pain Management Programs* (PMP) o Programas multidisciplinarios de manejo del disminuyendo la abstinencia farmacológica y promoviendo la inclusión de la familia (30), (31).

El Otorrinolaringólogo ejerce un rol fundamental en el estudio, diagnóstico y variedad de procedimientos y/u alternativas terapéuticas en pacientes que padecen patologías de cabeza y cuello, destacando dentro de esta gran importancia las relacionadas con trastornos de la articulación temporomandibular secundarias a lesiones, trastornos neurológicos y estructurales.

Por lo anteriormente mencionado es vital conocer el tipo de patologías, realizar un modelo de valoración del dolor, discernir el tipo de anestesia a usar: tópica, local, regional, intervenir en el dolor peri procedimiento y definir si el procedimiento puede ser realizado en el consultorio o requiere de un quirófano (32).

¿Cómo interpretan el binomio paciente - médico el dolor?

Si bien es cierto que cada paciente es un mundo diferente, también se parte de la premisa de que el dolor es subjetivo y el umbral del dolor varía en cada paciente, por esta razón no debe ser excluido y debe estimarse de una forma estándar: identificando el nivel del dolor y limitaciones para asimismo interpretar la conducta a seguir teniendo en cuenta que quienes lo padecen son: niños, adultos, ancianos e incluso personas discapacitadas dificultando así la orientación terapéutica (33), (34).

Existen una serie de factores que intervienen en el abandono de terapias del dolor, siendo estos sociodemográficos, trastornos neuropsiquiátricos y emocionales, influyendo directamente en cronificar la patología (31).

¿Influye el conocer el síndrome del nervio auriculotemporal previo a procedimientos quirúrgicos?

La parotidectomía y los procedimientos quirúrgicos circundantes a la glándula parótida son los factores etiológicos más frecuentes del síndrome del nervio auriculotemporal tomando un rol crucial en los cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos e incluso cirujanos de cabeza y cuello generando la

necesidad de reevaluar y aplicar nuevas técnicas quirúrgicas con el fin de prevenir su desarrollo o incluso evitar lesionar el nervio facial, por lo tanto, dentro de las opciones terapéuticas se ha destacado crear un obstáculo entre las fibras parasimpáticas y las glándulas sudoríparas superpuestas evitando así la liberación de factores neurotróficos, el contacto con los receptores en las neuronas salivales e impidiendo el crecimiento de las neuronas parasimpáticas hacia las glándulas sudoríparas (35).

Se ha planteado la intervención quirúrgica endoscópica en lesiones de la glándula parótida con el propósito de: acortar el tiempo quirúrgico, realizar una intervención menos invasiva, mitigar complicaciones y acortar el postoperatorio; no obstante partiendo de la premisa de un campo quirúrgico de menor diámetro este procedimiento no puede indicarse en todos los pacientes afectados, excluyendo así a: aquellos con lesiones extensas de la glándula parótida, tumores malignos con compromiso linfático, masas de diámetro mayor a 4 cm, lesiones en áreas profundas de la glándula parótida y compromiso previo del nervio facial (36).

En los últimos años, en múltiples especialidades quirúrgicas se ha desarrollado el programa, *Enhanced Recovery After Surgery (ERAS)* o recuperación acelerada después de la cirugía con el fin de acortar la estancia intrahospitalaria, mitigar las complicaciones, administrar un manejo analgésico multimodal, promover la pronta ingesta alimentaria e incentivar la recuperación temprana. Se describen estudios de procedimientos neuroquirúrgicos y de cabeza y cuello en los que sumado a la analgesia y anestesia se han implementado bloqueos nerviosos en primer lugar

con el fin de mejorar evolución clínica y en segundo lugar optimizando el manejo del dolor postoperatorio (37).

Por consiguiente, el manejo quirúrgico ha adquirido dos tareas importantes como: la prevención intraoperatoria del síndrome del nervio auriculotemporal y el tratamiento quirúrgico en pacientes que ya cursan con el síndrome del nervio auriculotemporal, respecto a la primera se destacan el injerto libre dérmico facial autólogo en pacientes afectados en mayor frecuencia por neoplasias benignas como adenomas pleomorfos y malignas como el carcinoma muco epidermoide hallando una respuesta satisfactoria en los pacientes sometidos a esta intervención con: resultados estéticos favorables, ausencia de sintomatología del síndrome del nervio auriculotemporal, adecuada cicatrización en área abdominal sometida a la extracción del injerto e incluso nulos efectos colaterales (38).

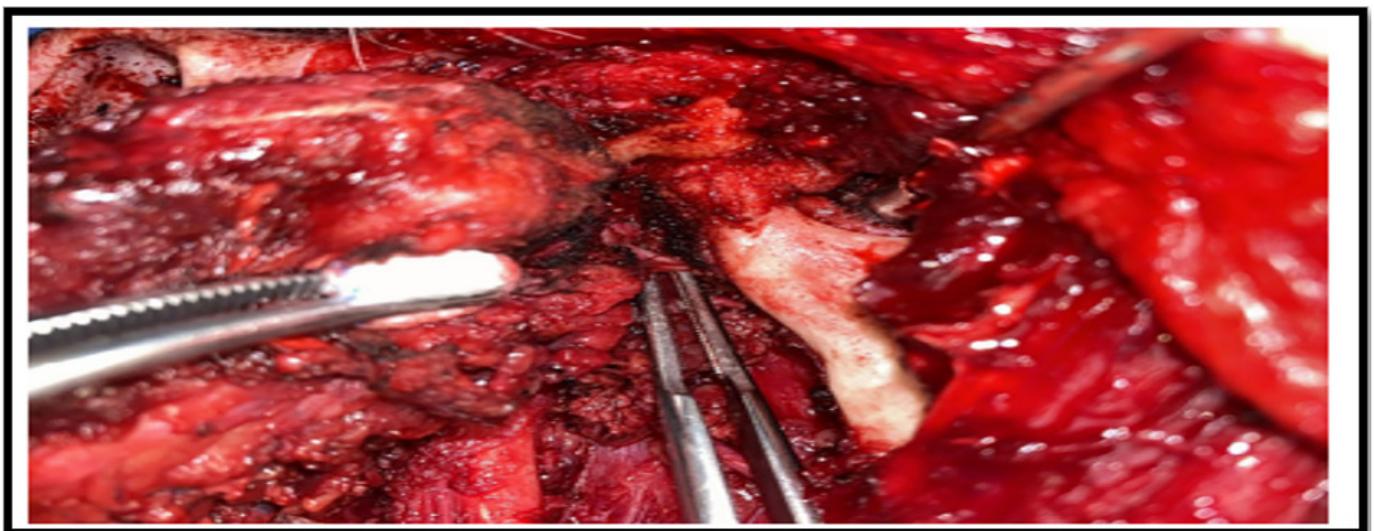
¿Qué tratamiento indicar en pacientes con síndrome del nervio auriculotemporal?

En el abordaje del síndrome del nervio auriculotemporal se han planteado un sinnúmero de tratamientos de diferente índole, siendo estos: farmacológico, tópico, conservador, anestésico, fotobiomodulación, procedimientos guiados por endoscopia y procedimientos quirúrgicos de diferente índole y técnica.

Tratamiento tópico

El principal objetivo de indicar medicamentos

Figura No 11: Identificación intraoperatoria del nervio auriculotemporal derecho señalado por la pinza, al lateral izquierdo se retrae la parótida, a la derecha la succión identifica la escotadura mandibular.



Fuente: Tomada con fines académicos de: *The underappreciated role of auriculotemporal nerve involvement in local failure following parotidectomy for cancer.* identificación del nervio auriculotemporal. 2020.

tópicos antitranspirantes en el síndrome de frey es actuar sobre la glándula sudorípara ecrina, impidiendo que su región glomerular emerja al canal secretor y finalmente se esponga, o con los anticolinérgicos como el glicopirrolato que es un agente sintético anticolinérgico concentrado al 0,5 y el 2 % muy usado por sus pocos efectos adversos; sin embargo, el efecto se prolonga el tiempo que se use el medicamento sin brindar así una solución definitiva (16) (39).

Bloqueo del nervio auriculotemporal

El alterar la transmisión pasajera de estímulos dolorosos fue un hito de la historia, partiendo de la inmersión de la anestesia en procedimientos menores y en intervenciones quirúrgicas; el mecanismo de acción de la mayor parte de los anestésicos locales es bloquear los canales de sodio e impedir la transmisión señales sensitivas, motoras y autónomas logrando así el efecto neurosensorial esperado, se clasifican de acuerdo a su estructura molecular, mecanismo de acción, distribución y liposolubilidad.

El bloqueo se puede realizar con base en los reparos anatómicos palpando e identificando la articulación temporomandibular al indicarle al paciente que abra y cierre la boca sin olvidar que la arteria temporal se ubica sobre esta zona o guiado por ultrasonido inyectando la solución anestésica en forma de abanico

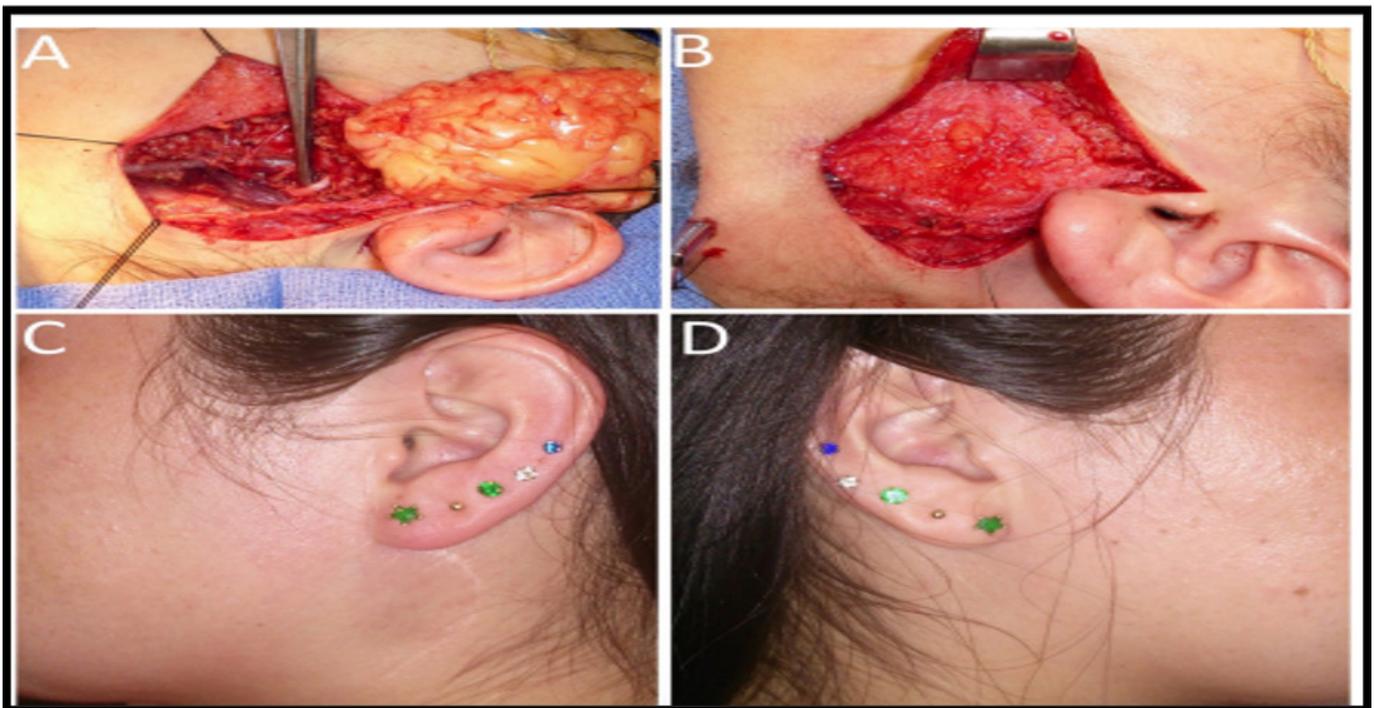
contorneando el nervio auriculotemporal (40), (41).

El bloqueo del nervio auriculotemporal y del plexo cervical superficial es usado en pacientes despiertos expuestos a parotidectomía con un buen efecto; sin embargo, se halló que el realizar el bloqueo retro cervical laminar tiene un efecto sinérgico con el bloqueo del nervio auriculotemporal demostrando mayor eficacia y menor requerimiento de analgesia (42).

Terapia con Bótox A

Ahondando en terapias, se destaca la aplicación de bótox que en la sociedad ha adquirido un protagonismo estético, sin tener en cuenta su rol transdisciplinar en el manejo de patologías: neurológicas, músculo-esqueléticas, neuromusculares e incluso en trastornos de la articulación temporomandibular reduciendo así la carga de padecimientos que previamente eran incontrolables, evolucionaban a crónicos o hasta generaban secuelas (43); existen serotipos de toxina botulínica A, B, E, F aplicables en seres humanos, estás de acuerdo a su estructura de proteasas actúan en ciertas dianas o en este caso la (A) en Proteínas Asociadas A Sinaptosomas, (SNAP25) impidiendo la señalización de acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas o en su defecto su exocitosis minimizando su actividad neuromuscular y logrando

Figura No 12: injerto dermo- graso – facial a los 5 años de un defecto de parotidectomía lateral izquierda



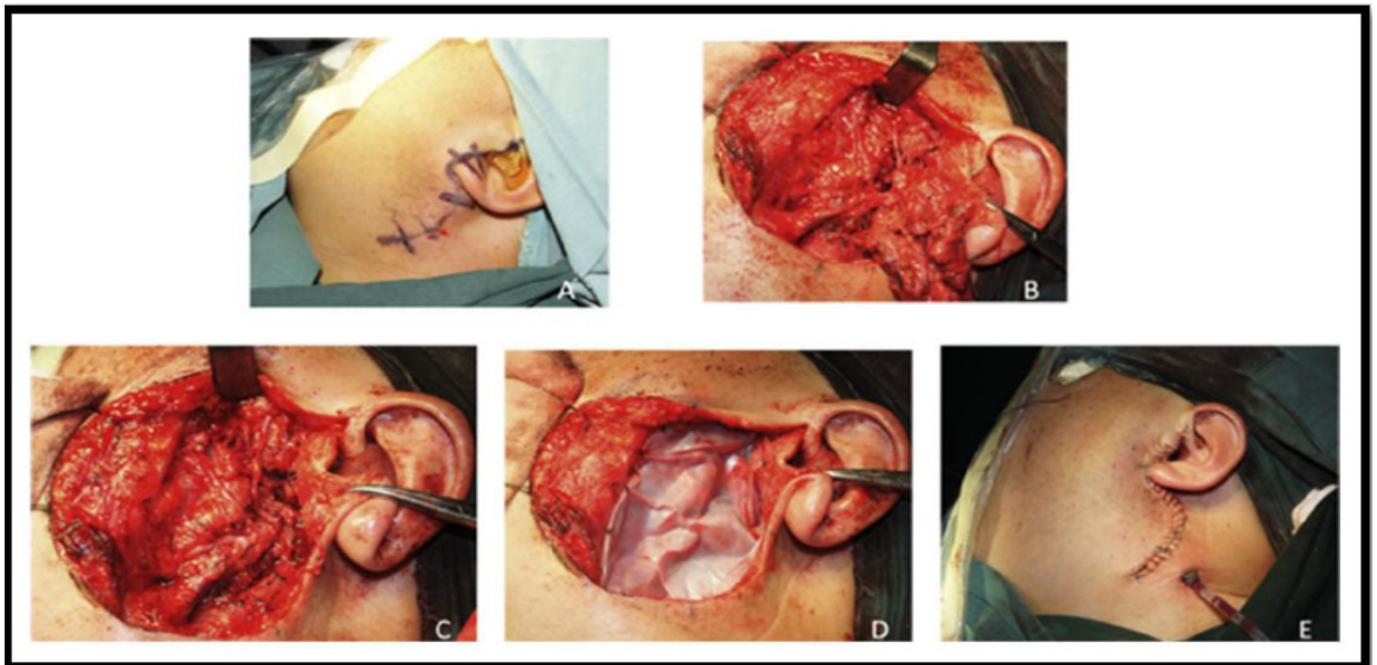
Fuente: Tomada con fines académicos de The Annals of otology, rhinology, and laryngology. Injerto libre dérmico-graso-facial autólogo para defectos de parotidectomía: una serie de casos [Internet]. 2021 [citado 13 marzo 2023]. Disponible en: [pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.proxy.unisanitas.edu.co/33657862/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/proxy.unisanitas.edu.co/33657862/)

Figura No 13: Región exacta de punción de bloqueo del nervio auriculotemporal



Fuente: Tomada con fines académicos de: *Application of auriculotemporal nerve block and dextrose phototherapy in exercise therapy of TMJ closed lock in adolescents and young adults. Bloqueo del nervio auriculotemporal* [Internet]. 2022 [citado 14 marzo 2023]. Disponible en: www.head-face-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13005-021-00261-7

Figura No 14: Procedimiento parotidectomía superficial (A) Planificación de la incisión quirúrgica; (B) disección del nervio facial; (C) extirpación del tumor; (D) fijación parche quirúrgico; (E) Sutura incisión.



Fuente: Tomada con fines académicos de *The preventive effect of decellularized pericardial patch against Frey's syndrome following the superficial parotidectomy.* 2019. [citado 14 marzo 2023]

Tabla 1: Análisis de involucrados

Grupos	Intereses	Problemas percibidos	Mandatos y recursos
Afectados por el síndrome del nervio auriculotemporal	Adecuado diagnóstico y adherencia al tratamiento del síndrome del nervio auriculotemporal	Desconocimiento de la patología	Disponer del acceso al personal médico capacitado
Otorrinolaringólogos	Desempeñar procedimientos previniendo el síndrome del nervio auriculotemporal y tratarlo oportunamente	Barreras de acceso a valoraciones por otorrinolaringología	Disponer de los recursos e insumos para diagnosticar y realizar procedimientos en pacientes con síndrome del nervio auriculotemporal
Neurólogos	Realizar un adecuado diagnóstico diferencial con patologías neurológicas como neuralgia del trigémino, cefalea en salvas, hiperhidrosis primaria.	No remisión al neurólogo por la presentación clínica y el desconocimiento del síndrome de Frey	Generar disponibilidad y acceso a consulta con Neurología
Médicos paliativista	Promover el ingreso a programas de cuidados paliativos cuando el dolor se hace incontrolable	Desconocimiento de la trascendencia e intervención del médico paliativista en patologías no oncológicas	Generar disponibilidad y acceso a consulta con médico paliativista

Fuente: Elaboración propia para este artículo.

impedir la acción eferente e intervenir directamente en la hiperhidrosis (44), (45).

Injerto de matriz dérmica acelular

El tratamiento con injerto dérmico ha sido un componente natural usado en la prevención del síndrome del nervio auriculotemporal, esta se obtiene de piel humana de cadáver con el fin de estimular el crecimiento fibroblástico, endotelial y la remodelación; sin embargo, múltiples estudios han demostrado que genera altos costos y que al compararlo con el injerto dérmico graso no es costo efectivo y tiene mayor predisposición a infecciones, seromas y hasta fistulas parotídeas (46), (47).

Injerto de colágeno dérmico porcino

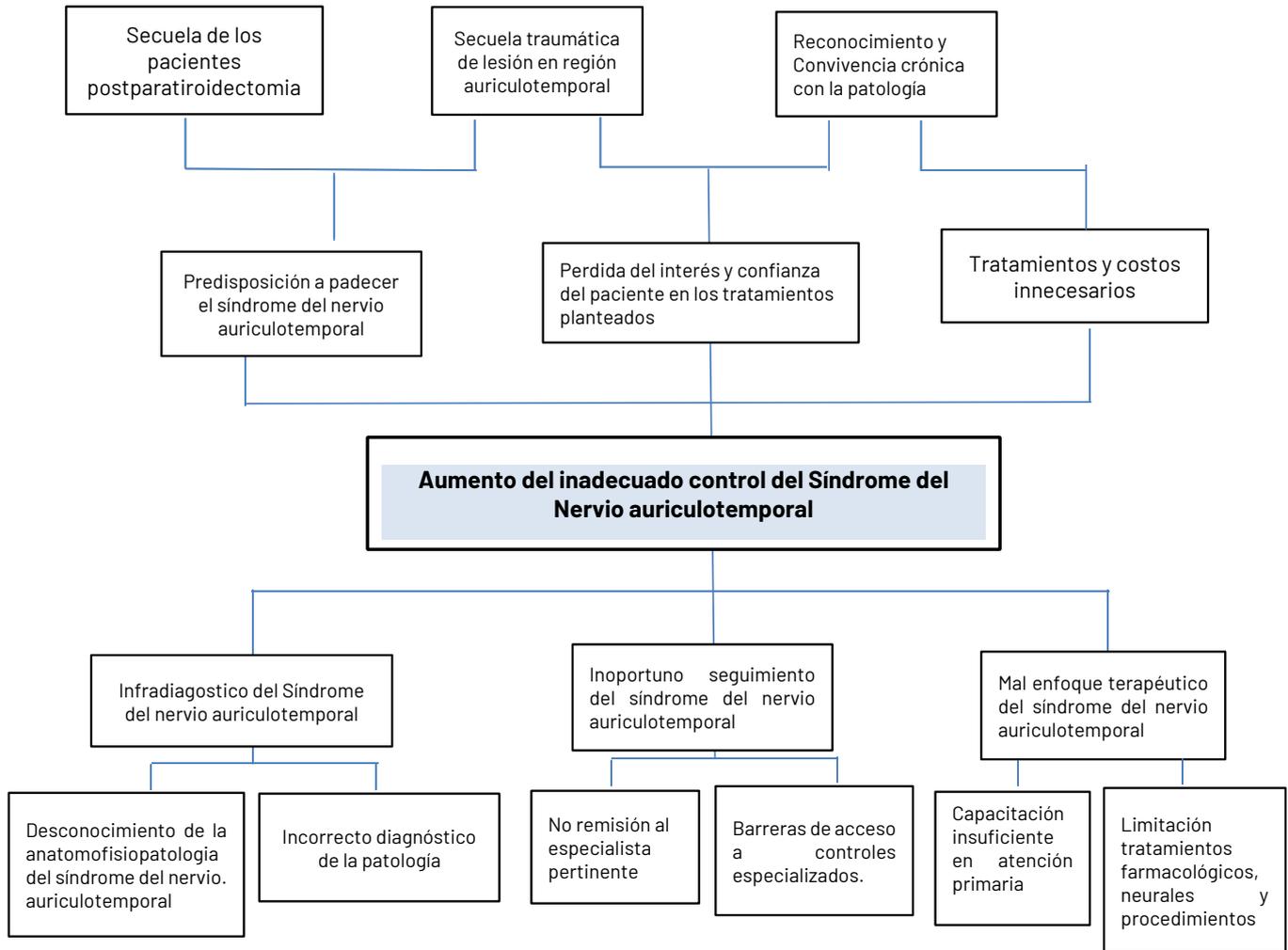
El mecanismo de acción es el de barrera asemejando en su composición a la dermis humana en forma de: placa fuerte, plana y húmeda. Se hallaron revisiones sistémicas y estudios multicéntricos en donde se realizó seguimiento a la sintomatología que cursaban pacientes pos parotidectomía en los que se utilizó, se evaluó la respuesta a este injerto mediante la prueba

de minor y encuestas de satisfacción logrando evitar intervenciones quirúrgicas posteriores, disminuir el tiempo quirúrgico y mejorar la plasticidad; también son evidentes los costos mayores comparados con el injerto graso autólogo (48).

Fotobiomodulación

Con el advenimiento de la era tecnológica el láser no se queda atrás aportando al manejo del dolor y la inflamación a nivel: facial, oral y de la articulación temporomandibular, interviniendo directamente en: las enzimas, ciclos celulares y factores relacionados con la transmisión del dolor como la Ciclooxygenasa 2, Interleucinas y prostaglandinas generando una recuperación y adecuado manejo del dolor; también hay que tener en cuenta que la potencia, densidad y longitud de ondas varían de acuerdo al lugar anatómico a tratar, se evidenció beneficio a nivel celular favoreciendo la cicatrización, formación de matriz de colágeno e inclusive se está estudiando su aplicación en la recuperación de nervios de la rama mandibular creando así un nuevo paradigma terapéutico (49).

Algoritmo 1: Árbol de problemas en la toma de decisiones del uso de la toxina botulínica



Fuente: Elaboración propia de los autores, para esta Revisión Sistemática de la Literatura.

Parque pericárdico

En el desarrollo dinámico y efectos evolutivos de la medicina los usos de componentes de origen porcino se han destacado a nivel cardiovascular, músculo esquelético e incluso dermatológico, sin ser a la excepción en pacientes post parotidectomía que desarrollaron el síndrome del nervio auriculotemporal, el parche ThormalGEN es de origen porcino más exactamente del pericardio es expuesto a múltiples procesos de preparación, descelularización y esterilización para ser usado como barrera con la finalidad de impedir la aparición del síndrome del nervio auriculotemporal, mejorar el aspecto estético postquirúrgico y mitigar complicaciones como infecciones, fístulas o seromas, se desarrolló un estudio de casos y controles en pacientes en los que se usó el parche y se comparó con pacientes en los que no, hallando a favor su compatibilidad, absorción, seguridad, eficacia y en contra los elevados costos del tratamiento y el rechazo terapéutico en algunas prácticas religiosas (50).

Responsabilidades morales, éticas y bioéticas

Protección de personas y animales

Los autores declaramos que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos

Los responsables señalamos que se han cumplido con los procedimientos establecidos por los centros de trabajo en salud, en relación con la divulgación de los datos obtenidos por los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió, de ningún modo, financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica de esta revisión.

Potencial Conflicto de Interés (es)

Los autores señalan que no existen ningún (os) conflictos de interés (es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

1. Wang VC, Mullally WJ. Pain Neurology. American Journal of Medicine. 2020 Jan 02; 133: p. 273-280.
2. Gatta G, Guzzo M, Locati LD. Major and minor salivary gland tumours. Critical Reviews in Oncology/Hematology. 2020 Aug; 152.
3. Swendseid BP, Philips RHW, Rao NK. Frey Syndrome, First Bite Syndrome, great auricular nerve morbidity, and quality of life following parotidectomy. [Online].; 2018 [cited 2023 marzo 05].
4. Justino ET. Palliative care in primary health care: scoping review. Revista latino-americana de enfermagem. 2020 Jul; 28.
5. Sacks D. Multisociety Consensus Quality Improvement Revised Consensus Statement for Endovascular Therapy of Acute Ischemic Stroke. International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. 2018 Aug 01; 13(6): p. 612-632.
6. Fiacchini G, Cerchiai N, Tricò D. Frey Syndrome, First Bite Syndrome, great auricular nerve morbidity, and quality of life following parotidectomy. European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery. 2018 Jul; 275.
7. ALMASAN O, ROMAN RA, BUDURU S. An Unusual Case of Temporomandibular Joint Disorder Resembling Migraine. Mædica. 2022 Dec 17; 17(4).
8. Tweel BC, Carrau. Frey Syndrome. [Online].; 2022 [cited 2023 03 10]. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562247.
9. Lucja Frey (1889–1942): Life destroyed by the Holocaust—on the 70th anniversary of her death. Clinics in Dermatology. 2012 May 01; 13.
10. Hignett SM, Judd O. Frey's syndrome: A review of the physiology and possible role of neurotrophic factors. Laryngoscope investigative otolaryngology. 2021 Jun 1; 6: p. 420-424.
11. Al-dabbagh A. Anatomical variations of the inguinal nerves and risks of injury in 110 hernia repairs. Surgical and Radiologic Anatomy. 2002; 24.
12. o auriculotemporal o nervio temporal superficial | Dolopedia. [Online]. [cited 2023 03 15]. Available from: www.dolopedia.com/articulo/nervio-auriculotemporal-o-nervio-temporal-superficial#.ZChn8HbMLIU.
13. Hoverson K, Kandula P. Hyperhidrosis: A Review and Treatment Options. Advances in Cosmetic Surgery. 2020 Jun 12; 03: p. 155-163.
14. Fujimoto T. Pathophysiology and Treatment of Hyperhidrosis. Current Problems in Dermatology (Switzerland). 2016; 51: p. 86-93.
15. C. BW, Netterville JL. Temporoparietal Frey Syndrome: An Uncommon Variant of a Common Syndrome. The American Laryngological. 2018.
16. Angelos M, Lafford G, Lee W, Spencer H. Frey's Syndrome: A Review of Aetiology and Treatme. Cureus. 2021 Dec 2; 13.
17. Betti C, Milani GP, Lava SAG. Auriculotemporal Frey syndrome not associated with surgery or diabetes: systematic review. European Journal of Pediatrics. 2022 May 01; 181(5): p. 2127-2134.
18. Blanc S, Bourrier , Boralevi , Sabouraud-Leclerc. Frey Syndrome. Journal of Pediatrics. 2016 Jul; 174.
19. Betti C, Milani GP, Lava SAG, Bianchetti MG. Auriculotemporal Frey syndrome not associated with surgery or diabetes: systematic review. European Journal of Pediatrics. 2022 May; 181.
20. Ospina-Cantillo JA, Ramírez-Giraldo RH, Castelblanco-Arango IY, Cardona R. Síndrome Frey en la consulta de alergología. Revista Alergia México. 2018; 65(3).
21. Redó MA, Martínez Beneyto P, Algarra JM. Frey syndrome in a child with neurofibromatosis type 1. Acta Otorrinolaringol Esp. 2020 Jan; 71(01): p. 56-58.
22. Nicolau Fernandes , Tomé D. Testing Frey's syndrome. Acta Otorrinolaringologica (English Edition). 2022 May; 73(3).
23. Yin Y, He S, Xu J. The neuro-pathophysiology of temporomandibular disorders-related pain: a systematic review of structural and functional MRI studies. The journal of headache and pain. 2020 Jun 13; 06: p. 03.
24. Thompson JD, Avey GD, Wieland AM. Auriculotemporal Nerve Involvement in Parotid Bed Malignancy. The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 2019 Jul 01; 128(7): p. 647-653.
25. Marchese MR, Bussu F, Stefano S, Scarano E. Not only gustatory sweating and flushing: Signs and symptoms associated to the Frey syndrome and the role of botulinum toxin A therapy. Head & neck. 2021 Mar 01; 43: p. 949- 955.
26. Moeller JJ. Neurology Education. Seminars in Neurology. 2018; 4.
27. Justino ET, Kasper M, Santos KdS, Quaglio RdC. Palliative care in primary health care: scoping review. Revista latino-americana de enfermagem. 2020; 28.
28. Chan KS. Palliative care: the need of the modern era. Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi. 2018 Aug; 24(04).
29. Schüchen RH, Mücke M, Marinova M. Systematic review and meta-analysis on non-opioid analgesics in palliative medicine. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 01 Dec; 9.
30. Lewis GN, Bean D, Mowat R. How Have Chronic Pain Management Programs Progressed? A Mapping Review. Pain Practice. 2019 Sep; 19.
31. Oosterhaven J, Wittink H, Mollema J. Predictors of dropout in interdisciplinary chronic pain management programmes: A systematic review. Journal of rehabilitation medicine. 2019; 51(1).
32. Frank E, Carlson B, Hu A, Randall DR. Assessment and Treatment of Pain during In-Office Otolaryngology

- Procedures: A Systematic Review. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2019 Aug 01; 161(2): p. 218-226.
33. Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? *The American journal of emergency medicine*. 2018 Apr 01; 36(4): p. 707-714.
 34. Li SF, Greenwald PW, Gennis P. Effect of age on acute pain perception of a standardized stimulus in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*. 2018 Apr; 36(4).
 35. Waldman S, Steven D. Auriculotemporal Nerve Block. *Atlas of Interventional Pain Management*. 2021; 23: p. 94.
 36. Zou HW, Gao J, Liu J. Feasibility and advantages of endoscope-assisted parotidectomy: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2021 Jun 01; 59(5): p. 503-510.
 37. Wang I, Cai H, Wang Y. Enhanced recovery after elective craniotomy: A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2022 Feb; 76.
 38. Mianroodi AA, Mohtashami, Romero N, Fuson. Autologous Free Dermal-Fat-Fascial Graft for Parotidectomy Defects: A Case Series. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 2021 Oct 1; 130(10).
 39. Albornoz López R, Arias Rico R, Torres Degayón V. Formulación de glicopirrolato tópico en hiperhidrosis. *Farmacia Hospitalaria*. 20008 Dec; 32(06).
 40. Johnson AP, Boscoe E, Cabrera MC. Local Blocks and Regional Anesthesia in the Head and Neck. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2020 Oct.
 41. Zhou, H, Xue, Liu P. Application of auriculotemporal nerve block and dextrose prolotherapy in exercise therapy of TMJ closed lock in adolescents and young adults. *Head and Face Medicine*. 2021 Dec; 17: p. 1-7.
 42. Mohammed, Mazy AM, El-Ebahnasawy NS. Efficacy of superficial cervical plexus block versus cervical retrolaminar block both combined with auriculotemporal nerve block in parotid surgeries. *Annals of Medicine and Surgery*. 2022 Mar; 75(1).
 43. Thambar S, Kulkarni S, Armstrong S. Botulinum toxin in the management of temporomandibular disorders: a systematic review. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2020 Jun; 01.
 44. Watson NA, Siddiqui Z, Miller BJ. Non-aesthetic uses of botulinum toxin in the head and neck. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2021 Nov; 278(11): p. 4147-4154.
 45. Non-aesthetic uses of botulinum toxin in the head and neck. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*. 2021 Nov.
 46. Linn YL, Khoo MSQ, Sultana R. Comparison of the use of allogenic acellular dermal matrix on rates of Frey syndrome post parotidectomy: A systematic review and meta-analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2022 Jul; 01.
 47. Hojjat H, Svider PF, Raza SN. Economic Analysis of Using Free Fat Graft or Acellular Dermis to Prevent Post-parotidectomy Frey Syndrome. *Facial plastic surgery : FPS*. 2018 Aug 4; 34: p. 423-428.
 48. Vahtsevanos K, Chatziavramidis A, Papadiochos I, Koloutsos G. Prevention of Frey's Syndrome with the Use of Porcine Dermal Collagen Graft: Retrospective Analysis of 76 "Formal" Parotidectomies for Benign Pathologies. *Sage Journals*. 2021 Feb 06;: p. 1036-1043.
 49. Hosseinpour S, Tunér J, Fekrazad R. Photobiomodulation in Oral Surgery: A Review. *Photobiomodulation, Photomedicine, and Laser Surgery*. ; 37(12).
 50. Wang, Wu D, Mao C, Lu M. The preventive effect of decellularized pericardial patch against Frey's syndrome following the superficial parotidectomy. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2019 May 01; 47(5): p. 832-836.
 51. Pain and Depression: A Systematic Review. *Harvard review of psychiatry*. 2018 Nov; 26: p. 352-363.

La determinación de la neuroinmunosiquis en la patología psiquiátrica

Nicolás Alexander Paredes Mena¹, Lina Maryudi Rodríguez López²

¹ Nicolás Alexander Paredes Mena*, Universidad Nacional de Colombia, naparedesm@unal.edu.co

² Lina Maryudi Rodríguez López, Universidad del Tolima, linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:

Recibido el 2 de febrero de 2022

Aceptado el 7 de enero de 2023

On-line el 15 de abril de 2023

Palabras Clave: Sistema inmune, Trastorno depresivo, Trastorno Bipolar, Esquizofrenia, Trastorno de ansiedad, Autoimmune, Inflamación.

Keywords: Immune system, Depressive disorder, Bipolar disorder, Schizophrenia, Anxiety disorder, Autoimmune, Inflammation

Resumen

El sistema inmunitario y el sistema nervioso central interactúan en un proceso llamado neuroinmunosiquis, el cual es esencial para la salud mental y la función cerebral. Esta interacción ocurre a través de múltiples vías, como la comunicación humoral, neural y celular.

Diversos elementos, como los corticoides, las células TH17, las citocinas, el sistema del complemento, las células microgliales, la barrera hematoencefálica y la microbiota intestinal, desempeñan un papel significativo en esta interacción. La disfunción en alguno de estos componentes puede contribuir al desarrollo de trastornos neuropsiquiátricos, como la esquizofrenia, el trastorno del espectro autista, la depresión y la enfermedad de Alzheimer.

La neuroinmunosiquis también tiene un papel crucial en enfermedades neurológicas y orgánicas. Trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer, la esclerosis múltiple y el Parkinson muestran neuroinflamación y la participación de células inmunitarias, como la microglia. Enfermedades como la encefalitis autoinmune, la epilepsia y sus comorbilidades neuroconductuales también están relacionadas con la inflamación y la respuesta inmune. Además, los tumores periféricos pueden afectar el sistema nervioso central y causar síntomas cognitivos y afectivos, mientras que enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la miastenia gravis y el síndrome de persona rígida también implican una interacción entre la neuroinflamación y el sistema inmunitario.

La neuroinmunosiquis también desempeña un papel importante en el trastorno bipolar, los trastornos depresivos y los trastornos psicóticos. En el trastorno bipolar, se han identificado alteraciones en las rutas endolisosomales y de autofagia, así como en el sistema ubiquitina-proteasoma. Estas vías están involucradas en la regulación de la calidad y el flujo de proteínas, y se ha observado disfunción en ellas en trastornos del estado de ánimo y enfermedades neurodegenerativas.

En el caso del trastorno depresivo mayor, se han estudiado las implicaciones de diversas citocinas en la enfermedad, así como la inflamación crónica de bajo grado y el desequilibrio en las respuestas proinflamatorias y antiinflamatorias. La neuroinmunosiquis en estos trastornos puede influir en la función cerebral y contribuir a los síntomas.

La investigación ha revelado una conexión cada vez más evidente entre los trastornos psiquiátricos y el sistema inmune. La presencia de mecanismos inflamatorios es relevante en trastornos como la depresión, el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT), los trastornos de ansiedad, la adicción y el Trastorno del Espectro Autista (TEA), entre otros.

La inflamación sistémica puede afectar la actividad de neurotransmisores clave, como la serotonina, y los cambios hormonales pueden contribuir a la aparición de trastornos del estado de ánimo posparto. Los tratamientos dirigidos a reducir la inflamación, como los antidepresivos e Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS), han mostrado beneficios en estos trastornos. Además, la neuroinmunosiquis puede desempeñar un papel en la adicción y el TEA, con la inflamación, afectando los procesos de recompensa y la función neuronal.

La infección por COVID-19 también ha despertado un interés creciente en su impacto en la salud mental y la interacción entre el sistema inmune y los trastornos neuropsiquiátricos. El virus SARS-CoV-2 puede invadir el sistema nervioso central, desencadenando una respuesta inflamatoria en el cerebro y contribuyendo a la neuroinflamación. Esto puede estar relacionado con el desarrollo de enfermedades psiquiátricas como el trastorno depresivo mayor, la psicosis y el deterioro cognitivo. El estrés oxidativo, otro factor implicado en la patogénesis de COVID-19, también puede afectar la función cerebral y la neuroinflamación. El Trastorno Obsesivo Compulsivo-TOC, relacionado con COVID-19, también ha sido estudiado en relación con la neuroinmunosiquis.

En cuanto al diagnóstico y tratamiento, se han investigado los biomarcadores y el uso de medicamentos con propiedades antiinflamatorias. Marcadores inflamatorios han sido asociados con trastornos psicóticos y depresión, y se han propuesto biomarcadores como la detección de mi ARN y el cociente neutrófilo-linfocito. Los psicofármacos y terapias de neuromodulación han demostrado efectos antiinflamatorios y beneficios en los síntomas. Además, enfoques no farmacológicos como el enriquecimiento ambiental y prácticas como el yoga y la meditación han mostrado reducir los niveles de citoquinas proinflamatorias y mejorar los síntomas de los trastornos psiquiátricos.

Abstract

The immune system and central nervous system interact in a process called Neuroimmunopsychia which is essential for mental health and brain function. This interaction occurs through multiple pathways, such as humoral, neural, and cellular communication.

Various elements, such as corticosteroids, TH17 cells, cytokines, the complement system, microglial cells, the blood-brain barrier and the intestinal microbiota, play a significant role in this interaction. Dysfunction in any of these components can contribute to the development of neuropsychiatric disorders, such as schizophrenia, autism spectrum disorder, depression, and Alzheimer's disease.

Neuroimmunopsychia also has a crucial role in neurological and organic diseases. Neurodegenerative disorders such as Alzheimer's disease, multiple sclerosis and Parkinson's show neuroinflammation and the involvement of immune cells, such as microglia. Diseases such as autoimmune encephalitis, epilepsy and their neurobehavioral comorbidities are also linked to inflammation and immune response. In addition, peripheral tumors can affect the central nervous system and cause cognitive and affective symptoms, while diseases such as systemic lupus erythematosus, myasthenia gravis and locked-in syndrome also involve an interaction between neuroinflammation and the immune system.

Neuroimmunopsychia also plays an important role in bipolar disorder, depressive disorders, and psychotic disorders. In bipolar disorder, alterations in endolysosomal and autophagy pathways, as well as in the ubiquitin-proteasome system, have been identified. These pathways are involved in regulating protein quality and flow, and dysfunction in them has been observed in mood disorders and neurodegenerative diseases.

In the case of major depressive disorder, the implications of various cytokines on the disease have been studied, as well as chronic low-grade inflammation and imbalance in pro-inflammatory and anti-inflammatory responses. The neuroimmunopsychia in these disorders can influence brain function and contribute to symptoms.

Research has revealed an increasingly obvious connection between psychiatric disorders and the immune system. The presence of inflammatory mechanisms is relevant in disorders such as depression, Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD), anxiety disorders, addiction and Autism Spectrum Disorder (ASD), among others.

Systemic inflammation can affect the activity of key neurotransmitters, such as serotonin, and hormonal changes can contribute to the onset of postpartum mood disorders. Treatments aimed at reducing inflammation, such as antidepressants and Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs), have shown benefits in these disorders. In addition, neuroimmunopsychia may play a role in addiction and ASD, with inflammation affecting reward processes and neuronal function.

COVID-19 infection has also sparked growing interest in its impact on mental health and the interaction between the immune system and neuropsychiatric disorders. The SARS-CoV-2 virus can invade the central nervous system, triggering an inflammatory response in the brain and contributing to neuroinflammation. This may be related to the development of psychiatric illnesses such as major depressive disorder, psychosis, and cognitive impairment.

Oxidative stress, another factor implicated in the pathogenesis of COVID-19, can also affect brain function and neuroinflammation. Obsessive Compulsive Disorder-OCD, related to COVID-19, has also been studied in relation to neuroimmunopsychics.

In terms of diagnosis and treatment, biomarkers and the use of drugs with anti-inflammatory properties have been investigated. Inflammatory markers have been associated with psychotic disorders and depression, and biomarkers such as detection of my RNA and neutrophil-lymphocyte ratio have been proposed. Psychotropic drugs and neuromodulation therapies have shown anti-inflammatory effects and benefits on symptoms. In addition, non-pharmacological approaches such as environmental enrichment and practices such as yoga and meditation have been shown to reduce levels of pro-inflammatory cytokines and improve symptoms of psychiatric disorders.

*** Autor para correspondencia:**

Nicolas Alexander Paredes Mena*, Universidad Nacional de Colombia, e-mail: naparedesm@unal.edu.co

Cómo citar:

Paredes et al. La determinación de la Neuroinmunosiquis en la patología psiquiátrica S&EMJ. Año 2023; Vol. 10: 23-44.

Introducción

La patología neuropsiquiátrica es quizás una de las fronteras del conocimiento médico más importantes, no solo por su no definida fisiopatología, sino por la falta de nuevas herramientas para el diagnóstico y el tratamiento de esta. Es por eso que la interacción entre el sistema inmunológico y las patologías del aparato neuropsiquiátrico ha despertado un creciente interés en la comunidad médica y científica. En los últimos años, se ha evidenciado cada vez más la importancia de lo que bien se podría llamar neuroinmunosiquis en el desarrollo y progresión de diversas enfermedades psiquiátricas.

La presente revisión tiene como objetivo explorar la relación entre el sistema inmune y las patologías más frecuentes del aparato neuropsiquiátrico. Se examinará el papel que desempeña el sistema inmunológico en el diagnóstico, tratamiento y desarrollo de nuevas fronteras en psiquiatría. Se explorarán los mecanismos por los cuales el sistema inmune influye en el funcionamiento cerebral. Además, se abordará la relevancia de la neuroinmunosiquis en el desarrollo, diagnóstico y tratamiento de las patologías neuropsiquiátricas más relevantes, así como el potencial de abrir nuevas fronteras en el campo de la psiquiatría. Se dedica una sección especial al papel de la COVID-19 en la neuroinmunosiquis debido al creciente reporte de casos de patología neuropsiquiátrica asociada.

Objetivo

Delimitar la interacción del sistema inmune en las patologías más frecuentes del aparato neuropsiquiátrico.

Método

Se realizó una búsqueda en diferentes bases de datos (PubMed, Google Academics, Science Direct, Embase) con los términos *MeSH immune system, autoimmune, inflammation, immunology, depressive disorder, bipolar disorder, schizophrenia, anxiety disorder, treatment and management* entre el año 2018 hasta la fecha. De 468 artículos escogidos, se seleccionaron los 76 que contuvieran la información ms relevante, actualizada y completa respecto a la enfermedad neuropsiquiátrica y el papel que juega el sistema inmune dentro de esta, tanto a nivel de diagnóstico, tratamiento y desarrollo de nuevas fronteras.

Introduction

Neuropsychiatric pathology is perhaps one of the most important frontiers of medical knowledge, not only because of its undefined pathophysiology, but also because of the lack of new tools for the diagnosis and

treatment of it. That is why the interaction between the immune system and pathologies of the neuropsychiatric system has aroused a growing interest in the medical and scientific community. In recent years, the importance of what could well be called neuroimmunopsychia in the development and progression of various psychiatric diseases has become increasingly evident.

The present review aims to explore the relationship between the immune system and the most frequent pathologies of the neuropsychiatric system. The role of the immune system in the diagnosis, treatment and development of new frontiers in psychiatry will be examined. The mechanisms by which the immune system influences brain functioning will be explored. In addition, the relevance of neuroimmunopsychia in the development, diagnosis and treatment of the most relevant neuropsychiatric pathologies will be addressed, as well as the potential to open new frontiers in the field of psychiatry. A special section is dedicated to the role of COVID-19 in neuroimmunopsychia due to the increasing reporting of cases of associated neuropsychiatric pathology.

Objective

Delimit the interaction of the immune system in the most frequent pathologies of the neuropsychiatric system.

Method

A search was carried out in different databases (PubMed, Google Academics, Science Direct, Embase) with the terms MeSH immune system, autoimmune, inflammation, immunology, depressive disorder, bipolar disorder, schizophrenia, anxiety disorder, treatment and management between 2018 to date. From 468 articles chosen, 76 were selected that contained the most relevant, updated and complete information regarding neuropsychiatric disease and the role played by the immune system within it, both at the level of diagnosis, treatment and development of new frontiers.

Interacción del Sistema Inmune y el Aparato neuropsiquiátrico

La existencia de una interacción bidireccional entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso central es un hecho confirmado. Esta comunicación entre ambos sistemas puede ocurrir por diversas vías, incluyendo la humoral, la neural y la celular. A continuación se describen algunos de los aspectos claves de esta comunicación (35).

Los corticoides, como el cortisol, desempeñan un papel crucial en el metabolismo, en la inflamación y en la modulación inmunológica. Al ser liberados desde la corteza suprarrenal, estos compuestos se utilizan frecuentemente en el tratamiento de

enfermedades inflamatorias y autoinmunes. Cabe destacar que la liberación de cortisol es mediada por el eje hipotalámico-pituitario-adrenal límbico (LHPA), componente esencial de la neuroinmunosiquis. Sin embargo, cualquier disfunción en este sistema puede contribuir a diversos trastornos, incluyendo los de tipo endocrino, metabólico, autoinmune y psiquiátrico, poniendo de manifiesto la relación íntima entre los glucocorticoides y la neuroinmunosiquis.

Para ejercer su efecto, los glucocorticoides actúan a través de los receptores de glucocorticoides (GR) y los receptores de mineralocorticoides (MR). Incluso los corticosteroides sintéticos, como la betametasona o la dexametasona, pueden regular la expresión génica y la transcripción, influyendo así en efectos fisiológicos e inflamatorios. En consecuencia, se ha observado que la disfunción inmunológica y la respuesta inmunológica atípica, ambas componentes de la neuroinmunosiquis, se asocian con trastornos psiquiátricos, tales como el

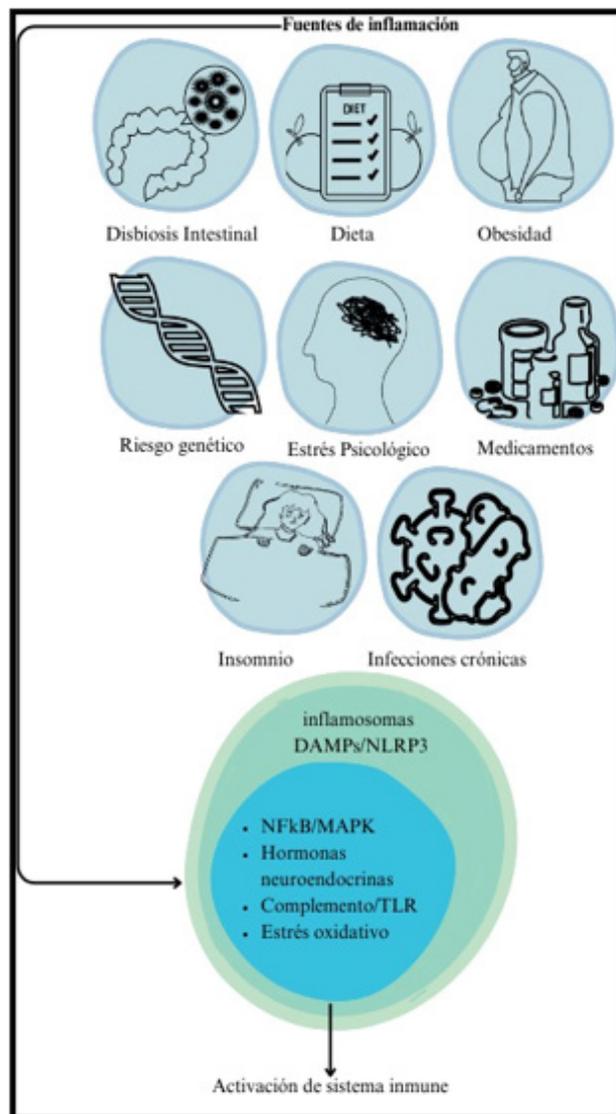
trastorno del espectro autista (TEA) y la esquizofrenia (58).

Con respecto a la salud mental, también se ha identificado una interacción significativa entre las células TH17, la interleucina-6 (IL-6) y el sistema inmunitario, elementos todos ellos esenciales en el contexto de la neuroinmunosiquis.

Durante el embarazo, las células TH17 desempeñan un papel vital en las respuestas inmunitarias al promover la inflamación y las respuestas neutrofílicas. Sin embargo, es importante señalar que un desequilibrio entre las células TH17 y las células T reguladoras (Tregs) se ha asociado con morbilidades inflamatorias del embarazo, así como con síntomas de depresión y ansiedad.

En este contexto, la interleucina-6 (IL-6) juega un papel regulador clave, y su nivel elevado en mujeres embarazadas se ha relacionado con síntomas

Figura 1: El origen externo de la neuroinmunosiquis



Fuente: Adaptado de (34). (DAMPs: Patrones moleculares asociados a daño. TLR: Receptor Toll-like. MAPK: Via de la protein cinasa activada por mitógeno. NfκB: Factor nuclear kappa beta)

depresivos y con el desarrollo de depresión posparto (47).

(*)Susceptibilidad, recurrencia y ocurrencia hablan de que se ha descrito aumentos de la sustancia como factor de riesgo para desarrollar de novo, nuevamente o de manera frecuente una enfermedad mental respectivamente.

Por otro lado, el estrés crónico juega un papel relevante en la interacción entre el sistema inmunitario y la salud mental. En pacientes con depresión se han observado anomalías en los sistemas inmunológicos, como el aumento de neutrófilos, monocitos y mediadores inflamatorios, que son componentes de la neuroinmunosiquis. Además, el estrés puede contribuir a los cambios de comportamiento relacionados con el mismo, a través de respuestas inmunitarias inducidas (45).

El sistema inmune juega un papel crucial en la homeostasis y resistencia cerebral, aspectos

fundamentales de la neuroinmunosiquis. De hecho, la inflamación puede afectar el rendimiento cognitivo y contribuir al desarrollo de trastornos neuropsiquiátricos. Por ello, los tratamientos basados en el sistema inmunológico han demostrado tener un potencial en el abordaje de estos trastornos (42).

Las citocinas, que son moléculas clave en la comunicación entre las células del sistema inmunitario, también desempeñan un papel relevante en los trastornos neuropsiquiátricos. Se ha asociado la activación inmunitaria materna durante el embarazo, conocida como infección o Inflamación Materna Activada (MIA), con trastornos neurológicos en la descendencia, como el trastorno del espectro autista (TEA) y la esquizofrenia. Además, se ha observado que niveles elevados de citocinas durante el embarazo, como IL-6, CXCL8, TNF- α y PCR, se asocian con un mayor riesgo de esquizofrenia y TEA en la descendencia.

Asimismo, la infección e inflamación durante el

Tabla 1: Mediadores de la neuroinmunosiquis: Susceptibilidad, recurrencia y ocurrencia hablan de que se ha descrito aumentos de la sustancia como factor de riesgo para desarrollar de novo, nuevamente o de manera frecuente una enfermedad mental respectivamente. (IL: Interleuquina. CCL: Ligando de citoquina. IFN: Interferon. TNF: Factor de necrosis tumoral. ANTC: Anticuerpo. TGF: Factor de crecimiento transformante. s: Soluble)



Fuente: Adaptado de (66) Harsanyi S, Kupcova I, Danisovic L, Klein M. *Selected Biomarkers of Depression: What Are the Effects of Cytokines and Inflammation?* Int J Mol Sci. el 29 de diciembre de 2022;24(1):578.

parto prematuro pueden tener consecuencias en el desarrollo cerebral y causar alteraciones en el neurodesarrollo a largo plazo en los bebés prematuros. Cabe resaltar que las citocinas pueden comunicarse con el sistema nervioso central (SNC) y alterar la expresión de moléculas inmunitarias, así como activar el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA)(37).

El sistema del complemento, un componente integral del sistema inmunológico está implicado en diversos procesos cerebrales, incluyendo la sinaptogénesis y la plasticidad sináptica. Las anomalías en este sistema pueden estar implicadas en trastornos como la esquizofrenia, el trastorno del espectro autista y la enfermedad de Alzheimer.

La disfunción en la barrera hematoencefálica, que es esencial para proteger el cerebro del entorno, puede estar asociada con varias enfermedades neurológicas y psiquiátricas, incluyendo la esquizofrenia, el TEA, la depresión y la enfermedad de Alzheimer. La permeabilidad de esta barrera puede verse alterada por la inflamación, lo que permite que las moléculas inmunológicas lleguen al cerebro y alteren su funcionamiento, subrayando la importancia de la neuroinmunología en el desarrollo y el mantenimiento de la salud mental y cerebral (60).

La señalización redox e inmunológica desempeña un papel crucial en trastornos neuropsiquiátricos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, el autismo y la epilepsia. La disfunción en la biología redox puede contribuir a estos trastornos, y la neuroinflamación puede tener efectos tanto beneficiosos como patológicos en el cerebro. Los factores genéticos y ambientales pueden alterar estas señalizaciones durante el desarrollo cerebral, llevando a trastornos psiquiátricos.

Se han identificado células específicas, como las interneuronas de parvalbúmina y las células precursoras de oligodendrocitos, que se ven afectadas por anomalías redox en los trastornos psiquiátricos. La disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo y la disregulación inmunoinflamatoria también desempeñan un papel en la fisiopatología de estos trastornos (5, 18, 44).

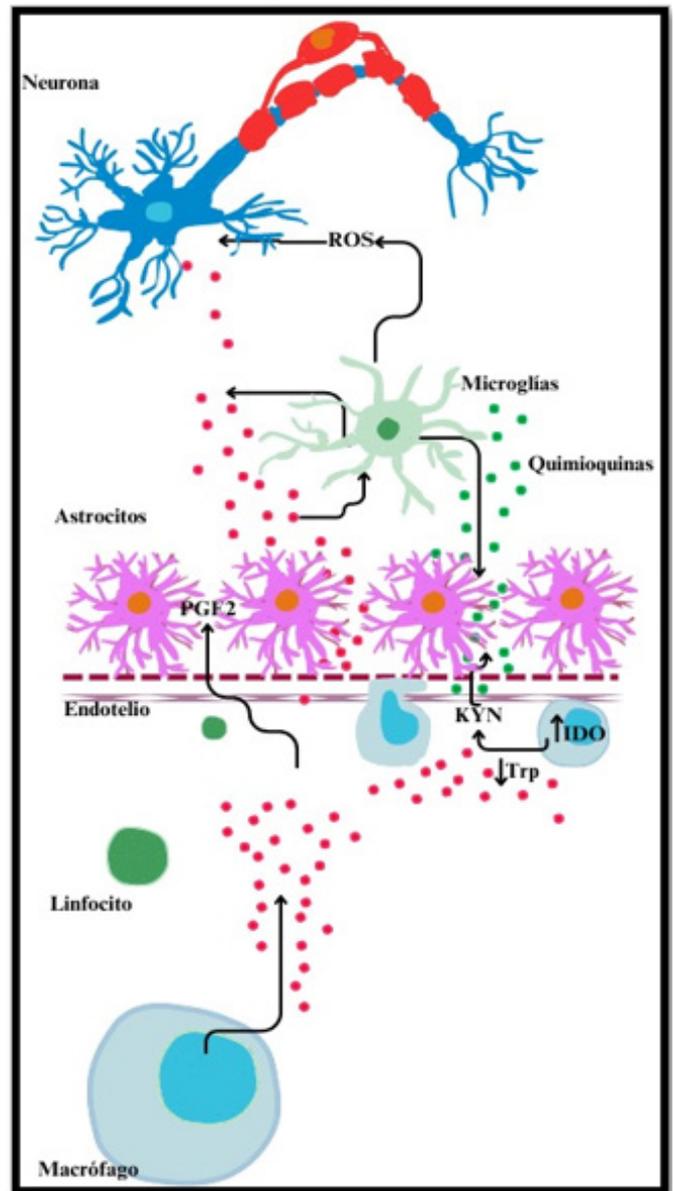
Las células microgliales desempeñan varias funciones cruciales durante el desarrollo del sistema nervioso central como la fagocitosis de neuronas apoptóticas, la poda sináptica, la formación de sinapsis y la regulación de la supervivencia neuronal.

La neuroinflamación, caracterizada por una sobre activación de las células microgliales, se ha observado en diversas condiciones, como la esquizofrenia, enfermedades neurodegenerativas y trastornos del espectro autista. En el caso de la esquizofrenia, las células microgliales se asocian con la pérdida de

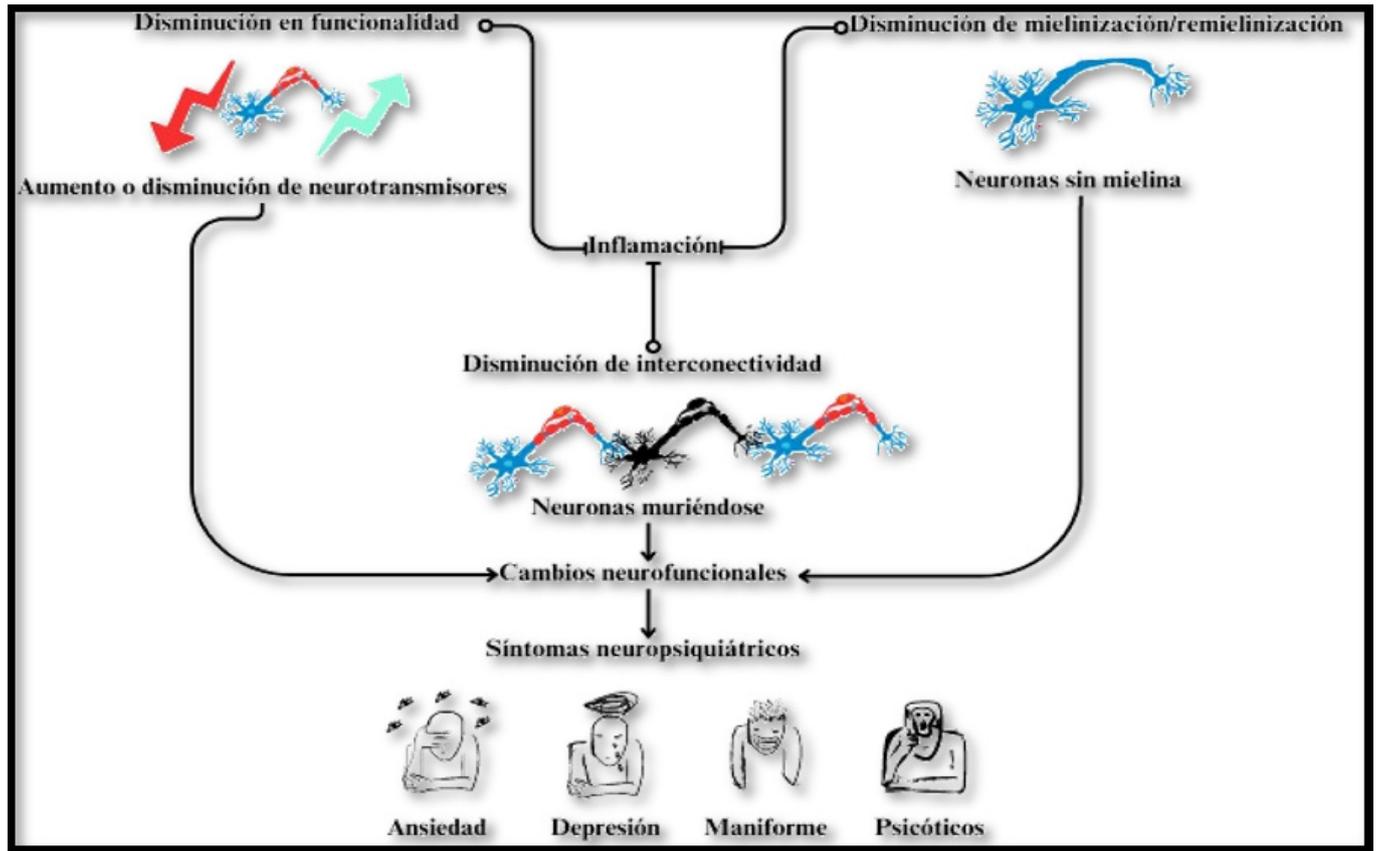
materia gris cortical a través de la poda sináptica, la fagocitosis de neuronas estresadas y la inhibición de la liberación de factores neurotróficos.

Se ha demostrado que la infección materna durante el embarazo y factores genéticos, incluido el gen HLA-DRB1, están relacionados con la activación de las células microgliales y la susceptibilidad a la esquizofrenia. Además de la esquizofrenia, las células microgliales también desempeñan un papel en otros trastornos neuropsiquiátricos, como el trastorno depresivo mayor, trastornos del espectro autista y enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer

Figura 2: La barrera hematoencefálica, componente de la neuroinmunología. La barrera hematoencefálica afectada directamente por el sistema inmune.



Fuente: Adaptado de (34). (ROS: Especies reactivas de oxígeno. Trp: Triptófano. KYN, Kinurenina, IDO: indolamina-2,3-dioxigenasa 1. PGE2: Prostaglandina E2)

Figura 3: La inflamación componente central en la neuroinmunosiquis

Fuente: Adaptado de (34): Bishop JR, Zhang L, Lizano P. *Inflammation Subtypes and Translating Inflammation-Related Genetic Findings in Schizophrenia and Related Psychoses: A Perspective on Pathways for Treatment Stratification and Novel Therapies.* *Harv Rev Psychiatry.* enero de 2022;30(1):59-70.

y el Parkinson.

Se ha observado una activación de las microglías en los cerebros de personas deprimidas (especialmente en pacientes con aumento en agresividad) y suicidas, lo que sugiere una conexión entre las microglías y estas condiciones. Además, se han detectado niveles elevados de ciertas citocinas, como la IL-6, en individuos que presentan comportamiento suicida (5, 19, 23, 26, 37).

El Factor Inhibidor de la Migración de los macrófagos (MIF) es discutido en relación con la neuroinflamación y su implicación en trastornos psiquiátricos, especialmente la enfermedad de Alzheimer (EA). El MIF tiene funciones proinflamatorias y antiinflamatorias, y su expresión se incrementa en la EA, contribuyendo a la neuroinflamación y neurodegeneración. También se ha implicado en la esquizofrenia y el trastorno del espectro autista, afectando la activación inmunitaria, inflamación y procesos neurodesarrollales (24).

La disbiosis de la microbiota intestinal ha sido implicada en el desarrollo de enfermedades mentales como la depresión y la ansiedad. En particular, se ha observado que los ácidos grasos de cadena corta, producidos por la microbiota intestinal, y los ácidos biliares, modificados por la microbiota, están

relacionados con la regulación de neurotransmisores y se han detectado cambios en sus niveles en pacientes con depresión. Además, la microbiota intestinal desempeña un papel crucial en la comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro, a través de vías neurales, hormonales, metabólicas e inmunes.

También se ha demostrado que la microbiota intestinal influye en el neurodesarrollo y el comportamiento, y puede afectar la función de neurotransmisores implicados en la depresión, como la serotonina, la dopamina y el GABA (20).

El estrés puede desencadenar cambios en la barrera hematoencefálica (BBB), una estructura crítica que regula el intercambio de sustancias entre el sistema circulatorio periférico y el cerebro. Trastornos como la ansiedad y la depresión inducidas por el estrés se asocian con disfunciones, inflamación y permeabilidad alterada de la BBB.

El estrés puede alterar la integridad de esta barrera, disminuyendo las uniones estrechas y adherentes entre las células endoteliales, lo que conduce a la sobreexpresión de factores pro inflamatorios y la entrada de células inmunitarias al cerebro, contribuyendo así a la alteración de la BBB.

Esta situación provoca la liberación de moléculas perjudiciales que propician la neuroinflamación y modificaciones en la BBB. Proteínas de conexión, transportadores como GLUT-1 y AQP4, y vías de señalización como NF- κ B, TLR4/NF- κ B, GSK3 y NLRP3 inflamasoma, desempeñan roles en la neuroinflamación y en la alteración de la BBB asociadas con el estrés. Sin embargo, la activación de Nrf2 puede proporcionar protección contra el estrés oxidativo y la inflamación inducidos por el estrés (5, 9).

En resumen, la interacción bidireccional entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso central, conocida como neuroinmunoquímica, juega un papel fundamental en la salud mental y en la función cerebral.

Patología neurológica y orgánica, su relación con la neuroinmunoquímica

La patología neuroinflamatoria y su relación con el sistema inmune, un componente clave en la neuroinmunoquímica, es un área de estudio relevante en una variedad de enfermedades neurológicas. Entre estas enfermedades se encuentran los trastornos neurodegenerativos, que incluyen la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y las patologías asociadas al envejecimiento, por nombrar algunos.

En paralelo, la encefalitis autoinmune, la epilepsia y sus comorbilidades neuroconductuales, representan también importantes campos de estudio en este contexto. De igual manera, es crucial mencionar el impacto que los tumores periféricos pueden tener en el sistema neuropsiquiátrico, así como el rol de la patología neuroinflamatoria en el lupus eritematoso sistémico, la miastenia gravis y el síndrome de persona rígida.

Con respecto a las enfermedades neurodegenerativas, la enfermedad de Alzheimer, la esclerosis múltiple y el Parkinson, es evidente que todas ellas están estrechamente relacionadas con la neuroinflamación. En relación con el Alzheimer, se han identificado marcadores específicos como las proteínas APP y beta-amiloide, y se ha resaltado el papel crucial que las células microgliales, unas importantes células inmunes, juegan en la neuroinflamación (5, 29, 75).

Además, hay vías moleculares significativas en juego, como la desregulación de la actividad de la GSK3 β . Esta proteína incide en la función de células inmunitarias específicas, como los linfocitos T y las células dendríticas, al modular la expresión de genes relacionados con la activación y diferenciación celular. Paralelamente, la GSK3 β regula la producción de citocinas proinflamatorias, como TNF- α e interleucinas, influyendo así en la respuesta inflamatoria (29, 75).

Otra vía molecular importante es el estrés del Retículo Endoplásmico (ER), el cual desencadena respuestas inflamatorias en el sistema inmune, afectando la función de las células inmunitarias. Cabe destacar que el ER desempeña un papel vital en la síntesis y el plegamiento de proteínas. Sin embargo, el estrés del ER puede llevar a una acumulación anormal de proteínas mal plegadas. Esta acumulación activa una cascada de señalización conocida como respuesta de estrés del ER, que puede inducir la expresión de genes relacionados con la inflamación (XBP1, MAPK, IL1B y NF- κ B) (29, 75).

Continuando con la enfermedad de Alzheimer, se conoce bien el papel de los péptidos antimicrobianos A β (al activar la respuesta inmune cerebral al actuar como opsoninas y activar células inmunitarias para desencadenar una respuesta inflamatoria) y la proteína tau (que tiene funciones inmunomoduladoras al interactuar con receptores de células inmunitarias y actuar como una señal de daño neuronal, lo que desencadena respuestas inflamatorias).

Estos compuestos, al activar la respuesta inmune cerebral y desencadenar una respuesta inflamatoria, contribuyen al desarrollo de la enfermedad. De igual manera, se ha planteado que los péptidos A β 42 y la respuesta inmune sostenida son factores relevantes en la Alzheimer de inicio tardío.

Es de notar el papel que cumple la activación crónica del factor de transcripción proinflamatorio NF κ B que actúa como un interruptor molecular que activa la expresión de genes relacionados con la inflamación, incluyendo la producción de citocinas proinflamatorias, moléculas de adhesión y enzimas inflamatorias. NF κ B se activa en respuesta a señales inflamatorias, como la presencia de patógenos, daño tisular o citocinas proinflamatorias (63).

En el contexto de la enfermedad de Parkinson, se ha demostrado una desregulación del sistema inmunológico tanto innato como adaptativo. En esta enfermedad, se han identificado marcadores inflamatorios específicos como TNF- α e IL-1 β , y se ha observado una activación de células inmunitarias en el cerebro, en particular la microglía y la participación de vías inflamatorias como NF- κ B y NLRP3 (63).

Con relación al envejecimiento, este proceso se asocia con una inflamación crónica sistémica de bajo grado, a la que se le ha dado el nombre de "inflammaging". Esta inflamación crónica se caracteriza por la actividad alterada de las proteínas quinasas y un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno, así como niveles elevados de glucocorticoides (75).

Por otro lado, la encefalitis autoinmune es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos específicos contra proteínas

neuronales de importancia: anti-NMDAR (receptor de N-metil-D-aspartato), anti-GAD (ácido glutámico descarboxilasa), anti-proteína Hu, anti-receptor AMPA (receptor de ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico), anti-receptor GABA-B (receptor de ácido γ -aminobutírico tipo B), anti-receptor mGluR1 (receptor metabotrópico de glutamato 1), anti-receptor mGluR5 (receptor metabotrópico de glutamato 5), anti-receptor VGKC (canal de potasio dependiente de voltaje), anti-receptor DPPX (proteína asociada a la subunidad del canal de potasio) y anti-receptor GABA-A (receptor de ácido γ -aminobutírico tipo A).

Estos autoanticuerpos están asociados con distintos subtipos de encefalitis autoinmune y se cree que son responsables de los síntomas de la enfermedad (16, 46, 70, 73).

La epilepsia y sus comorbilidades neuroconductuales también están relacionadas con la inflamación. En este caso, se han identificado marcadores inflamatorios específicos, como COX-2, NF- κ B, IL-1 β , IL-6, TNF- α y PGE2. Estos marcadores se han asociado con el daño neuronal y la disfunción en la epilepsia (51).

La lesión cerebral traumática (TBI) aumenta el riesgo de trastornos neuropsiquiátricos como la depresión, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y la ideación suicida. La respuesta inflamatoria desempeña un papel en el desarrollo de estos trastornos. Tanto la inflamación aguda como la crónica están presentes después de la TBI, y están asociadas con daño tisular, interrupción sináptica y deterioro de la materia blanca mediante la alteración de la barrera hematoencefálica, la activación de las microglía, la activación del sistema de complemento y el reclutamiento de células inmunitarias. Además de la inflamación, otros mecanismos como la excitotoxicidad, el estrés oxidativo y la neurodegeneración también están implicados en los síntomas psiquiátricos después de la TBI (22).

El crecimiento de tumores periféricos puede tener efectos en el sistema nervioso central y contribuir a síntomas cognitivos y afectivos en pacientes con cáncer. La comunicación entre el micro entorno tumoral y el SNC a través de la modulación del sistema inmunitario innato y la liberación de neurotransmisores desempeña un papel importante en estos efectos. La interrupción de la barrera hematoencefálica por los tumores y la infiltración de células inmunitarias afectan la función cerebral, mientras que las citocinas proinflamatorias y las vesículas extracelulares liberadas por los tumores contribuyen a la disfunción de la barrera hematoencefálica y al deterioro cognitivo.

El hipocampo, el hipotálamo y el área tegmental ventral son algunas de las regiones cerebrales que se ven afectadas, lo que resulta en disfunciones neurológicas, deterioro de la memoria, trastornos del

sueño y cambios en los estados emocionales (2).

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la debilidad y la fatiga rápida de los músculos voluntarios. Esta condición está vinculada a la producción de autoanticuerpos que atacan a los receptores de acetilcolina en la placa motora, lo que impide la transmisión de los impulsos nerviosos a los músculos, ocasionando debilidad muscular. En este caso, la inflamación y la actividad inmune desempeñan un papel crítico en la patología de la enfermedad. Llama la atención, la relación que tiene esta patología, con los trastornos depresivos y ansiosos, lo que hace pensar en el papel autoinmune de los síntomas de estos (9).

En cuanto al síndrome de la persona rígida (SPS), esta es una enfermedad autoinmune poco común que se caracteriza por rigidez muscular y espasmos dolorosos. El SPS se asocia con la presencia de autoanticuerpos contra el ácido glutámico descarboxilasa (GAD), una enzima clave en la producción de GABA, un neurotransmisor inhibitorio. En este contexto, la neuroinflamación y el sistema inmune son también factores críticos en la etiología del SPS (4).

En la esclerosis múltiple (EM) y el trastorno depresivo, el estrés y el sistema inmunológico desempeñan un papel importante. Las células T CD4+ y las células T $\gamma\delta$ tienen implicaciones en la patogénesis de la EM y el trastorno depresivo, mientras que las células macrofágicas/microgliales participan en la neuroinflamación y la interacción con las neuronas (53).

La artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis (EA) son enfermedades inflamatorias articulares que presentan una alta prevalencia de depresión. Las citoquinas proinflamatorias, como IL-17A, TNF α e IL-6, pueden desempeñar un papel en los síntomas depresivos al afectar la neurotransmisión y activar el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Además, factores como el dolor crónico, la fatiga, la reducción de la calidad de vida, la discapacidad física, la obesidad y el tratamiento con glucocorticoides contribuyen al desarrollo de la depresión en estos pacientes. Los fármacos biológicos y los inhibidores del TNF- α utilizados para tratar estas enfermedades articulares pueden tener beneficios en la reducción de los síntomas depresivos (52).

Existen diversas bacterias, virus y parásitos pueden causar daño directo o indirecto al cerebro fetal, ocasionando lesiones del neurodesarrollo leves o graves. El síndrome TORCH es conocido por dañar directamente las células cerebrales fetales al atravesar la placenta, mientras que otras infecciones pueden dañar indirectamente el sistema nervioso central fetal al desencadenar inflamación y activar astrocitos y microglía. La inflamación placentaria juega un papel crucial en el daño cerebral fetal al permitir la transferencia de mediadores inflamatorios o células al feto, causando daño a través de la liberación

de citocinas, neurotransmisores o metabolitos excitotóxicos.

Además, la activación de microglia, astrocitos y oligodendrocitos está implicada en las lesiones cerebrales, especialmente en trastornos como el trastorno del espectro autista (TEA), esquizofrenia, depresión y trastorno bipolar. La interacción entre infección perinatal, predisposición genética y cambios epigenéticos contribuye al mayor riesgo de trastornos neuropsiquiátricos (11)

Hay una relación bidireccional entre la patología endocrina, como la obesidad, y la patología neuropsiquiátrica. Se evidencia que las anomalías metabólicas se asocian con mayor neuropatología en estos trastornos, impulsada por la presencia de neuroinflamación crónica. Adicionalmente, se observa una función cognitiva más deteriorada en

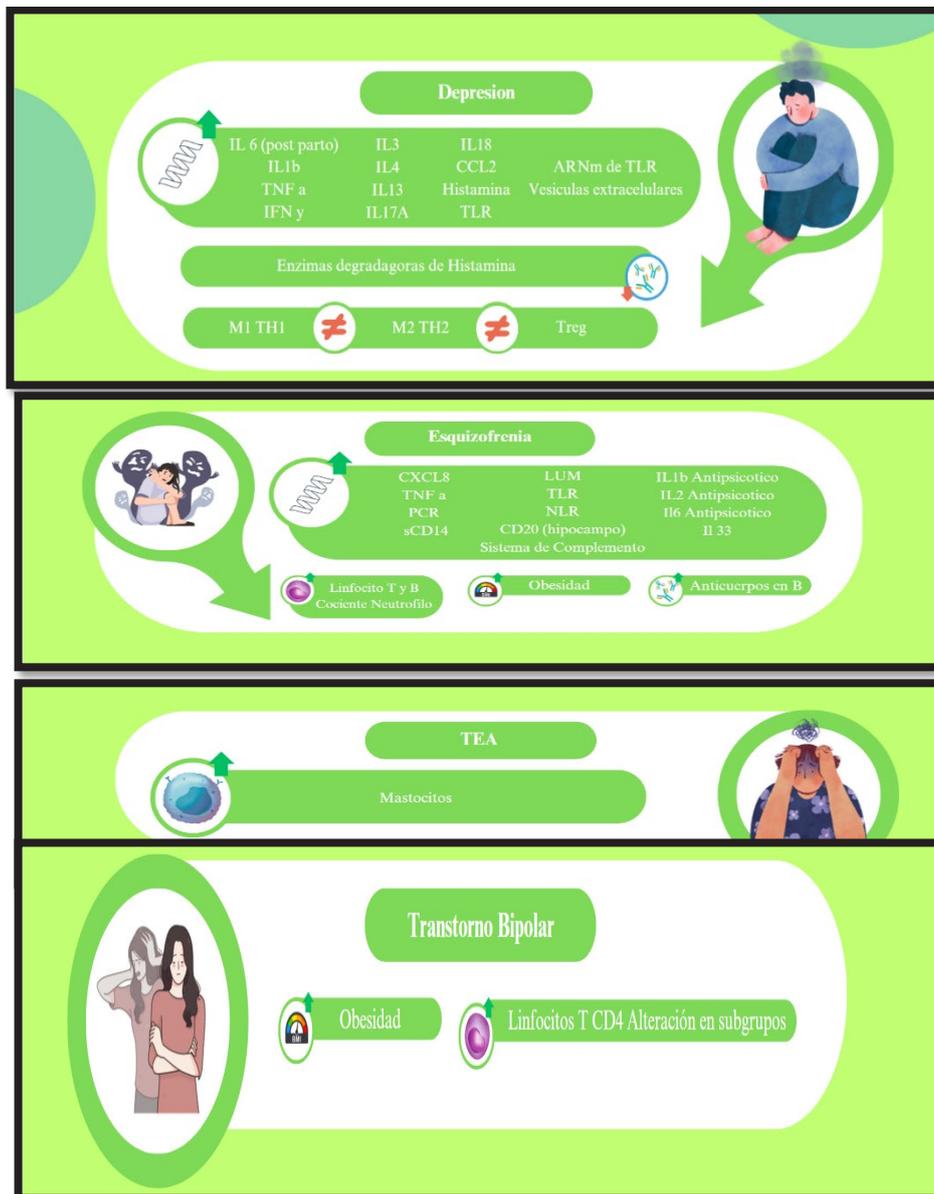
personas obesas con esquizofrenia y trastorno bipolar. La resistencia a la insulina se relaciona con una mayor gravedad y cronicidad de la enfermedad en la esquizofrenia y el trastorno bipolar.

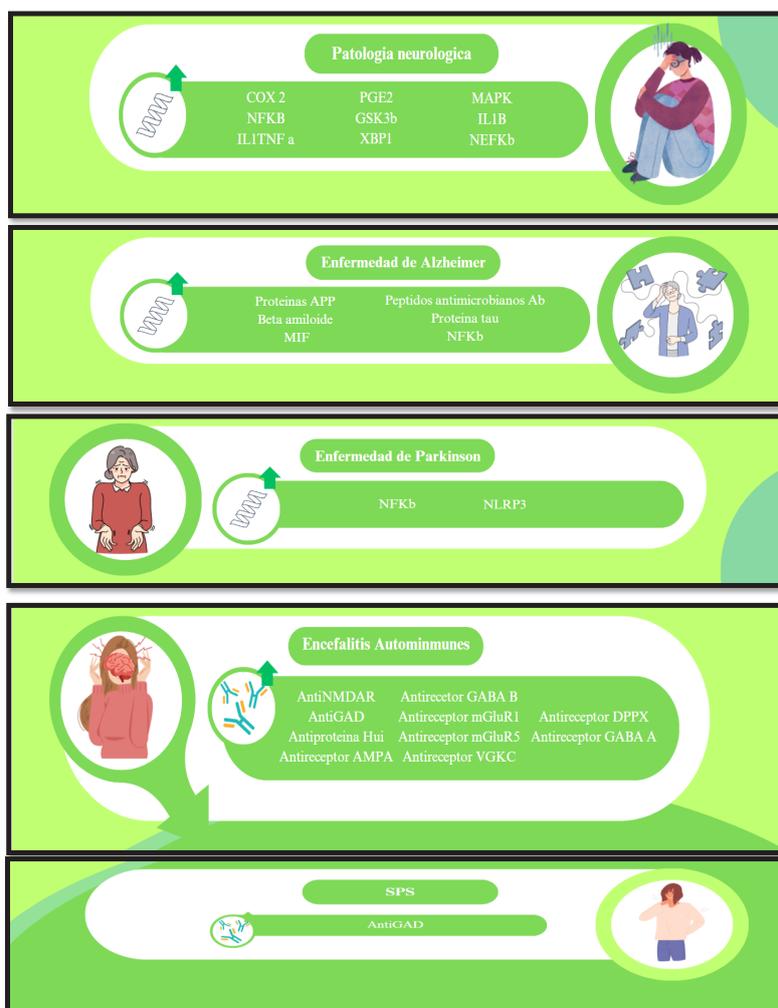
Probablemente por el papel de la neuroinflamación crónica, la activación de las microglías, los niveles elevados de citocinas proinflamatorias y la inflamación sistémica derivada de la obesidad (18).

Por último, el lupus eritematoso sistémico, una enfermedad autoinmune ampliamente estudiada, presenta manifestaciones neuropsiquiátricas mediadas por anticuerpos antifosfolípidos y anticuerpos antirribonucleoproteínas. En este caso, el proceso neuroinflamatorio contribuye a los síntomas neuropsiquiátricos de la enfermedad (28).

Por tanto, se puede concluir que la interacción

Figura 4: Marcadores de relevancia





Fuente: Elaboración propia de los autores para fines académicos de este estudio

entre la neuroinflamación y el sistema inmune es un componente importante en la patogenia de muchas enfermedades neurológicas.

Trastornos del afecto y la neuroinmunosiquis

Las alteraciones emocionales mantienen su relevancia y reconocimiento dentro del campo de la psiquiatría, de tal manera que su fisiopatología sigue siendo de intenso interés investigativo y es aquí donde la neuroinmunosiquis ha comenzado a adquirir un papel crucial.

Generalmente, en el trastorno bipolar (BD) y el trastorno depresivo mayor (MDD), se ha documentado la participación de la vía endo-lisosomal y de autofagia (ELAP) y el sistema ubiquitina-proteasoma (UPS) y se han identificado alteraciones en sus componentes y asociaciones genéticas en sujetos con estos trastornos. Estas rutas están comprometidas en la regulación de la calidad y el flujo de proteínas, y se ha detectado disfunción en ellas en enfermedades neurodegenerativas y trastornos del estado de ánimo (39, 69).

En BD, se han hallado desregulaciones en los

lisosomas, que intervienen en la autofagia y la degradación de proteínas. Es intrigante que los antidepresivos han evidenciado disminuir la expresión de proteínas lisosomales, lo que insinúa una posible implicancia de estos orgánulos en el trastorno bipolar. Los linfocitos T, en particular los linfocitos T CD4+, muestran cambios durante la exacerbación de BD y se correlacionan con la gravedad de los episodios.

El equilibrio entre los diferentes subconjuntos de linfocitos T CD4+ se altera en BD, lo que afecta la función cerebral. La disfunción de los linfocitos T puede causar alteraciones cognitivas y de comportamiento similares a la ansiedad, y se ha relacionado con factores específicos de BD, tratamientos previos, hormonas del estrés y alteraciones en la microbiota. Comprender la disregulación de los linfocitos T en BD puede proporcionar información sobre posibles objetivos terapéuticos y se requiere más investigación para comprender completamente su papel en la patogénesis de BD. (39, 62, 69).

Adicionalmente, se han investigado las quimeras orientadas a los lisosomas (LYTACS) y las quimeras dirigidas a la autofagia (AUTACS) para la degradación

selectiva de proteínas en el trastorno bipolar. Del mismo modo, se examinan las quimeras de destino de la proteólisis (PROTACS) y las quimeras de destino de ubiquitinasa (DUBTACS) para regular el sistema UPS. Estos enfoques podrían tener aplicaciones terapéuticas en el tratamiento del trastorno bipolar (69).

Respecto al MDD, ya se ha señalado el papel de la BB. Además, se han examinado diversas citocinas, como IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ , IL-3, IL-4, IL-13, IL-17A, IL-18 y CCL2. Estas citocinas exhiben alteraciones en su expresión en pacientes con depresión, y se han vinculado con diversos aspectos de la enfermedad, como estrés agudo, severidad de la enfermedad, síntomas somatoformes, estrés crónico, comportamiento suicida, disbiosis intestinal y riesgo de depresión posparto. Se precisa más investigación para entender completamente el papel de estas citocinas como biomarcadores y su implicancia en la patogénesis de la depresión.

Se ha observado que el estrés agudo y la depresión comparten mecanismos fisiopatológicos similares, como la presencia de inflamación y cambios metabólicos. Asimismo, se ha identificado una contribución significativa de factores genéticos y epigenéticos asociados al proceso inflamatorio en el desarrollo del MDD, que se relacionan a una función anormal del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA), la función mitocondrial y la vía de la quinurenina además de cambios neuroanatómicos. (7, 17, 19, 29, 31, 40, 55, 66).

La inflamación crónica de bajo grado también se ha asociado con la patogénesis de la depresión. La activación del sistema inmune puede provocar respuestas inflamatorias crónicas que pueden afectar la función cerebral y contribuir al desarrollo de síntomas depresivos. Además, la inflamación puede tener efectos adversos en la producción y el metabolismo de neurotransmisores claves, como la serotonina, la dopamina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), que están involucrados en la regulación del estado de ánimo y la emoción (7, 49).

Los Sistemas de Respuesta Inmunológica (IRS) y respuesta inmunológica compensatoria (CIRS) desempeñan roles importantes en la neurobiología del MDD. Es crucial mantener un equilibrio entre las respuestas proinflamatorias, como los macrófagos M1 y las células Th1, y las respuestas antiinflamatorias, como los macrófagos M2, las células Th2 y las células T reguladoras (Treg), para mantener la homeostasis inmunológica. Las citoquinas y quimiocinas, como la IL-1 β , IL-6 e IL-10, desempeñan un papel importante en el reclutamiento, activación y polarización de las células inmunes. Un desequilibrio de lo anterior se relaciona al desarrollo del MDD en lo que se llama la "teoría del macrafago" (7, 30).

El MDD comparte factores de riesgo con las

enfermedades cardiovasculares (ECV), como la inflamación crónica. Esta induce estrés oxidativo, alteraciones neuronales y neurodegeneración. Además, afecta el sistema neuroendocrino y perpetúa el ciclo entre la depresión, la inflamación crónica y la resistencia a la insulina (54).

El papel de la histamina en la conexión entre los trastornos del afecto y el sistema inmune es otro aspecto crucial a considerar. La histamina es una sustancia química liberada por el sistema inmune durante las respuestas alérgicas y la inflamación, pero también juega un papel importante en el sistema nervioso central como neurotransmisor. Se ha observado que los niveles de histamina están incrementados en pacientes con depresión, y la inhibición de las enzimas responsables de la degradación de la histamina puede producir síntomas depresivos en modelos animales. Además, los receptores de histamina H1 y H3 están implicados en la regulación del estado de ánimo y la cognición (43).

Los Receptores Tipo Toll (TLR) son clave en la iniciación de respuestas inmunitarias innatas y reconocen diferentes moléculas. La activación de los TLR activan vías de señalización que dan como resultado la producción de citocinas proinflamatorias y respuestas inmunitarias. Se ha observado un aumento en la expresión de TLR y mediadores inflamatorios en estudios preclínicos bajo condiciones de estrés crónico. Además, estudios clínicos han demostrado una expresión diferencial de ARNm de TLR en pacientes con TDM en comparación con controles sanos, y el tratamiento con antidepresivos puede reducir los niveles de ARNm de TLR. Se ha observado una desregulación de micro ARNs asociados con la regulación de TLR en pacientes con MDD, y esto se correlaciona con la gravedad de la depresión (3).

Las Vesículas Extracelulares (EVs) desempeñan un papel importante en el metabolismo energético, la neuroinflamación, la neurogénesis y la plasticidad neuronal, procesos relevantes para la fisiopatología del MDD. Se ha observado que las EVs transportan componentes mitocondriales, activan vías proinflamatorias y afectan el metabolismo energético en el MDD. Además, se han encontrado marcadores inflamatorios en las EVs derivadas del cerebro de pacientes con MDD, lo que sugiere su participación en la neuroinflamación. Las EVs también transfieren microARNs que regulan la neurogénesis y la plasticidad sináptica, procesos alterados en el MDD (1).

Trastornos psicóticos y la neuroinmunosis

Los trastornos psicóticos han demostrado cierta conexión con el sistema inmune. Tanto el sistema inmune innato como el adaptativo presentan anomalías significativas en esta enfermedad, sugiriendo un papel primordial de la respuesta inmunológica en su

progresión y desarrollo (74).

En el sistema inmune innato, se han detectado niveles elevados de varias sustancias como la proteína C reactiva (PCR), el CD14 soluble (sCD14), la lectina de unión a manosa (LUM), los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores tipo NOD (NLR). Estos hallazgos indican una activación del sistema inmunológico innato en la esquizofrenia, desencadenando una respuesta inflamatoria (74).

En cuanto al sistema inmune adaptativo, se han encontrado alteraciones en las células T y B, con recuentos variables de linfocitos y niveles modificados de autoanticuerpos en las células B. Además, se ha notado una mayor densidad de células CD20+ en el hipocampo, una zona cerebral involucrada en la memoria y las emociones, y niveles elevados de células T en sangre, líquido cefalorraquídeo e hipocampo (74).

Se han identificado autoanticuerpos dirigidos contra componentes cerebrales específicos en pacientes con esquizofrenia, lo que respalda la teoría de una respuesta autoinmune en la enfermedad. La inflamación se considera un factor contribuyente en la esquizofrenia, junto con factores genéticos y ambientales (46).

Las citocinas, de importancia mencionar el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 beta (IL-1 β), la interleucina 2 (IL-2) y la interleucina 6 (IL-6); moléculas críticas en la comunicación y el funcionamiento del sistema inmune, también tienen un papel relevante en la esquizofrenia y su tratamiento. Los niveles de estas moléculas están modificados en personas con esquizofrenia y pueden verse influenciados por los fármacos antipsicóticos.

El abuso o negligencia durante la infancia se relaciona con un mayor riesgo de esquizofrenia, y se ha observado una conexión entre el abuso infantil, perfiles alterados de citocinas y la enfermedad. Esto sugiere que el trauma en la infancia puede contribuir a un perfil proinflamatorio y un fenotipo psiquiátrico distintivo en pacientes con esquizofrenia. (36, 61, 65).

Existe un vínculo entre la esquizofrenia y el cáncer de mama, con factores de riesgo compartidos y superposición genética. Mecanismos biológicos compartidos, como el estrés oxidativo, la alteración metabólica y la inflamación, pueden ser factores contribuyentes tanto en la esquizofrenia como en el cáncer de mama. La IL-33, una molécula señalizadora involucrada en la inmunidad innata, ha sido estudiada en ambas condiciones y se piensa que desempeña un papel en la neuroinflamación y la promoción del crecimiento de células cancerosas (64).

Existe una relación bidireccional entre el desequilibrio de dopamina y glutamato y la inflamación en la esquizofrenia. Las infecciones y la activación

inmunológica materna aumentan la susceptibilidad a la enfermedad. La inflamación afecta los sistemas neurotransmisores, como serotonina, GABA y glutamato, generando anomalías sinápticas. Factores genéticos, incluyendo genes relacionados con la inflamación, influyen en los sistemas neurotransmisores en la esquizofrenia (38, 59).

El sistema del complemento, parte del sistema inmune, juega roles cruciales en procesos cerebrales como la formación de redes neuronales, migración, polarización y proliferación neuronal, así como en la excitabilidad neuronal. Se ha observado una elevada activación del sistema del complemento en la esquizofrenia, lo que puede contribuir a la neuroinflamación y la disfunción cerebral en esta enfermedad (60).

Finalmente, las infecciones, como la infección por *Toxoplasma gondii*, también se han relacionado con la esquizofrenia, lo que implica una posible interacción entre el sistema inmune y los patógenos en la patogénesis de estos trastornos. Los órganos y tejidos asociados al sistema inmune, como la médula ósea, el timo, el sistema glimfático, los vasos linfáticos meníngeos y el tejido linfoide, pueden estar afectados en la esquizofrenia, lo que resalta la complejidad de la interacción entre el sistema inmune y el cerebro en la esquizofrenia (10).

Otrostrastornopsiquiátricosylaneuroinmunosiquis

La vinculación entre los desórdenes psiquiátricos y el sistema inmunológico ha sido tema de estudio exhaustivo. La documentación sugiere que los mecanismos inflamatorios participan en trastornos del humor y de ansiedad, como la depresión, el nerviosismo, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y la adicción. Se han detectado concentraciones altas de indicadores inflamatorios en pacientes con depresión y TEPT, que se correlacionan con la intensidad de los síntomas.

Los tratamientos con antidepresivos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) han mostrado disminuir la inflamación y aliviar los síntomas en estos desórdenes. Igualmente, se ha descubierto que la inflamación provocada por estrés tiene un papel en la adicción, afectando la señalización de recompensa, los síntomas de retiro y los deseos compulsivos. Varias drogas recreativas, como el alcohol, cannabis y metanfetamina, tienen efectos neuroinflamatorios, contribuyendo a la inflamación y la disfunción neuronal.

Las alteraciones en la activación microglial y la neuroinflamación están comprometidas tanto en el dolor crónico como en los trastornos depresivos y de ansiedad (8,19, 48, 76).

Con respecto al trastorno del espectro autista (TEA), se ha indagado el papel de la inflamación cerebral y la

neuroinflamación en su patogénesis. Se ha detectado un incremento de moléculas inflamatorias en el cerebro y el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con TEA, así como la activación de células mastocíticas que pueden secretar mediadores inflamatorios y provocar la inflamación en el cerebro. Factores ambientales, como la exposición al moho y las micotoxinas, también se han vinculado con el TEA, estimulando la activación de células mastocíticas y la inflamación cerebral (71).

Durante la gestación, las células TH17 y las respuestas inmunitarias desempeñan un papel relevante. El desbalance entre las células TH17 y las células T reguladoras (Tregs) se ha vinculado con morbilidades inflamatorias del embarazo, así como síntomas de depresión y ansiedad. La interleucina-6 (IL-6) se ha identificado como un regulador clave en este equilibrio y se ha relacionado en morbilidades del embarazo, depresión y ansiedad (47).

Durante el embarazo y después del parto, las mujeres son propensas a experimentar trastornos del humor como la depresión posparto y la ansiedad posparto. Se ha detectado que los cambios hormonales y la respuesta inmunitaria durante este periodo pueden contribuir a la aparición de estos desórdenes (12).

La inflamación sistémica y los cambios en la respuesta inmunitaria durante el embarazo y el posparto pueden desempeñar un papel en la etiología de los trastornos del humor posparto. Se ha descubierto que las mujeres con depresión posparto presentan niveles elevados de indicadores inflamatorios en comparación con las mujeres sin este desorden. Además, la disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) y la alteración en los niveles de cortisol pueden contribuir a la aparición de la depresión posparto (12).

Con mecanismos que se han descrito inicialmente, se ha detectado que la inflamación periférica puede provocar una respuesta neuroinmune en el cerebro, lo que lleva a cambios en el comportamiento y la cognición. Además, el estrés crónico durante este periodo puede perjudicar la barrera hematoencefálica, permitiendo que moléculas inflamatorias ingresen al cerebro y afecten la función neuronal. Estos procesos inflamatorios sistémicos también pueden afectar la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA), que regula la liberación de hormonas del estrés y puede influir en el desarrollo de trastornos del humor posparto (12).

Se ha encontrado evidencia de que la disregulación del sistema inmunológico, caracterizada por niveles elevados de citocinas proinflamatorias, puede desempeñar un papel en la psicosis posparto (PP). Además, se han observado anomalías en las células inmunológicas y en los procesos de mielinización en mujeres con PP. Una nueva hipótesis sugiere que el desequilibrio en el eje de remielinización del sistema

inmunológico (células Treg - Proteína CCN3-Mielina) puede ser una característica clave en la PP (25).

Además, la inflamación sistémica puede alterar la actividad de neurotransmisores clave, como la serotonina, que desempeñan un papel importante en la regulación del humor. Estos cambios en la función de los neurotransmisores pueden contribuir a la aparición de síntomas depresivos y de ansiedad durante el periodo postparto. Es importante destacar que estos mecanismos están interrelacionados y pueden interactuar entre sí, lo que sugiere que los desórdenes psiquiátricos postparto son el resultado de una compleja interacción entre el sistema inmune, el sistema nervioso y los cambios hormonales característicos de este periodo (12).

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) también ha sido materia de estudio en relación con la activación inmunitaria. Se ha indagado la existencia de formas secundarias de TOC autoinmune, como PANDAS y PANS, aunque aún se requiere más investigación para validar los criterios diagnósticos propuestos y entender completamente el papel de la inflamación en el TOC (14, 15).

Podemos decir que la relación entre los desórdenes psiquiátricos y el sistema inmune es compleja y se basa en una extensa investigación científica. La inflamación y la activación inmunitaria están involucradas en una variedad de desórdenes psiquiátricos, como la depresión, los desórdenes de ansiedad, los trastornos relacionados con el postparto, el TEPT, el TOC y el TEA.

COVID-19 y la neuroinmunosiquis

La infección por COVID-19 ha despertado un interés creciente en su impacto en la salud mental y la interacción entre el sistema inmune, el sistema nervioso central y los trastornos psiquiátricos.

Se ha observado que el SARS-CoV-2, el virus responsable de COVID-19, comparte similitudes con otros coronavirus y utiliza el receptor ACE2 y la proteína de espiga (S) para ingresar a las células huésped. Ciertas regiones cerebrales, como la mucosa olfatoria y los órganos circunventriculares, son particularmente vulnerables a la invasión viral debido a la limitada protección proporcionada por la barrera hematoencefálica (27, 57).

La invasión del SARS-CoV-2 al sistema nervioso central ha sido documentada en estudios de tejido cerebral de pacientes con COVID-19, revelando la presencia de partículas virales en diferentes regiones del cerebro, incluyendo el tronco encefálico. Esta invasión viral puede desencadenar una respuesta inflamatoria en el cerebro, dando lugar a la neuroinflamación y la astrogliosis reactiva. Estos procesos inflamatorios pueden conducir a la producción de factores pro inflamatorios que potencialmente contribuyen al

desarrollo de enfermedades psiquiátricas, como el trastorno depresivo mayor (MDD), la psicosis y el deterioro cognitivo (27).

Además de la inflamación, se ha observado que el estrés oxidativo desempeña un papel importante en la patogénesis de COVID-19 y su posible conexión con trastornos psiquiátricos. El estrés oxidativo se refiere a un desequilibrio entre la producción de radicales libres y la capacidad del organismo para neutralizarlos con antioxidantes. Durante la infección por COVID-19, se ha observado un aumento en la producción de radicales libres y una disminución en los antioxidantes, lo que resulta en un aumento del estrés oxidativo (57).

El estrés oxidativo puede tener efectos perjudiciales en las células y tejidos del cuerpo, incluido el cerebro. En el contexto de COVID-19, el estrés oxidativo puede contribuir al daño neuronal y a la disfunción cerebral. Además, se ha observado que el estrés oxidativo está relacionado con la neuroinflamación, ya que puede estimular la liberación de citocinas proinflamatorias y activar la respuesta inmune en el sistema nervioso central (57).

En el MDD y otros trastornos psiquiátricos, se ha encontrado un aumento en los niveles de estrés oxidativo. El estrés oxidativo puede afectar negativamente el funcionamiento de las células neuronales y contribuir a la progresión de la enfermedad psiquiátrica. Además, se ha sugerido que la tormenta de citoquinas inducida por COVID-19 puede desencadenar un aumento en el estrés oxidativo, lo que podría agravar los síntomas psiquiátricos en pacientes con MDD y otros trastornos (57).

La relación entre el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y COVID-19 ha sido objeto de investigación en diversos estudios. Se ha observado que las medidas preventivas, como el lavado de manos frecuente, pueden intensificar los síntomas del TOC en las personas afectadas por la pandemia. Además, se han identificado síntomas neurológicos y efectos en la salud mental relacionados con COVID-19, incluyendo manifestaciones neuropsiquiátricas y neuroinflamación.

Las anormalidades inmunológicas, especialmente en condiciones como los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos asociados a infecciones estreptocócicas (PANDAS), podrían desempeñar un papel en la patogénesis del TOC. También se ha estudiado la posible penetración del virus SARS-CoV-2 en el sistema nervioso central y los mecanismos de daño neurológico. En cuanto a los tratamientos, se investiga el uso de medicamentos antiobsesionales con propiedades antiinflamatorias, como los ISRS y los antidepresivos tricíclicos, para mitigar los efectos de COVID-19 en los pacientes con TOC (13).

En conclusión, COVID-19 tiene implicaciones significativas en la neuroinmunosiquis y la salud

mental. La invasión viral del sistema nervioso central, la respuesta inflamatoria sistémica y el estrés oxidativo son mecanismos clave que pueden contribuir al desarrollo de trastornos psiquiátricos.

La neuroinmunosiquis como herramienta diagnóstica

Aunque clásicamente los trastornos psiquiátricos han sido únicamente de diagnóstico clínico o de exclusión, debido a que las bases neurobiológicas no hacen, sino ampliarse más, surge la pregunta ¿Es posible integrar en el diagnóstico exámenes de laboratorio? Es por eso que en la búsqueda de herramientas diagnósticas para los trastornos psiquiátricos, se ha investigado el papel del sistema inmunológico. Se ha observado que ciertas alteraciones inmunoinflamatorias pueden estar asociadas con trastornos psicóticos, depresión y otros trastornos del estado de ánimo.

En el caso de los trastornos psicóticos, se ha encontrado que las personas con psicosis muestran niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), citocinas proinflamatorias y anticuerpos. Estos marcadores inflamatorios pueden servir como posibles biomarcadores para el diagnóstico de la psicosis y predecir los resultados terapéuticos. Sin embargo, se requiere más investigación para comprender completamente sus roles y mecanismos (41, 67).

En cuanto a la depresión, se han estudiado diferentes citocinas, como IL-1 β , IL-6, TNF- α y PCR, en relación con esta enfermedad. Estas citocinas pueden servir como posibles biomarcadores para diagnosticar la depresión y predecir los resultados terapéuticos. Sin embargo, también se necesita más investigación para comprender completamente sus roles y establecer valores de corte confiables (7, 66).

Algunos otros biomarcadores diagnósticos e incluso como guía de tratamiento que se han propuesto la detección de miARN que regulan la expresión de los TLR en el trastorno bipolar y el MDD. Las EVs previamente descritas y los cambios, que se han relacionado con la inflamación, dentro de la sustancia blanca y gris del cerebro (1, 3, 7)

Además, se ha explorado el uso del cociente neutrófilo-linfocito (NLR) como un biomarcador inflamatorio en diversos trastornos psiquiátricos. El NLR refleja la respuesta inflamatoria general y se ha encontrado elevado en pacientes con esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Sin embargo, se requiere una estandarización de los niveles normales y elevados del NLR para una interpretación y uso clínico consistente (6, 41).

En resumen, el sistema inmunológico ofrece herramientas diagnósticas potenciales para los trastornos psiquiátricos. Por un lado, pueden ayudar

a estratificar a los pacientes en subgrupos según sus perfiles inmunológicos, lo que podría permitir enfoques de tratamiento personalizados. Y, por otro lado, los avances en algoritmos de aprendizaje automático y enfoques de perfil inflamatorio muestran promesa para diferenciar a los pacientes según sus niveles de inflamación y características clínicas (34).

La neuroinmunosiquis y su interés en el tratamiento

El papel de la neuroinmunosiquis en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos ha sido objeto de nuevo interés. En el tratamiento de estos trastornos, tanto las terapias farmacológicas como las no farmacológicas y la neuromodulación muestran promesas significativas.

En términos de tratamiento, los psicofármacos han mostrado efectos antiinflamatorios. La risperidona

Tabla 2: Biomarcadores de relevancia: Lista no exhaustiva de biomarcadores. Los valores en negrilla indican que a ese valor los resultados del estudio fueron significativos. IL: Interleuquina CCL: Ligando de citoquina. IFN: Interferon. TNF: Factor de necrosis tumoral. s: Soluble. MCP: Proteína quimioattractante de monocitos. PCR: Proteína C reactiva

Marcador	Valores (pg/ml)	Relación	Otros
IL-1 β	0.28-1.70 (69.48)	Aumento de síntomas negativos	Clozapina disminuye valores
INF- γ	0.35-509.73		Clozapina disminuye valores
IL-2	2.34-20 (3)	Aumento de síntomas negativos	sIL-2R con Aumento de 0.555 U/ml en pacientes con depresión
IL-3	Elevados	Aumento de síntomas depresivos	
IL-4	1.73-13.75 (30.5)	Aumento de síntomas negativos y depresivos	Clozapina disminuye valores
IL-5	Elevados	Aumento de síntomas depresivos	
IL-6	1.35-14.75 (3.08)	Aumento de síntomas negativos, psicóticos y depresivos	Anticuerpos disminuyen síntomas depresivos Clozapina disminuye valores
IL-8	5.92-9.78	No clara, Algunos estudios muestran que niveles elevados aumentan el riesgo de trastornos depresivos otros que lo disminuyen	Vinculado a TEA, esquizofrenia y Trastornos afectivos
IL-9	Elevados	Aumento de síntomas depresivos y ansiosos	
IL-10	0.62-39.2 (5.1)	Disminución de síntomas negativos	
IL-12	28.74-50.2		Anticuerpos disminuyen síntomas depresivos
IL-13	Elevados	Aumento de síntomas depresivos	Aumento de riesgo suicida
IL-17	7.6-17.69	Aumento de síntomas depresivos	
IL-18	Elevados	Aumento de síntomas depresivos	
IL-23			Anticuerpos disminuyen síntomas depresivos
TNF- α	2.05-9.2 (2.21)	Aumento de síntomas negativos y depresivos	Relación con Índice de Masa corporal aumentado Clozapina disminuye valores
PCR	Elevados		Aumento riesgo de psicosis
MCP-1	Elevados		Aumento riesgo de psicosis
Eotaxina-1	Elevados		Aumento riesgo de psicosis
Stnfr2	Elevados		S:62.5% E:82.5%
CCL2	Disminuidos	Aumento de síntomas depresivos	
CCL3	Elevados	Aumento de síntomas ansiosos y depresivos	
CCL5	Disminuidos	Aumento de síntomas ansiosos	
CCL11	Elevados	Aumento de síntomas depresivos y ansiosos	Envejecimiento cerebral

Fuente: Tomado y adaptado para fines académicos de este estudio de: (33,41,66, 67, 72)

disminuye significativamente los niveles de IL-6, TNF- α , IL-2 e IL-1 β , pero no tiene un efecto significativo en el IFN- γ . Los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (SSRIs) y algunos otros psicofármacos como la ketamina pueden reducir la inflamación y mejorar los síntomas en la depresión y el TEPT. También se ha descrito que estabilizadores del afecto, como el litio y los antipsicóticos, pueden influir en la integridad de la sustancia blanca y la mielinización. Igualmente, Las EVs podrían ser una diana interesante para usar como transporte de psicofármacos o sustancias para el tratamiento de la patología neuropsiquiátrica (1, 17, 25, 26, 29, 33, 72, 76).

Por otro lado, las terapias de neuromodulación también han demostrado ser prometedoras como terapias complementarias para la ansiedad y la depresión. La estimulación magnética transcraneal (TMS) puede modular la inflamación, reducir los niveles de factores pro inflamatorios y mejorar los comportamientos relacionados con la ansiedad y la depresión. La Estimulación Eléctrica Transcraneal (TES) puede inhibir la expresión de factores pro inflamatorios y modular la función de las microglías. La Terapia Electroconvulsiva (ECT), tiene efectos mixtos sobre la inflamación, pero se ha observado una mejora en la plasticidad y conectividad neuronal. La estimulación cerebral profunda (DBS) inicialmente activa la neuroinflamación, pero puede aliviar la inflamación crónica a largo plazo. La estimulación del nervio vago (VNS) modula las vías inflamatorias y reduce los niveles de citoquinas proinflamatorias, mejorando los síntomas depresivos (21, 26, 32).

Los antidepresivos, antipsicóticos y la terapia electroconvulsiva (ECT) pueden modular la actividad de las células microgliales, y el direccionamiento de la activación de estas células podría representar un enfoque novedoso en el desarrollo de nuevos medicamentos para trastornos psiquiátricos (26).

Vale la pena la inclusión de enfoques no farmacológicos, como el enriquecimiento ambiental, en el tratamiento de la patología mental. Se ha observado que el enriquecimiento ambiental, el yoga, la meditación, la acupuntura y la dieta/herbolaria han mostrado reducir los niveles de citoquinas proinflamatorias y puede mejorar los síntomas del dolor crónico, reducir la ansiedad y los comportamientos depresivos, y modular la expresión génica y los niveles de citosinas (19, 75, 76).

Como último, debido a que se ha observado cambios en el perfil inflamatorio asociado al uso de psicofármacos, no cabe sino preguntarse ¿Existe también un perfil psicofarmacológico de los antiinflamatorios? Existen revisiones que discuten esto, por ejemplo los tratamientos antiinflamatorios como el ibudilast, la minociclina y la N-acetilcisteína muestran promesa en la reducción de la señalización

neuroinmune y los comportamientos asociados en modelos preclínicos y ensayos clínicos en personas con trastornos ansiosos y relacionados con el abuso de sustancias. Hay resultados mixtos respecto al uso de los Antiinflamatorios No Esteroideos-AINES y de algunos otros medicamentos, como el toblizumab, los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y la curcumina (40, 76)

En resumen, tanto los enfoques farmacológicos como los no farmacológicos y las terapias de neuromodulación muestran promesas en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos al abordar la inflamación y la neuroinflamación.

El papel del sistema inmune en el aparato neuropsiquiátrico es mucho más complejo de lo que cualquier artículo o resumen puede abarcar, ya que la naturaleza de esta interacción solo puede ser equiparable a la complejidad y fisiología tanto del sistema inmune como del sistema neuropsiquiátrico.

El sistema inmune y el sistema nervioso central están intrincadamente entrelazados, influyéndose mutuamente en una red de señalización y comunicación bidireccional. Los mecanismos que subyacen a esta interacción son aún objeto de investigación y estudio, y la comprensión completa de su alcance y complejidad requerirá un esfuerzo continuo y una exploración más profunda de los procesos biológicos y patológicos que están en juego.

A medida que se avanza en el conocimiento de la neuroinmunesiquis, se revela un panorama cada vez más amplio y detallado de cómo el sistema inmune y el sistema neuropsiquiátrico trabajan en conjunto, lo que nos lleva a apreciar la intrincada y sofisticada naturaleza de esta relación.

En el ámbito diagnóstico, el estudio de biomarcadores inflamatorios y otros indicadores relacionados con la neuroinmunesiquis puede proporcionar herramientas más objetivas y precisas para el diagnóstico de trastornos neuropsiquiátricos.

La identificación de marcadores específicos de inflamación y disfunción inmune podría ayudar a distinguir entre diferentes trastornos y subtipos de enfermedades, así como a predecir la respuesta al tratamiento. El desarrollo de técnicas de análisis molecular avanzado puede brindar una visión más detallada de las alteraciones neuroinmunológicas en los trastornos neuropsiquiátricos.

En cuanto al tratamiento, los avances en la comprensión de la neuroinmunesiquis pueden abrir nuevas perspectivas terapéuticas. La identificación de dianas terapéuticas específicas relacionadas con la inflamación (incluso del efecto antiinflamatorio de los psicofármacos o el efecto psicofarmacológico de

los antiinflamatorios) y la regulación inmune puede llevar al desarrollo de fármacos más dirigidos y efectivos. Valdría la pena revisar el papel terapéutico de la combinación de enfoques farmacológicos con intervenciones no farmacológicas, como la terapia cognitivo-conductual, la terapia de estimulación cerebral no invasiva y la modulación de la microbiota intestinal, esto podría ofrecer estrategias terapéuticas integrales y más personalizadas.

Es importante destacar que el enfoque en la neuroinmunosiquis no solo beneficia a los pacientes con trastornos neuropsiquiátricos, sino también a la comunidad científica y clínica en general. La comprensión de la interacción entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso central tiene implicaciones más amplias en el campo de la neurociencia y puede contribuir al avance del conocimiento sobre la fisiopatología de diversas enfermedades, incluyendo trastornos neurodegenerativos, psiquiátricos y trastornos neurológicos.

Otras cuestiones que surgen al escribir este artículo van alrededor del ya conocido problema respecto a la naturaleza de la enfermedad mental ¿Es acaso un ente aparte que surge en el cerebro y que se ve afectado por el ambiente que lo rodea? ¿O es acaso simple manifestación más de alteraciones químicas y fisiológicas en el cerebro y el resto del organismo? ¿Es posible que la enfermedad mental se vea reducida a meras cantidades de sustancias químicas en sangre o líquido cefalorraquídeo o valores numéricos de variables fisiológicas o neurofuncionales? En lo que

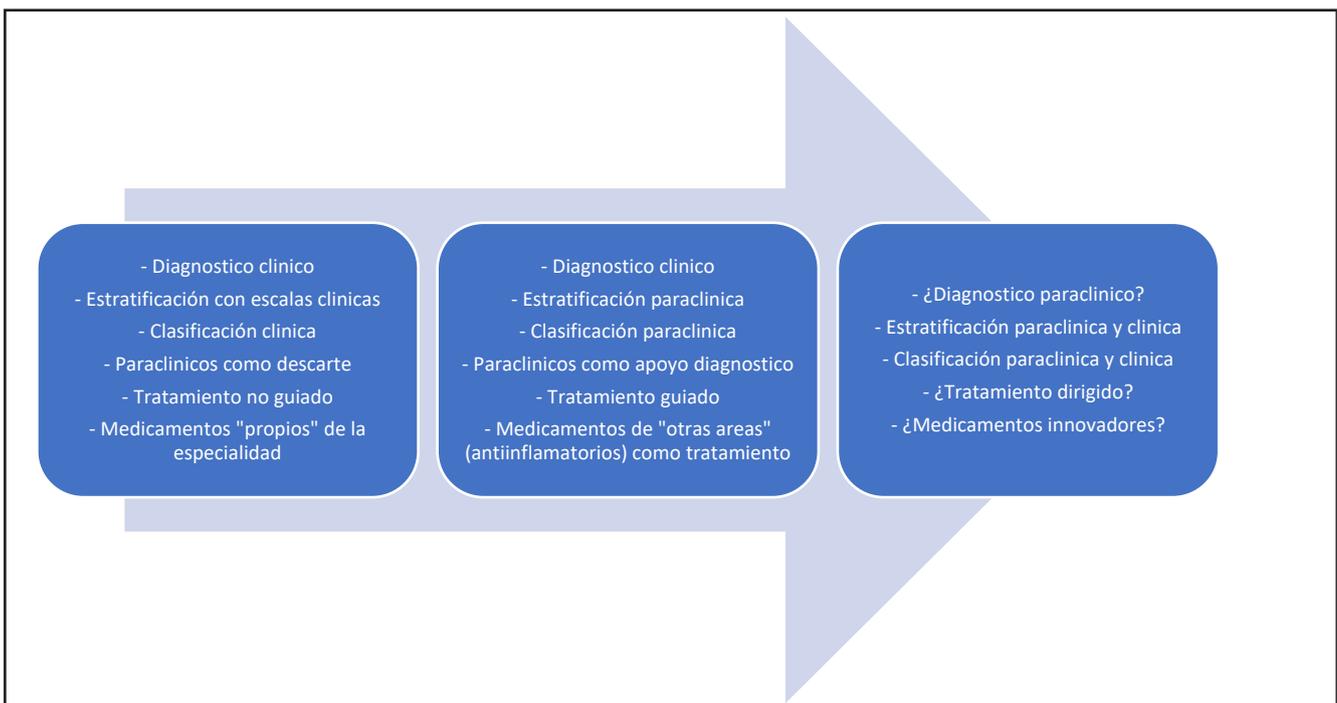
respecta al artículo queda claro que no, pues de ser así podríamos hablar de valores o cambios específicos que solo nos hacen pensar de la complejidad del sistema ¿No será que el sistema es tan complejo que no tenemos las herramientas tecnológicas para conocerlo en su totalidad? ¿O el mismo modelo de enfermedad mental se encuentra tan incompleto que desde el paradigma actual (incluso de la medicina) nos es imposible definirlo?

¿Es la esquizofrenia o el trastorno bipolar una misma enfermedad? ¿O podríamos hablar de una esquizofrenia que aumenta los valores de ARNm de los TLR y una que sus valores de C3 se encuentren disminuidos? ¿Un trastorno bipolar asociada al síndrome metabólico y otra relacionada al linfocito CD4? Pensar en esto hace que, pese a que se perdería la belleza del diagnóstico únicamente clínico que hace casi que única a la psiquiatría, se le brinde un nuevo mundo de posibilidades a desarrollar. Así esta posibilidad implique un cambio completo en la especialidad como la conocemos (o quizás ninguno).

**Responsabilidades morales, éticas y bioéticas
Protección de personas y animales:**

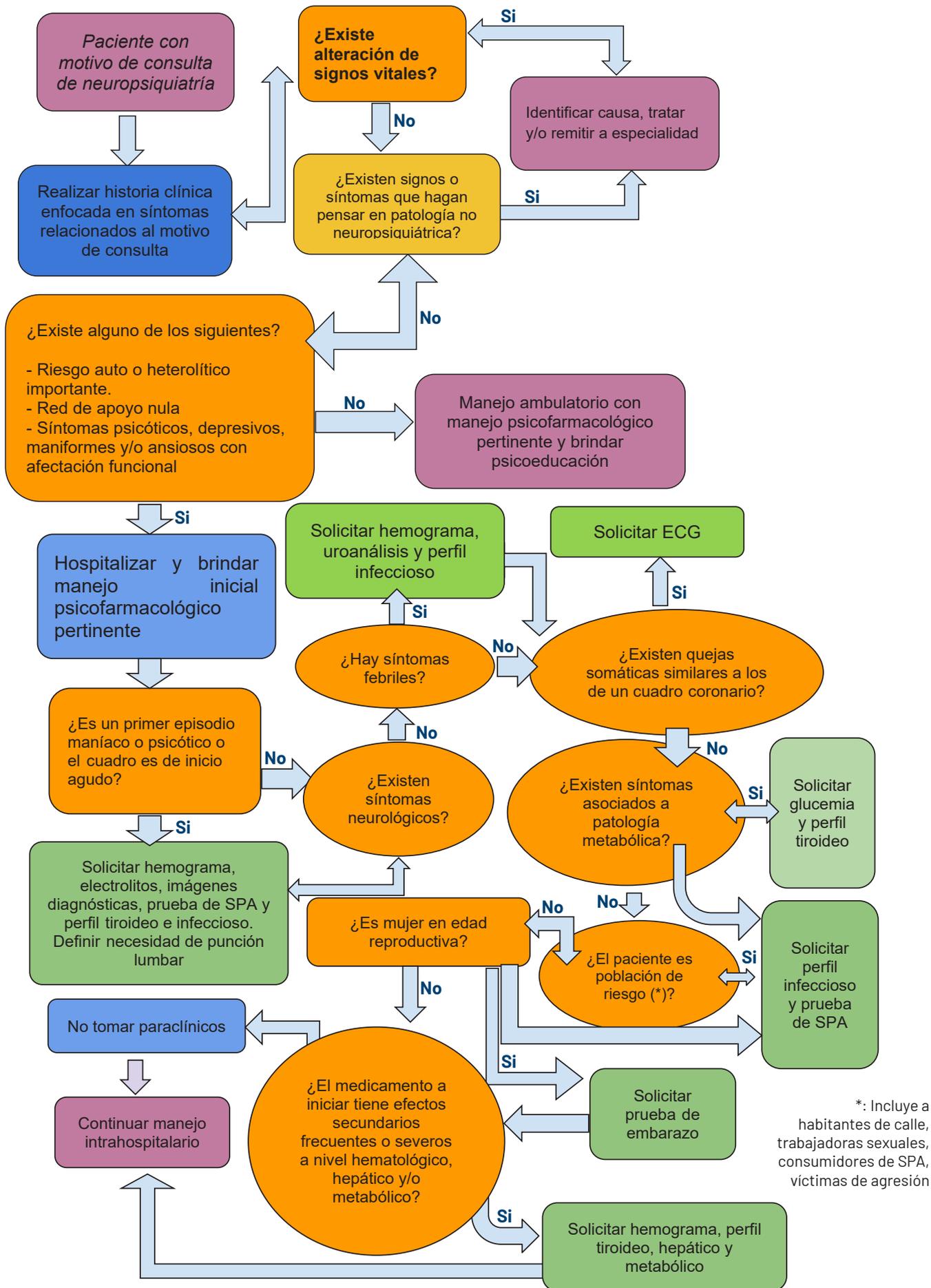
Los autores declaramos que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue

Algoritmo 1: Posible tendencia de la psiquiatría centrada en la neuroinmunosiquis



Fuente: Realizado por los autores para fines académicos de esta revisión

Algoritmo 2: Atención inicial y decisión de toma de paraclínicos



*: Incluye a habitantes de calle, trabajadoras sexuales, consumidores de SPA, víctimas de agresión

revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos:

Los responsables señalamos que se han cumplido con los procedimientos establecidos por los centros de trabajo en salud, en relación con la divulgación de los datos obtenidos por los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió, de ningún modo, financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica de esta revisión.

Potencial Conflicto de Interés (es)

Los autores señalan que no existen ningún(os) conflictos de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

- Li Y, Gui Y, Zhao M, Chen X, Li H, Tian C, et al. *The roles of extracellular vesicles in major depressive disorder*. *Front Psychiatry*. el 9 de Marzo de 2023;14.
- Mampay M, Flint MS, Sheridan GK. *Tumour brain: Pretreatment cognitive and affective disorders caused by peripheral cancers*. *Br J Pharmacol*. el 26 de octubre de 2021;178(19):3977-96.
- Figueroa-Hall LK, Paulus MP, Savitz J. *Toll-Like Receptor Signaling in Depression*. *Psychoneuroendocrinology*. noviembre de 2020;121:104843.
- Nasri A, Gharbi A, Ouali U, Mrabet S, Souissi A, Jomli R, et al. *Psychiatric Symptoms in Stiff-Person Syndrome: A Systematic Review and a Report of Two Cases*. *J Acad Consult Liaison Psychiatry*. marzo de 2023;64(2):183-91.
- Gu S, Li Y, Jiang Y, Huang JH, Wang F. *Glymphatic Dysfunction Induced Oxidative Stress and Neuro-Inflammation in Major Depression Disorders*. *Antioxidants*. el 20 de noviembre de 2022;11(11):2296.
- Bhikram T, Sandor P. *Neutrophil-lymphocyte ratios as inflammatory biomarkers in psychiatric patients*. *Brain Behav Immun*. octubre de 2022;105:237-46.
- Breit S, Mazza E, Poletti S, Benedetti F. *White matter integrity and pro-inflammatory cytokines as predictors of antidepressant response in MDD*. *J Psychiatr Res*. marzo de 2023;159:22-32.
- Katrinli S, Oliveira NCS, Felger JC, Michopoulos V, Smith AK. *The role of the immune system in posttraumatic stress disorder*. *Transl Psychiatry*. el 4 de agosto de 2022;12(1):313.
- Law C, Flaherty C V, Bandyopadhyay S. *A Review of Psychiatric Comorbidity in Myasthenia Gravis*. *Cureus*. el 14 de julio de 2020;
- Cullen AE, Holmes S, Pollak TA, Blackman G, Joyce DW, Kempton MJ, et al. *Associations Between Non-neurological Autoimmune Disorders and Psychosis: A Meta-analysis*. *Biol Psychiatry*. enero de 2019;85(1):35-48.
- al-Haddad BJS, Oler E, Armistead B, Elsayed NA, Weinberger DR, Bernier R, et al. *The fetal origins of mental illness*. *Am J Obstet Gynecol*. diciembre de 2019;221(6):549-62.
- Dye C, Lenz KM, Leuner B. *Immune System Alterations and Postpartum Mental Illness: Evidence From Basic and Clinical Research*. *Front Glob Womens Health*. el 10 de febrero de 2022;2.
- Nezgovorova V, Ferretti CJ, Pallanti S, Hollander E. *Modulating neuroinflammation in COVID-19 patients with obsessive-compulsive disorder*. *J Psychiatr Res*. mayo de 2022;149:367-73.
- Gilbert DL. *Inflammation in Tic Disorders and Obsessive-Compulsive Disorder: Are PANS and PANDAS a Path Forward?* *J Child Neurol*. el 21 de septiembre de 2019;34(10):598-611.
- Endres D, Pollak TA, Bechter K, Denzel D, Pitsch K, Nickel K, et al. *Immunological causes of obsessive-compulsive disorder: is it time for the concept of an "autoimmune OCD" subtype?* *Transl Psychiatry*. el 10 de enero de 2022;12(1):5.
- Nguyen AV, Young KA, Bourgeois JA. *Psychiatric Prodrome in Anti-NMDAR-Associated Encephalopathy*. *Prim Care Companion CNS Disord*. el 18 de junio de 2020;22(3).
- Richardson B, MacPherson A, Bambico F. *Neuroinflammation and neuroprogression in depression: Effects of alternative drug treatments*. *Brain Behav Immun Health*. diciembre de 2022;26:100554.
- Morris G, Puri BK, Walker AJ, Maes M, Carvalho AF, Bortolasci CC, et al. *Shared pathways for neuroprogression and somatoprogession in neuropsychiatric disorders*. *Neurosci Biobehav Rev*. diciembre de 2019;107:862-82.
- Lurie DI. *An Integrative Approach to Neuroinflammation in Psychiatric disorders and Neuropathic Pain*. *J Exp Neurosci*. el 13 de enero de 2018;12:117906951879363.
- Reyes-Martínez S, Segura-Real L, Gómez-García AP, Tesoro-Cruz E, Constantino-Jonapa LA, Amedei A, et al. *Neuroinflammation, Microbiota-Gut-Brain Axis, and Depression: The Vicious Circle*. *J Integr Neurosci*. el 8 de mayo de 2023;22(3):65.
- Guo B, Zhang M, Hao W, Wang Y, Zhang T, Liu C. *Neuroinflammation mechanisms of neuromodulation therapies for anxiety and depression*. *Transl Psychiatry*. el 9 de enero de 2023;13(1):5.
- Risbrough VB, Vaughn MN, Friend SF. *Role of Inflammation in Traumatic Brain Injury-Associated Risk for Neuropsychiatric Disorders: State of the Evidence and Where Do We Go From Here*. *Biol Psychiatry*. marzo de 2022;91(5):438-48.
- Gorlova A, Svirin E, Pavlov D, Cespuoglio R, Proshin A, Schroeter CA, et al. *Understanding the Role of Oxidative Stress, Neuroinflammation and Abnormal Myelination in Excessive Aggression Associated with Depression: Recent Input from Mechanistic Studies*. *Int J Mol Sci*. el 4 de enero de 2023;24(2):915.
- Chen X, Chen Y, Qi D, Cui D. *Multifaceted interconnections between macrophage migration inhibitory factor and psychiatric disorders*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. enero de 2022;112:110422.
- Dazzan P, Fusté M, Davies W. *Do Defective Immune System-Mediated Myelination Processes Increase Postpartum Psychosis Risk?* *Trends Mol Med*. noviembre de 2018;24(11):942-9.
- Brisch R, Wojtylak S, Saniotis A, Steiner J, Gos

- T, Kumaratilake J, et al. *The role of microglia in neuropsychiatric disorders and suicide*. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. el 30 de septiembre de 2022;272(6):929–45.
27. Steardo L, Steardo L, Verkhatsky A. *Psychiatric face of COVID-19*. *Transl Psychiatry*. el 30 de julio de 2020;10(1):261.
28. Boeke A, Pullen B, Coppes L, Medina M, Cooper JJ. *Catatonia Associated With Systemic Lupus Erythematosus (SLE): A Report of Two Cases and a Review of the Literature*. *Psychosomatics*. noviembre de 2018;59(6):523–30.
29. Johnston JN, Greenwald MS, Henter ID, Kraus C, Mkrтчian A, Clark NG, et al. *Inflammation, stress and depression: An exploration of ketamine's therapeutic profile*. *Drug Discov Today*. abril de 2023;28(4):103518.
30. Debnath M, Berk M, Maes M. *Translational evidence for the Inflammatory Response System (IRS)/Compensatory Immune Response System (CIRS) and neuroprogression theory of major depression*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. diciembre de 2021;111:110343.
31. Lai JY, Ho JX, Kow ASF, Liang G, Tham CL, Ho YC, et al. *Interferon therapy and its association with depressive disorders – A review*. *Front Immunol*. el 22 de febrero de 2023;14.
32. Giacobbe J, Pariante CM, Borsini A. *The innate immune system and neurogenesis as modulating mechanisms of electroconvulsive therapy in pre-clinical studies*. *Journal of Psychopharmacology*. el 10 de octubre de 2020;34(10):1086–97.
33. Wittenberg GM, Stylianou A, Zhang Y, Sun Y, Gupta A, Jagannatha PS, et al. *Effects of immunomodulatory drugs on depressive symptoms: A mega-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials in inflammatory disorders*. *Mol Psychiatry*. el 19 de junio de 2020;25(6):1275–85.
34. Bishop JR, Zhang L, Lizano P. *Inflammation Subtypes and Translating Inflammation-Related Genetic Findings in Schizophrenia and Related Psychoses: A Perspective on Pathways for Treatment Stratification and Novel Therapies*. *Harv Rev Psychiatry*. enero de 2022;30(1):59–70.
35. Thylur DS, Goldsmith DR. *Brick by Brick: Building a Transdiagnostic Understanding of Inflammation in Psychiatry*. *Harv Rev Psychiatry*. enero de 2022;30(1):40–53.
36. Kogan S, Ospina LH, Mittal VA, Kimhy D. *The impact of inflammation on neurocognition and risk for psychosis: a critical review*. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. el 16 de octubre de 2020;270(7):793–802.
37. Jiang NM, Cowan M, Moonah SN, Petri WA. *The Impact of Systemic Inflammation on Neurodevelopment*. *Trends Mol Med*. septiembre de 2018;24(9):794–804.
38. Comer AL, Carrier M, Tremblay MÉ, Cruz-Martin A. *The Inflamed Brain in Schizophrenia: The Convergence of Genetic and Environmental Risk Factors That Lead to Uncontrolled Neuroinflammation*. *Front Cell Neurosci*. el 27 de agosto de 2020;14.
39. Rantala MJ, Luoto S, Borráz-León JI, Krams I. *Bipolar disorder: An evolutionary psychoneuroimmunological approach*. *Neurosci Biobehav Rev*. marzo de 2021;122:28–37.
40. Visentin APV, Colombo R, Scotton E, Fracasso DS, da Rosa AR, Branco CS, et al. *Targeting Inflammatory-Mitochondrial Response in Major Depression: Current Evidence and Further Challenges*. *Oxid Med Cell Longev*. el 14 de abril de 2020;2020:1–20.
41. Dunleavy C, Elsworth RJ, Upthegrove R, Wood SJ, Aldred S. *Inflammation in first-episode psychosis: The contribution of inflammatory biomarkers to the emergence of negative symptoms, a systematic review and meta-analysis*. *Acta Psychiatr Scand*. el 5 de julio de 2022;146(1):6–20.
42. Pape K, Tamouza R, Leboyer M, Zipp F. *Immune neuropsychiatry – novel perspectives on brain disorders*. *Nat Rev Neurol*. el 15 de junio de 2019;15(6):317–28.
43. Hersey M, Hashemi P, Reagan LP. *Integrating the monoamine and cytokine hypotheses of depression: Is histamine the missing link?* *European Journal of Neuroscience*. el 2 de mayo de 2022;55(9–10):2895–911.
44. Dwir D, Khadimallah I, Xin L, Rahman M, Du F, Öngür D, et al. *Redox and Immune Signaling in Schizophrenia: New Therapeutic Potential*. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. el 31 de mayo de 2023;26(5):309–21.
45. Ishikawa Y, Furuyashiki T. *The impact of stress on immune systems and its relevance to mental illness*. *Neurosci Res*. febrero de 2022;175:16–24.
46. Honnorat J, Plazat LO. *Autoimmune encephalitis and psychiatric disorders*. *Rev Neurol (Paris)*. abril de 2018;174(4):228–36.
47. Osborne LM, Brar A, Klein SL. *The role of Th17 cells in the pathophysiology of pregnancy and perinatal mood and anxiety disorders*. *Brain Behav Immun*. febrero de 2019;76:7–16.
48. Kimura LF, Novaes LS, Picolo G, Munhoz CD, Cheung CW, Camarini R. *How environmental enrichment balances out neuroinflammation in chronic pain and comorbid depression and anxiety disorders*. *Br J Pharmacol*. abril de 2022;179(8):1640–60.
49. Goldsmith DR, Bekhbat M, Mehta ND, Felger JC. *Inflammation-Related Functional and Structural Dysconnectivity as a Pathway to Psychopathology*. *Biol Psychiatry*. marzo de 2023;93(5):405–18.
50. Correia AS, Cardoso A, Vale N. *Highlighting Immune System and Stress in Major Depressive Disorder, Parkinson's, and Alzheimer's Diseases, with a Connection with Serotonin*. *Int J Mol Sci*. el 7 de agosto de 2021;22(16):8525.
51. Paudel YN, Shaikh MohdF, Shah S, Kumari Y, Othman I. *Role of inflammation in epilepsy and neurobehavioral comorbidities: Implication for therapy*. *Eur J Pharmacol*. octubre de 2018;837:145–55.
52. Chimenti MS, Fonti GL, Conigliaro P, Triggianese P, Bianciardi E, Coviello M, et al. *The burden of depressive disorders in musculoskeletal diseases: is there an association between mood and inflammation?* *Ann Gen Psychiatry*. el 4 de diciembre de 2021;20(1):1.
53. Wang C, Zhou Y, Feinstein A. *Neuro-immune crosstalk in depressive symptoms of multiple sclerosis*. *Neurobiol Dis*. febrero de 2023;177:106005.
54. Chávez-Castillo M, Nava M, Ortega Á, Rojas M, Núñez V, Salazar J, et al. *Depression as an Immunometabolic Disorder: Exploring Shared Pharmacotherapeutics with Cardiovascular Disease*. *Curr Neuropharmacol*. el 9 de noviembre de 2020;18(11):1138–53.
55. Ruiz NAL, Del Ángel DS, Brizuela NO, Peraza AV, Olguín HJ, Soto MP, et al. *Inflammatory Process and Immune System in Major Depressive Disorder*. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. el 12 de enero de 2022;25(1):46–53.
56. Tripathy S, Singh N, Singh A, Kar SK. *COVID-19 and Psychotic Symptoms: the View from Psychiatric Immunology*. *Curr Behav Neurosci Rep*. el 4 de diciembre de 2021;8(4):172–8.
57. Mingoti MED, Bertollo AG, Simões JLB, Francisco GR, Bagatini MD, Ignácio ZM. *COVID-19, Oxidative Stress, and Neuroinflammation in the Depression Route*. *Journal of Molecular Neuroscience*. el 23 de junio de 2022;72(6):1166–81.
58. Dabbah-Assadi F, Handel R, Shamir A. *What we know*

- about the role of corticosteroids in psychiatric disorders; evidence from animal and clinical studies. *J Psychiatr Res.* noviembre de 2022;155:363-70.
59. de Bartolomeis A, Barone A, Vellucci L, Mazza B, Austin MC, Iasevoli F, et al. *Linking Inflammation, Aberrant Glutamate-Dopamine Interaction, and Post-synaptic Changes: Translational Relevance for Schizophrenia and Antipsychotic Treatment: a Systematic Review.* *Mol Neurobiol.* el 13 de octubre de 2022;59(10):6460-501.
60. Parker SE, Bellingham MC, Woodruff TM. *Complement drives circuit modulation in the adult brain.* *Prog Neurobiol.* julio de 2022;214:102282.
61. Reale M, Costantini E, Greig NH. *Cytokine Imbalance in Schizophrenia. From Research to Clinic: Potential Implications for Treatment.* *Front Psychiatry.* el 5 de marzo de 2021;12.
62. Chen Z, Huang Y, Wang B, Peng H, Wang X, Wu H, et al. *T cells: an emerging cast of roles in bipolar disorder.* *Transl Psychiatry.* el 8 de mayo de 2023;13(1):153.
63. Yeung SSH, Ho YS, Chang RCC. *The role of meningeal populations of type II innate lymphoid cells in modulating neuroinflammation in neurodegenerative diseases.* *Exp Mol Med.* el 6 de septiembre de 2021;53(9):1251-67.
64. Borovcanin MM, Vesic K. *Breast cancer in schizophrenia could be interleukin-33-mediated.* *World J Psychiatry.* el 19 de noviembre de 2021;11(11):1065-74.
65. Miljevic C, Munjiza-Jovanovic A, Jovanovic T. *Impact of Childhood Adversity, as Early Life Distress, on Cytokine Alterations in Schizophrenia.* *Neuropsychiatr Dis Treat.* marzo de 2023;Volume 19:579-86.
66. Harsanyi S, Kupcova I, Danisovic L, Klein M. *Selected Biomarkers of Depression: What Are the Effects of Cytokines and Inflammation?* *Int J Mol Sci.* el 29 de diciembre de 2022;24(1):578.
67. Misiak B, Bartoli F, Carrà G, Stańczykiewicz B, Gładka A, Frydecka D, et al. *Immune-inflammatory markers and psychosis risk: A systematic review and meta-analysis.* *Psychoneuroendocrinology.* mayo de 2021;127:105200.
68. Welcome MO. *Cellular mechanisms and molecular signaling pathways in stress-induced anxiety, depression, and blood-brain barrier inflammation and leakage.* *Inflammopharmacology.* el 24 de junio de 2020;28(3):643-65.
69. Matutino Santos P, Pereira Campos G, Nascimento C. *Endo-Lysosomal and Autophagy Pathway and Ubiquitin-Proteasome System in Mood Disorders: A Review Article.* *Neuropsychiatr Dis Treat.* enero de 2023;Volume 19:133-51.
70. Endres D, Maier V, Leyboldt F, Wandinger KP, Lennox B, Pollak TA, et al. *Autoantibody-associated psychiatric syndromes: a systematic literature review resulting in 145 cases.* *Psychol Med.* el 7 de abril de 2022;52(6):1135-46.
71. Theoharides TC, Kavalioti M, Tsilioni I. *Mast Cells, Stress, Fear and Autism Spectrum Disorder.* *Int J Mol Sci.* el 24 de julio de 2019;20(15):3611.
72. Patlola SR, Donohoe G, McKernan DP. *Anti-inflammatory effects of 2nd generation antipsychotics in patients with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis.* *J Psychiatr Res.* abril de 2023;160:126-36.
73. Murashko AA, Pavlov KA, Pavlova O V., Gurina OI, Shmukler A. *Antibodies against N-Methyl D-Aspartate Receptor in Psychotic Disorders: A Systematic Review.* *Neuropsychobiology.* 2022;81(1):1-18.
74. Ermakov EA, Melamud MM, Buneva VN, Ivanova SA. *Immune System Abnormalities in Schizophrenia: An Integrative View and Translational Perspectives.* *Front Psychiatry.* el 25 de abril de 2022;13.
75. Ribarič S. *Physical Exercise, a Potential Non-Pharmacological Intervention for Attenuating Neuroinflammation and Cognitive Decline in Alzheimer's Disease Patients.* *Int J Mol Sci.* el 17 de marzo de 2022;23(6):3245.
76. Smiley CE, Wood SK. *Stress- and drug-induced neuroimmune signaling as a therapeutic target for comorbid anxiety and substance use disorders.* *Pharmacol Ther.* noviembre de 2022;239:108212.

La importancia del manejo multidisciplinario en la radiología intervencionista y la anestesia fuera del quirófano

Anyela Lizeth Arciniega Matabajoy¹ , Andrés Rendón Hoyos²,  Lina Maryudi Rodríguez López³ 

1-Anyela Lizeth Arciniega Matabajoy*, Universidad Cooperativa de Colombia, anye.arci@gmail.com

2- Andrés Rendón Hoyos, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas, andres.rh94@hotmail.com

3- Lina Maryudi Rodríguez López, Universidad del Tolima, linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:

Recibido el 2 de marzo de 2022

Aceptado el 10 de febrero de 2023

On-line el 15 de abril de 2023

Palabras Clave: Anestesia, radiología, pediatría, adultos, sedación.

Keywords: Anesthesia, radiology, pediatrics, adults, sedation.

Resumen

Los procedimientos que se realizan en radiología intervencionista requieren en muchas ocasiones la utilización de anestesia con el fin de realizar un buen trabajo en la toma de imágenes y proporcionar al paciente una mejor atención. Se ha implementado en varios lugares protocolos para la anestesia fuera del quirófano porque esta genera eventos adversos en los pacientes, los cuales pueden llevarlo hasta la parada cardíaca, es por eso que aquí se aborda consensos que ayudarían a proporcionar una mejor atención hacia los pacientes y disminuir los eventos no deseados a la hora de colocar anestesia además generar un ambiente cómodo y un manejo multidisciplinario en el paciente.

Es importante que se conozcan los tipos de sedación y analgesia que se pueden realizar en los pacientes porque muchos de ellos pueden generar reacciones adversas, para el radiólogo es importante el conocimiento de estos medicamentos porque en muchas ocasiones son administrados por ellos sin la presencia de un anestesiólogo es por eso que se debe crear un protocolo y una lista de chequeo para tener mejor control de la situación, además se da a conocer sedación y analgesia no farmacológica que se ha demostrado que reduce el dolor y la ansiedad en el paciente además de los costos en el hospital, ayudan en el tratamiento de pacientes pediátricos porque estos representan un gran desafío para el médico.

Abstract

The procedures performed in interventional radiology often require the use of anesthesia in order to do a good job of taking images and providing the patient with better care. Protocols for anesthesia outside the operating room have been implemented in several places since it generates adverse events in patients, which can lead to cardiac arrest, That is why consensus is addressed here that would help provide better care to patients and reduce unwanted events when placing anesthesia in addition to generating a comfortable environment and multidisciplinary management in the patient.

It is important to know the types of sedation and analgesia that can be performed in patients because many of them can generate adverse reactions, for the radiologist it is important to know these drugs because in many cases they are administered by them without the presence of an anesthesiologist. That is why a protocol and a checklist must be created to have better control of the situation. In addition, sedation and non-pharmacological analgesia are disclosed, which have been shown to reduce pain and anxiety in the patient in addition to costs in the hospital, they help in the treatment of pediatric patients because these represent a great challenge for the doctor.

* Autor para correspondencia:

Anyela Lizeth Arciniega Matabajoy*, Universidad Cooperativa de Colombia, e-mail: anye.arci@gmail.com

Cómo citar:

Arciniega et al. La importancia del manejo multidisciplinario en la radiología intervencionista y la anestesia fuera del quirófano. S&EMJ. Año 2023; Vol. 10: 45-59.

Introducción

La radiología intervencionista se divide en diferentes ramas como radiología vascular, no vascular, intervenciones generales y neuroradiología intervencionista, estos procedimientos implican dolor y pueden ser incómodos para los pacientes, es por eso que es necesario la sedación y analgesia para evitar dolor y la ansiedad a la hora de realizarlos.

Cada vez es más necesario la utilización de medicamentos hipnóticos y sedantes en los pacientes, debido a estos procedimientos que aunque son mínimamente invasivos, son dolorosos, además, que no solo en la radiología intervencionista se realizan, sino además, en la toma de resonancias o tomografías donde se necesita colaboración del paciente o disminuir su ansiedad debido a que se encuentra en un lugar cerrado, para eso se deben instaurar protocolos adecuados basados en las recomendaciones de las diferentes asociaciones de radiología y anestesiología y brindar todos los elementos posibles para su realización.

En esta revisión se abordará los diferentes tipos de anestesia que se otorgan a adultos y niños y además recomendaciones dadas en las diferentes guías porque tanto el anestesiólogo como el radiólogo manejan medicamentos y deben estar preparados para cualquier evento adverso.

Objetivo

Tipificar los campos de acción en la clínica de manejo por el anestesiólogo en conjunto con el radiólogo en población adulta y pediátrica.

Metodología

Se realizó una búsqueda en bases de datos tales como *Google Académico*, *PubMed Science Direct* donde se obtuvieron alrededor de 400 artículos desde el año 2018 hasta la fecha, de los cuales se escogieron 60 más importantes en el manejo de anestésico de pacientes con procedimiento de radiología intervencionista.

Introduction

Interventional radiology is divided into different branches such as vascular radiology, non-vascular, general interventions, and interventional neuroradiology. These procedures involve pain and can be uncomfortable for patients, that is why sedation and analgesia are necessary to avoid pain and anxiety when performing them.

It is increasingly necessary to use hypnotic and sedative drugs in patients, given these procedures are minimally invasive but painful. In addition, this procedure is performed, not only in interventional radiology but also in the taking of resonances or tomography where patient collaboration is needed to

reduce anxiety caused by being in a closed place. For that, it is important to establish adequate protocols based on the recommendations of the different associations of radiology and anesthesiology and provide all possible elements for its realization.

This review will address the different types of anesthesia given to adults and children and also recommendations given in the different guidelines because both the anesthesiologist and the radiologist handle medications and must be prepared for any adverse event.

Objective

Typify the fields of action in the clinic of management by the anesthesiologist in conjunction with the radiologist in the adult and pediatric population.

Methodology

A search was carried out in databases such as Google Scholar, and PubMed Science Direct where around 400 articles were obtained from 2018 to date, of which the 60 most important in the management of anesthetic of patients with interventional radiology procedures were chosen.

Sedación y analgesia en salas de radiología

La radiología en el ámbito médico se emplea para el diagnóstico y tratamiento de varias patologías para la realización de las diferentes imágenes y que estas sean de la mejor calidad colaboración del paciente y un equipo médico adecuado que explique de manera clara como se realizara la toma es en el caso de la resonancia magnética, tomografía ultrasonido o ecocardiograma y la aplicación de la radiología intervencionista en la cual se hacen tomas de biopsias, procedimientos como toracentesis, colocación catéteres entre otras uno de los retos grandes son pacientes pediátricos en quienes se debe realizar bajo sedación y anestesia, pero se debe tener en cuenta los eventos adversos que se presenten tanto a corto plazo como a largo plazo en varias instituciones no hay un protocolo para realizar dichas imágenes.

Para contextualizar al lector es importante dar a conocer definiciones de sedación y analgesia: la sedación es el uso de medios farmacológicos y no farmacológicos para deprimir el sistema nervioso central y la capacidad de respuesta a estímulos externos (1). La analgesia es el alivio del dolor sin la producción de un estado alterado (1). Para realizar sedación o analgesia se requiere de una preparación, la pueden realizar personas expertas en el tema y anestesiólogos y se requiere que tengan conocimientos en maniobras de resucitación porque uno de los efectos adversos es la parada cardiorrespiratoria. A continuación, en una tabla se establece los grados de sedación y qué profesionales pueden realizarla.

Tabla 1: Niveles de sedación según la Sociedad Americana de Anestesiología

	Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general
Sensibilidad	Respuestas normales a la estimulación verbal	Respuesta intencionada a la estimulación verbal o táctil	Respuesta intencionada después de una estimulación repetida o dolorosa	No despierta incluso con estímulos dolorosos
Ventilación espontánea	Inafectado	Adecuado	Puede ser inadecuado	Frecuentemente inadecuado
Competencias requeridas	Radiólogo intervencionista Asistente de procedimientos	Radiólogo intervencionista Asistente capacitado para monitorear el paciente	Radiólogo intervencionista Anestésista o personal de salud debidamente capacitado Asistente de procedimientos	Radiólogo intervencionista Anestésista salud debidamente capacitado Asistente de procedimientos

Fuente: Tomada con fines académicos de *Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al.* 2019.

Como se puede observar en la tabla se explica los tipos de anestesia que se utilizan, los procedimientos realizados para radiología intervencionista resultan incómodos en los pacientes, en especial en pacientes pediátricos o con enfermedades mentales, es por eso que se necesita de una valoración adecuada previamente a la realización del procedimiento tales son:

- Realización de una adecuada anamnesis donde se identifica antecedentes patológicos, quirúrgicos y alérgicos del paciente
- Realizar adecuado examen físico completo: Se debe tener en cuenta la vía aérea porque esta cambia entre adultos y pediátricos, como por ejemplo ellos presentan una epiglotis flácida que pueden generar dificultades para la intubación orotraqueal (2).
- Clasificación de ASA en el paciente previamente para evaluar el tipo de anestesia y/o sedación que se puede realizar, además de prevenir eventos adversos en el procedimiento. Tabla 2.
- Explicar al paciente de manera clara que tipo de anestesia y /o sedación se va a realizar y el procedimiento a realizar, además de sus

posibles complicaciones.

- Realizar una lista de chequeo antes de realizar la sedación.
- Firma de consentimiento informado por parte del paciente.

Junto con esta evaluación es importante tener en cuenta la función renal y hepática, uso crónico de opioides del paciente, además la valoración debe ser 30 días antes de realizarlo y hasta 24 horas antes.

Es fundamental recalcar que no es necesario la presencia de un anestesiólogo en sedación ligera o moderada debido a que existen personas que se han capacitado en este tipo de sedaciones sin ser anestesiólogos. Los pacientes que si requieren una valoración con un anestesiólogo son: (31)

- Pacientes con enfermedades graves cardiovasculares
- Con sospecha o síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Obesidad mórbida con índice de masa corporal >40
- Insuficiencia renal crónica estadio 3 B o tasa de filtración glomerular <60
- Enfermedad hepática crónica

Tabla 2: Clasificación de ASA

ASA clase I	Paciente sano sin enfermedad con adecuado peso para la edad.
ASA clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve sin empeoramiento agudo o exacerbación.
ASA clase III	Paciente con enfermedad sistémica severa sin peligro inmediato de muerte.
ASA clase IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que representa amenaza constante para la vida.
ASA clase V	Pacientes moribundos que no esperan que sobrevivan sin operación, incluido trauma masivo o que requiere ECMO
ASA clase VI	Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos están siendo extraídos para fines de donación

Fuente: Tabla creada con base a *Stern J, Pozun A. Pediatric Procedural Sedation, 2023.* (2)

- Mayores de 70 años
- ASA III o ASA IV
- Con EPOC moderado o grave
- Asmáticos
- Alérgicos múltiples
- Hemodinámicamente estables.

En la sala de toma de imágenes se debe contar con personal y equipos adecuados de reanimación, en caso de presentar una falla cardíaca, además todos deben estar capacitados en soporte vital básico o avanzado, además tener en cuenta una lista de chequeo en el momento de la realización del proceso.

Tabla 3: Lista de chequeo para sedación en sala de radiología.

Historia y examen físico.	•
Consentimiento informado y explicación del nivel de sedación.	•
Equipo (presencia de al menos 1 médico y 1 auxiliar).	•
Confirma que el paciente es apto para el nivel de sedación.	•
Planes de recuperación	•
Medicamentos (sedación, procedimiento y rescate)	•
Revisar el plan de respaldo de bajo y sobre sedación	•

Fuente: Tabla realizada en base a *Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al, 2019.*

Un equipo de monitoreo básico que se debe tener es que cuente con: pulsoxímetro, medición de tensión arterial no invasiva, monitoreo electrocardiográfico, capnografía, puede ser o no obligatoria, además, un registro electrónico de los medicamentos aplicados durante el procedimiento, sus reacciones y el control de los signos vitales.

Es importante contar con equipo de vía aérea con oxígeno comprimido, equipo de succión, máscara facial, ambu, cánulas orofaríngeas, tubos endotraqueales de todos los tamaños y muy importante el carro de reanimación con un desfibrilador funcional con medicamentos como antagonistas flumazenil y naloxona, fármacos de emergencia por ejemplo epinefrina, amiodarona, lidocaína, glucosa, hidrocortisona, adenosina, betabloqueantes y sulfato de magnesio. (31)

Siempre tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Rescate inmediato de paciente y corrección de parámetros fisiológicos
- Disponibilidad de los equipos de anestesia
- Derivación rápida al equipo de anestesia
- Anestesiista deben estar involucrados con pacientes con ASA III y ASA IV y son los únicos indicados para administrarles anestesia

Fármacos para sedación y analgesia:

En radiología intervencionista, el médico puede utilizar fármacos para la disminución de dolor y control de ansiedad, por lo general se usa diazepam previo al procedimiento para control de ansiedad, lidocaína con bicarbonato al 8.4 % para anestesia local disminuir el dolor o se usa la ropivacaína en los bloqueos y posterior al procedimiento para el dolor se emplea paracetamol, AINES o tramadol para esto se debe tener en cuenta las reacciones adversas y dosis máximas.

Los niños y los adultos son los que representan un grupo complejo para realizar sedación o analgesia y son en su mayoría a quienes más se indica la realización de procedimientos intervencionistas, es por eso que se debe realizar los pasos previamente mencionados para evitar complicaciones o aumentar la mortalidad.

Además de los medicamentos previamente mencionados, el radiólogo también puede emplear benzodíacepinas sin necesidad de la presencia de un anestesiólogo para una sedación moderada y debe tener en cuenta que se necesita de mantener las vías permeables y contar con monitorización continua para el paciente además que en la sala de radiología este presente un carro de paro con sus medicamentos ante la posible depresión respiratoria que es una las reacciones adversas que más se presentan por estos fármacos, siempre es importante el ayuno previo a la realización para evitar bronco aspiración. (1), (3)

La manipulación de sedantes por personal que no es anestesiólogo no es recomendable debido a que se ha evidenciado malos resultados funcionales y mayor mortalidad en procedimientos. (1).

Las reacciones adversas más frecuentes, sobredosificación/apnea 60.2 %, hipoxemia 42.2 %, y aspiración 24.1 % y las complicaciones menores, náuseas y vomito postoperatorio 1,06 %, control inadecuado de dolor y la inestabilidad hemodinámica y la complicación mayor, es inestabilidad hemodinámica (1).

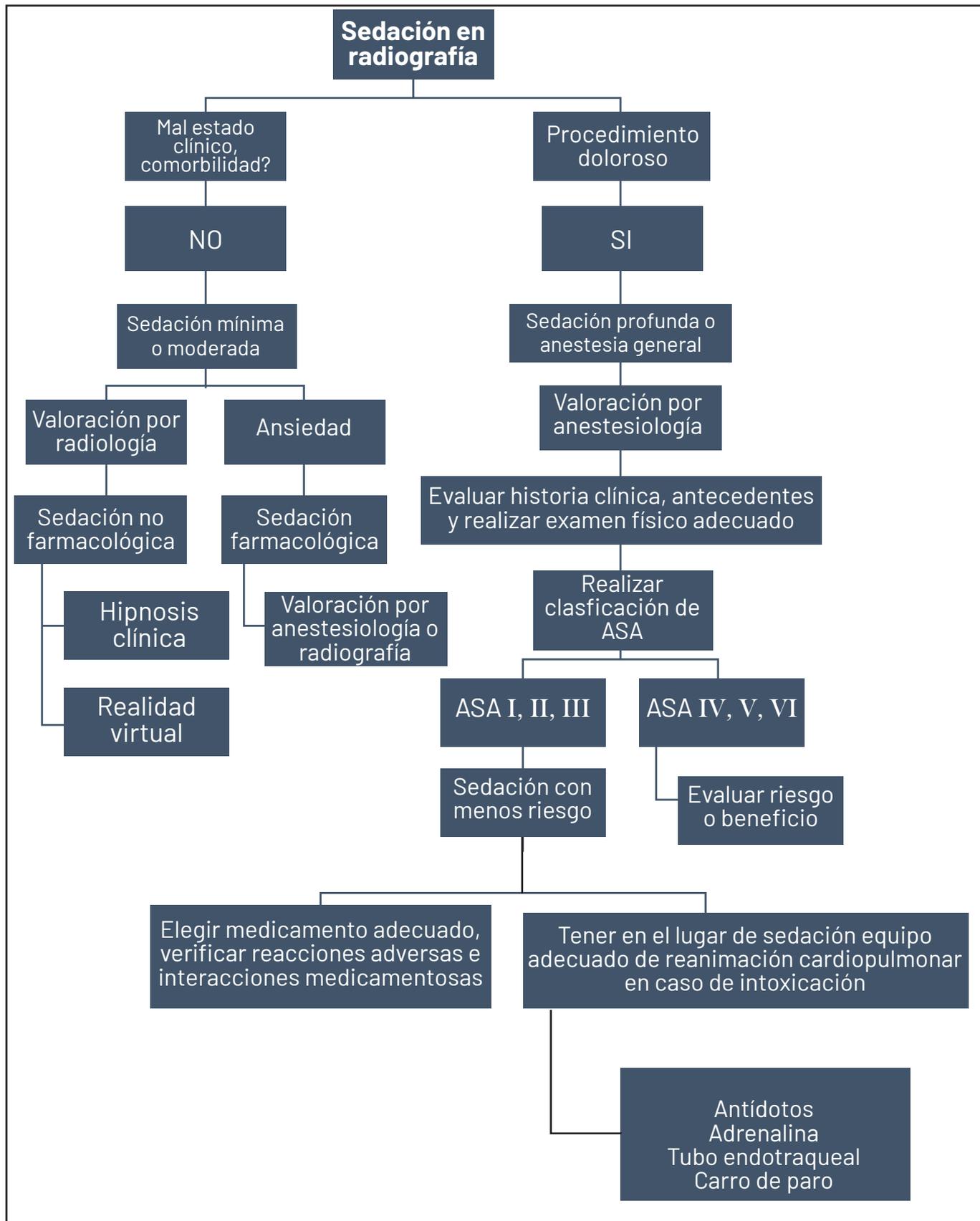
Los grupos de mayor riesgo de complicaciones durante la sedación son:

- Pacientes con neoplasias malignas
- Comorbilidades cardiovasculares
- Terapia con opioides a largo plazo
- Abuso de sustancias
- Mayores de 65 años
- Apnea del sueño (1).

Como se puede verificar en la tabla anterior, para el uso de estos medicamentos, se debe contar con el conocimiento de sus efectos secundarios, los cuales, en cualquier momento, generan complicaciones.

A continuación, se presenta un algoritmo para la adecuada sedación y/o analgesia en radiología.

Diagrama 1: Algoritmo para sedación dentro de las salas de radiología



Fuente: Diagrama realizado en base a Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al, 2019. (1)

Dentro de las más frecuentes se pueden apreciar:

Agitación: Que puede ser causada por dolor o empeorar con los sedantes. **Hipotensión:** Por sedación excesivamente profunda.

Náuseas y vómitos: Por mantener una vía aérea permeable y dispositivos de succión.

Depresión respiratoria u obstrucción de las vías respiratorias: Debido a sedación profunda. (31).

Para estos inconvenientes que se puedan presentar es importante contar con antagonistas de los medicamentos en carro de reanimación y administrarlos de forma oportuna, en la siguiente tabla.

No solo se utilizan fármacos para la realización de resonancias, tac o procedimientos que impliquen estrés en el paciente, también se ha logrado realizar métodos no farmacológicos, aunque hay muy poca evidencia en los estudios se puede ver que si se logra una relajación y buenas imágenes tales mecanismos

son: (1).

Hipnosis clínica: utilizan las redes cerebrales internas y externas de manera similar a una sedación intravenosa. Aquí se involucra la corteza cingulada anterior y prefrontal, ganglios basales y tálamo.

Realidad virtual: Se utiliza tecnología tridimensional inversa para guiar al paciente a través de sensaciones auditivas y visuales.

Medicamentos utilizados en sedación de pacientes pediátricos:

Los pacientes pediátricos representan un grupo grande a quienes se les indica, la realización de imágenes, y son, de difícil control, por lo que presentan estados de ansiedad y agitación, durante la toma de imágenes o realización de procedimientos por parte de radiología intervencionista; es por eso, que en ellos se emplean medicamentos, y se realiza una valoración previa. A continuación se presenta una tabla de los fármacos más utilizados en niños con sus respectivas dosis:

Tabla 4: Sedantes y analgésicos para adultos

Fármaco	Dosis	Problemas de seguridad
Sedantes		
Midazolam	1-2,5mg	Preparacion 1mg/ml
Propofol	0.5-1.5mg/kg	Depresion reapirotoria y perdida de reflejos de las vías aéreas
Ketamina	0.1-1mg/k	
Fentanilo	25-100mcg	Síndrome de torax rígido es muy raro en el nivel recomendado de dosis
Dexmedetomedina	0.2-1.4 mcg/k/h	Uso exclusivo del anesestesiólogo Precaución: En caso de hipotensión o bradicardia, insuficiencia hepática grave
Analgésicos		
Paracetamol	1g	Precaución con enfermedad hepática descompensada
Ketorolaco	30mg (Máximo 90mg/24h)	Precaución en pacientes frágiles y pacientes con insuficiencia renal; administración no más de 48 horas
Lidocaina	Máximo 4mg/kg para infiltración local	Lista de verificación de crisis fácilmente disponible en el caso de toxicidad anestésica
Ropivacaina	MAximo 2.5mg/k para infiltración local	

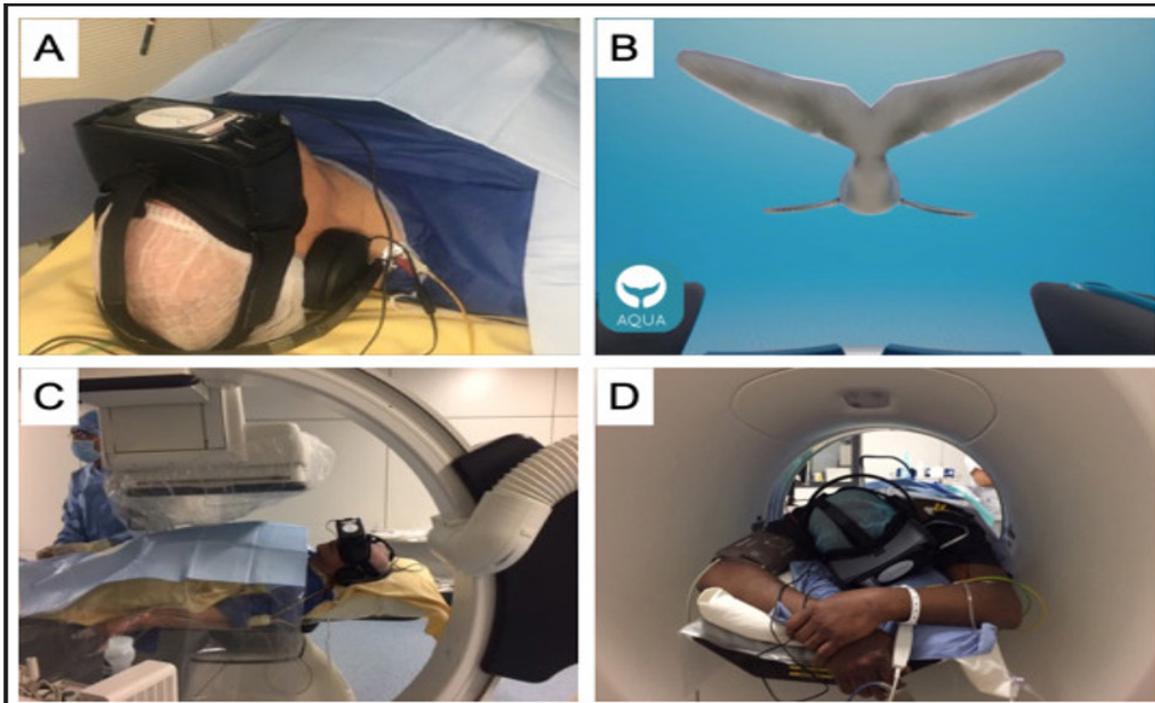
Fuente: Tabla tomada con fines académicos de Romagnoli S, Fanelli F, Barbani F, et al, 2020.

Tabla 5: Agentes reversores en caso de emergencia

Medicamento	Dosis	Farmacocinética	Observaciones
Flumazenil	0.1mg/kg en bolos	Inicio: 2 minutos Vida media: Corta	Efectos adversos: Agitación, temblores, convulsiones. Puede ser necesario la readministración en caso de intoxicación por benzodíacepinas prolongada.
Naloxona	0.1 - 0.2mg/kg	Inicio: 2-3 minutos Vida media: 1-2h	Efectos adversos: Agitación y dolor. Puede ser necesaria la readministración en caso de intoxicación por opioides de acción prolongada

Fuente: Tabla tomada con fines académicos de Romagnoli S, Fanelli F, Barbani F, et al, 2020

Imagen 1: Paciente quien se utiliza realidad virtual para disminuir ansiedad durante la realización de resonancia magnética



Fuente: Imagen tomada para fines académicos de *Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al, 2019.*

Tabla 6: Selección de pacientes y especialidad que puede realizar el manejo

Puntuación ASA	Descripción	Historial medico	Candidato a sedación no farmacológico	Competencias requeridas
I	Paciente normal y sano	Historial médico sin complicaciones	Excelente	Radiólogo intervencionista
II	Paciente con enfermedad sistémica leve sin limitación funcional	Historial médico sin complicaciones. Asma leve, trastorno convulsivo, controlado, anemia o diabetes mellitus	Bueno a muy bueno	Radiólogo
III	Paciente con enfermedad sistémica grave o limitación funcional definida	Asma grave, trastorno convulsivo mal controlados, neumonía, diabetes mellitus mal controlada, obesidad moderada.	Promedio	Radiólogo intervencionista Anestesiólogo
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que supone una amenaza constante para la vida	Sepsis, insuficiencia pulmonar, cardíaca, hepática, renal o endocrina avanzada	Pobre	
V	Paciente moribundo del que no se espera que sobreviva a la intervención	Choque séptico, trauma	Muy pobre	
Analgesia con antiinflamatorios opiáceos y bloqueos locales para procedimiento como colocación de catéter, drenajes etc	Radiólogo intervencionista			

Fuente: Tabla realizada en base a *Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al. Non-Operating Room, 2019.*

Tabla 7: Medicamentos utilizados para anestesia en niños

Medicamento	Dosis	Comienzo	Duración	Comentarios
Procedimientos no dolorosos				
Midazolam	VO/Rectal 0,5 miligramos/kg. IV/IM 0,05 a 0,1 miligramos/kg (máximo 6 mg/dosis). Intranasal 0,3 a 0,5 miligramos/kg (máximo 10 mg/dosis)	PO/Rectal 20 a 30 min. IV 3 a 5 min. IM 10 a 20 min. Intranasal 5 a 10 min. Nota: la administración oral/rectal tiene un inicio lento y es menos predecible	0,5 a 2 horas	Funciona como ansiolítico. Las soluciones de midazolam son ácidas y la administración intranasal se asocia con dolor punzante y puede causar un aumento de las secreciones. El midazolam debe prepararse en solución de 1 mg/ml para niños de menos de 15 kg de peso corporal, donde no se recomiendan soluciones superiores a 1 mg/ml.
Pentobarbital	VO: 3-5mg/kg	30 minutos	Variable	Funciona como sedante Sin analgesia. Eficacia variable Largos tiempos de recuperación
Óxido nitroso	Inhalada a partir del 100% de O ₂ y aumentando la concentración de óxido nitroso hasta el efecto. Relación máxima 70% óxido nitroso/30% O ₂ .	30 segundos (efecto máximo de 3 a 5 minutos)	Los efectos disminuyen un 70% 3 minutos después de la suspensión	isociativo, contraindicado con neumotórax, obstrucción intestinal y aumento de la presión intracraneal. Asociado con náuseas y disforia. Teratogénico, contraindicado en el embarazo. También se puede usar para algunos procedimientos dolorosos menores, incluida la reparación de laceraciones, procedimientos dentales y punción lumbar.
Procedimientos dolorosos menores				
Fentanilo	Intranasal 1,5 microgramos/kg (máximo 0,5 mL por nare) 10 minutos 20 minutos Funciona como analgésico. Equivalente a morfina IV. Poco o ningún efecto adverso. Ventaja de ser de corta duración			
Dosis subdisociativa de ketamina	IV 0,3 miligramos/kg IV. Intranasal 1 miligramo/kg	Variable	60 minutos	Analgésico y amnésico sin disociación total a la dosis anterior. Las dosis subdisociativas son suficientes para procedimientos menores, como reparación de laceraciones o drenaje de abscesos, pero no suficientes para procedimientos dolorosos mayores.
Dexmedetomidina		25 minutos	85 minutos	Hipnótico y sedante. Mayor tiempo de inicio y mayor duración que otros agentes. Sin compromiso respiratorio ni hemodinámico.

Fuente: Tabla creada con fines académicos con base en Stern J, Pozun A, 2023. (2)

Para la sedación pediátrica, el anestésico ideal debe ser fácil de administrar, de acción rápida, predecible, reversible y bien tolerado (4).

Una de las poblaciones, en las cuales, se debe tener precaución ante el uso de sedantes, es en los neonatos, debido a que pueden generar efectos a largo plazo, como déficit en el aprendizaje y cambios en el comportamiento; esto puede ser causado por alteraciones, que se producen en el sistema gaba

adrenérgico. Estudios realizados en ratones jóvenes y primates son la evidencia más cerca, así sea mínima la exposición (4), (5).

Una de las funciones del sistema gaba adrenérgico es la regulación del flujo sanguíneo cerebral, induce a la vasodilatación de las arteriolas y previenen la hipoxia cerebral (5).

En la anestesia neonatal se produce efectos

neurotóxicos y neuroapoptóticos en el hipocampo, corteza cerebral y tálamo, además produce aumento de los niveles de calcio intracelular o aumento de la señalización del glutamato (5).

Otro de los factores que influyen es el oxígeno suplementario que se utiliza para el paciente anestesiado, esto genera estrés oxidativo por hiperoxemia, hace que se aumenta la capacidad antioxidante del cerebro y conducir neurotoxicidad y así se generan el aumento de neurotoxinas que generan la muerte de células cerebrales (5).

Es importante recalcar que existen diferencias entre los estudios realizados con animales como el desarrollo cerebral diferente a la especie humana, además que la anestesia de laboratorio es diferente en los bebés humanos. (4)

Anestesia no farmacológica en niños

Los pacientes neonatales son una población en la cual se solicitan a menudo estudios radiológicos o procedimientos de radiología intervencionista, sin embargo, en ellos se ha evidenciado que la utilización de sedantes o hipnóticos generan grandes reacciones adversas tanto a corto como a largo plazo por eso se ha implementado una nueva técnica de alimentación y sueño en menores de 3 meses empleada en resonancia magnética la cual se refiere a inducción del sueño natural del bebé después de la alimentación

y posteriormente es envuelto, es así como se realizó un estudio de casos y controles en el cual se evaluaron 47 casos de neonatos de los 42 se obtuvo una adecuada imagen el 60 % la calidad fue óptima 30 % fue subóptima no se obtuvieron problemas de seguridad (6).

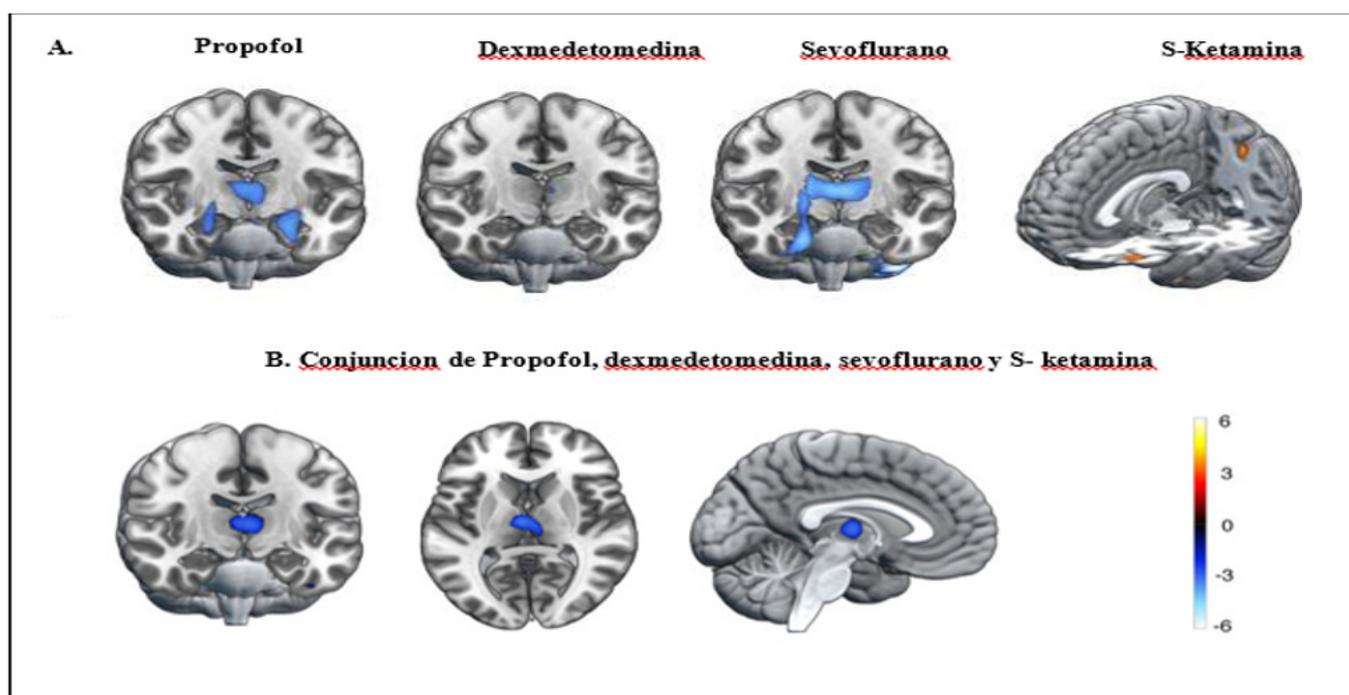
Se han efectuado otros estudios, en los que se ha utilizado esta técnica, evitando fármacos, y se encontró que generan mayor seguridad, menos estrés y una imagen adecuada, comparado con el uso de propofol IV o sevoflurano, porque se necesita, una preparación especial para esta práctica, entre las cuales, se encuentra el ayuno, que puede generar ansiedad, hipovolemia e hipoglucemia (7), (8), (9).

Es importante contar con personal adecuado que efectúe una buena técnica de alimentación, sueño y envoltura, en las revisiones realizadas se ha obtenido con éxito imágenes y no solo se usa en resonancia magnética sino también en urografías, ecografías.

Manejo de dolor durante y después de la realización de un procedimiento por radiología intervencionista:

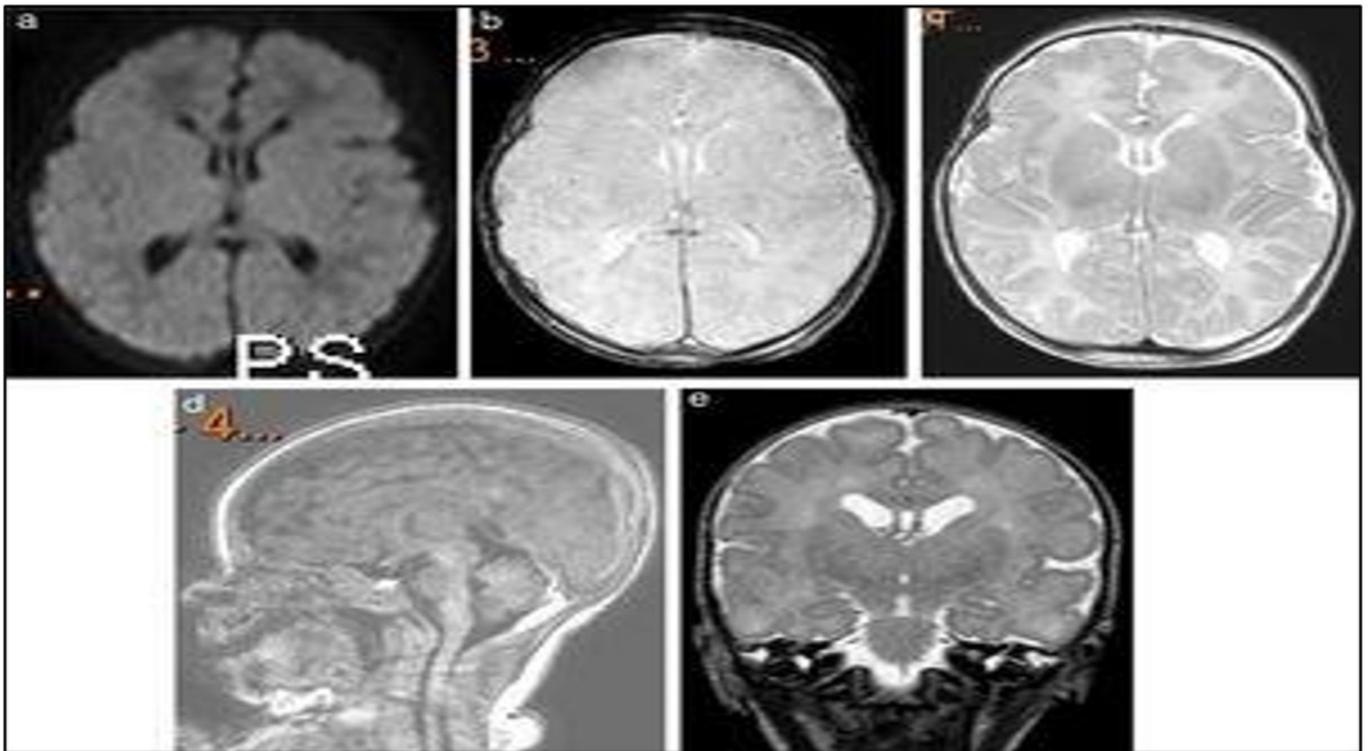
La radiología intervencionista abarca diversos procedimientos entre los cuales se pueden categorizar como dolorosos, por ejemplo ablación por radiofrecuencia de los nervios simpáticos de la arteria renal, otros son indoloros durante el procedimiento, pero desarrollan dolor después como la embolización

Imagen 2: Efectos relacionados con el uso de anestésicos y el metabolismo de glucosa en tálamo, hipocampo y amígdala.



Fuente: Imagen tomada para fines académicos de Domínguez C, Sánchez J, Martínez M, et al, 2020

Imagen 3: Imágenes de secuencias de resonancia magnética axial difusión: (a), axial eco de gradiente (b), axial T2 (c), sagital T1 3D (d) y coronal T2 (e) de una niña de 7 días ingresada en la planta de neonatología por sospecha de asfisia perinatal.



Fuente: Imagen tomada para fines académicos de Domínguez C, Sánchez J, Martínez M, et al, 2020

de tumores benignos y malignos y están quienes generan dolor durante y después como la inserción del filtro. Para esto es importante la sedación y analgesia que tienen como objetivo que los pacientes toleren los procedimientos y se realicen de una mejor manera imágenes o procedimientos. (10)

En las embolizaciones el dolor es generado por la isquemia transitoria y acidosis tisular que se produce, esto genera que el paciente se queje tres días después de realizado y se resuelve en una semana, es por eso, que es fundamental hacer un adecuado protocolo de sedación y analgesia para evitar incomodidades en el paciente; sin embargo, en la literatura no se ha encontrado niveles de evidencia I/II para recomendar un adecuado manejo son estudios pequeños con un amplio error >15 % o estudios con >500 personas y el error 5 %. (10) usando se realizan procedimientos más invasivos en especial en tumores, cuanto más cerca a la musculatura de la pared abdominal hay un mayor requerimiento de opiáceos tanto durante y después de la realización del procedimiento. El dolor es mayor en el parénquima que en la superficie del hígado. (10)

Otros factores que también influyen son el tiempo que dura el procedimiento, se puede observar que un tiempo mayor de 20 minutos genera más dolor, por lo que lo ideal son 12 minutos en la realización de la ablación. Además, la temperatura también influye; a más alta temperatura, mayor dolor.

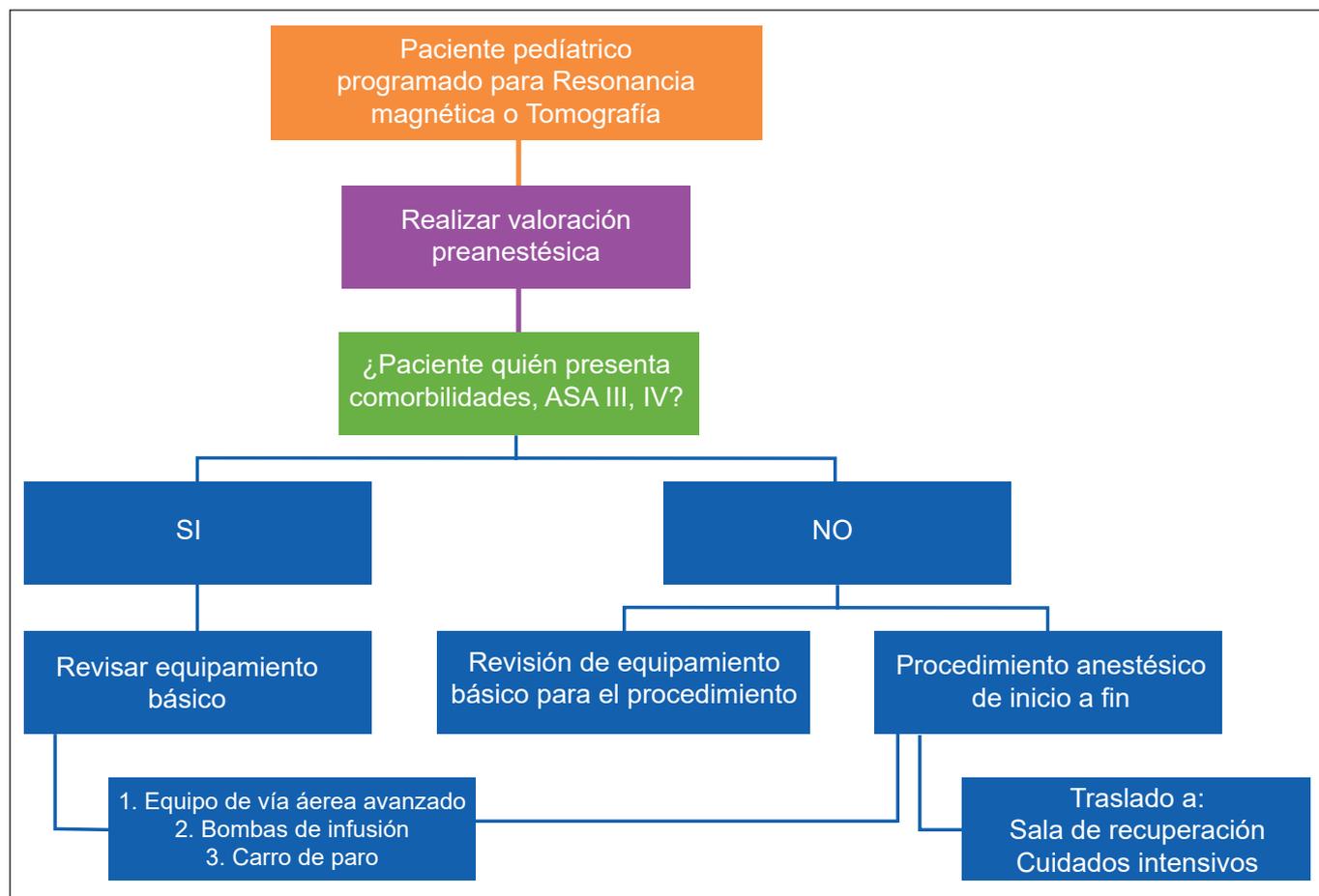
El *Royal Collage of Radiologist* establecieron unas pautas para el manejo analgésico en los pacientes: (10)

- Analgesia gradual.
- Sedación no se debe utilizar en reemplazo de analgésica.
- El complemento analgésico, puede ser necesario, en procedimientos dolorosos, como la embolización de órganos y que los tumores pueden causar dolor intenso.
- Procedimientos no vasculares causan más dolor que la intervención vascular.
- Analgesia regional, espinal o epidural puede ser útil para algunos procedimientos intervencionistas.

La administración de anestesia puede generar síntomas de toxicidad en los pacientes en radiología intervencionista se usa bloqueo neuroaxial periférico o central con diferentes fármacos, los cuales se va a mencionar a continuación en la siguiente tabla:

A medida que avanza la ciencia, es más frecuente el uso de radiología intervencionista, como por ejemplo, en el cáncer de próstata, con la ablación de alta frecuencia mediante ultrasonografía, o en lesiones óseas benignas o malignas, los cuales generan molestias en el paciente, por eso es importante, un manejo multidisciplinario, con anestesiólogos y radiólogos para poder garantizar en el paciente,

Diagrama 2: Algoritmo para realización de imágenes en niños



Fuente: Elaboración propia de los autores, con fines académicos para este estudio

Tabla 8: Medicamentos para analgesia.

Grupo farmacológico	Fármacos	Indicaciones	Reacciones adversas
Opiáceos	Fentanilo: (Durante el procedimiento). Morfina: (Después del procedimiento).	Durante y después de procedimiento.	Depresión respiratoria. Depresión del sistema nervioso central. Retraso en el vaciamiento gástrico, náuseas y vomito. Bradicardia. Prurito. Retención urinaria
Antiinflamatorios no esteroideos.	Diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco.	Después del procedimiento.	Gastrointestinales como hemorragia gastrointestinal, náuseas o vómitos.

Fuente: Elaborada para fines académicos en base a *Cashman J, Ng L. 2017.*

seguridad y confianza a la hora de realizarlos.

Sedación y anestesia en pacientes de edad avanzada:

Los pacientes de edad avanzada representan un gran desafío para la sedación y anestesia, ya que debido a su edad presentan modificaciones en su organismo que generan el aumento de mortalidad, además que son

más sensibles a los agentes hipnóticos, intravenosos y analgésicos inhalados en ellos y son en quienes se intenta realizar procedimientos mínimamente invasivos. (11)

Los cambios farmacodinámicos y farmacocinéticas son: (11)

- Tienen una reducción en el agua corporal total

Tabla 9: Resumen de recomendaciones para la realización de anestesia fuera del quirófano

Nivel de evidencia	Recomendación
Alta	Realizar valoración preanestésica en la que se incluya historia clínica completa con antecedentes patológicos, quirúrgicos, alérgicos y examen físico completo
Alto	Clasificar a los pacientes mediante la puntuación de ASA
Alto	No se recomienda la realización de sedación fuera del quirófano o no farmacológico en pacientes con ASA III y IV
Alto	Se recomienda valoración por anestesiología en pacientes con vía aérea difícil, presente comorbilidades no controladas o en estadio avanzado, se requiera sedación profunda
Medio	Realizar ayuno de sólidos 6 horas antes del procedimiento
Alto	Realizar una lista de chequeo previo a la iniciación de la sedación
Medio	Firmar consentimiento informado
Bajo	Se recomienda usar sedación no farmacológica como hipnosis, realidad virtual o alimentación y sueño en neonatos solo si presentan un estado de salud óptimo
Alto	En el lugar de realización del procedimiento se debe tener carro de paro respiratorio con kit de intubación oro-traqueal, antidotos en caso de intoxicación.
Alto	Realizar monitorización clínica y básica en los pacientes con sedación para evitar el riesgo de hipoxemia.
Medicamentos para procedimientos no invasivos y no dolorosos que requieren inmovilización Tomografía, resonancia o radiografía simple	
Alto	Como primera alternativa se puede usar propofol
Medio	En caso de intolerancia o alergia al propofol se puede usar midazolam o Dexmedetomidina
Medicamentos para procedimiento dolorosos, invasivos y que requieran inmovilización Arteriografías, embolizaciones, drenajes de abscesos, biopsias percutáneas, angioplastias	
Medio	Uso combinado de anestésico local, ketamina más midazolam
Medio	Uso de Dexmedetomidina u opioide en caso de no poder usar ketamina
Alto	Usar propofol en caso de no poder utilizar midazolam

Fuente: Elaboración propia de los autores, para fines de este estudio.

- generando cambios hidrofílicos mayores.
- Disminución de la tasa de filtración glomerular hacen que los medicamentos hidrofílicos y lipofílicos tengan una vida media más larga, aumenta efectos del fármaco después de dosis repetidas.
- Desarrollan con mayor facilidad problemas de ventilación debido a que no toleran bien hipotensión y no tienen respuesta ventilatoria.
- Sensibilidad faríngea disminuida y reflejo de deglución y tos alterados.

Los ancianos presentan un factor de riesgo importante como la polimedición, ya que esto puede generar interacciones medicamentosas, por eso es muy importante la realización de una valoración pre anestésica donde se indica las horas de ayuno previo al procedimiento porque tienen mayor riesgo de aspiración por el hecho de que esto ayudaría, a crear un adecuado plan de sedación.

Durante la realización del procedimiento se sugiere realizar una sedación ligera con propofol más midazolam y anestésicos como el remifentanilo, en este tipo de sedación se conservan reflejos protectores de la vía respiratoria y además la monitorización adecuada de

la saturación. (11)

Otro elemento importante a tener en cuenta es el delirio posterior a la sedación, el cual se presenta muy poco, se utiliza con anestesia ligera, pero puede presentarse y debe tratarse. (11)

En conclusión, la población anciana debe ser monitoreada en todo momento y contar con adecuado equipo médico y farmacológico en caso de presentarse un evento adverso, no descuidar en ningún momento la saturación de oxígeno y actuar a tiempo.

¿Qué hacer después del procedimiento?

Una vez termine la intervención, se debe pasar al paciente a una sala de recuperación, en donde una enfermera encargada, le tomara la saturación de oxígeno, un electrocardiograma, el nivel de sedación, la frecuencia respiratoria y vigilará el dolor y la aparición de náuseas o vómitos; lo cual si ocurre, reportará al médico tratante inmediatamente. (31)

Los pacientes que se pueden dar son quienes cumple los siguientes requisitos: (31)

- Recuperación del nivel de conciencia.

- Signos vitales estables.
- Se debe presentar un adulto responsable del paciente.
- Sin presencia de náuseas o vómitos.
- Monitorización del paciente de 30 minutos.

Una vez el paciente es dado de alto se debe explicar con un lenguaje claro y comprensible todas las indicaciones del cuidado en casa, la manera en que se realizó el procedimiento.

Conclusiones

- Los medicamentos para ansiedad y depresión actúan sobre el sistema nervioso central, disminuyen la conciencia y la respuesta a estímulos externos.
- Se debe implementar un carro de anestesia, carro de paro y lista de chequeo en los lugares donde se va a realizar la toma de imágenes con sedación
- Se debe valorar al paciente en todo su entorno para verificar el tipo de sedación y anestesia que se va a proporcionar.
- El manejo del paciente pediátrico es diferente al paciente adulto en la sedación y la analgesia
- Las reacciones adversas más frecuentes en los pacientes a quienes se les realiza sedación son: náuseas, vomito, dificultad respiratoria e inestabilidad hemodinámica.
- Los pacientes con comorbilidades y mayores de 65 años o recién nacidos son los que mayor riesgo de complicaciones pueden presentar durante la anestesia.

Confidencialidad de datos

Los responsables señalamos que se han cumplido con los procedimientos establecidos por los centros de trabajo en salud, en relación con la divulgación de los datos obtenidos por los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió, de ningún modo, financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica de esta revisión.

Potencial Conflicto de Interés(es)

Los autores señalan que no existen ningún(os) conflictos de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía:

1. Cornelis F, Monard E, Moulin M, et al. Non-Operating Room Anesthesia: Patient Selection and Special Considerations Sedation and analgesia in interventional radiology: Where do we stand, where are we heading and why does it matter?. *Diagnostic and Interventional Imaging* [Internet]. 2019 Dec [Citado Jun 14 2023];100(12):753-762. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diii.2019.10.002>
2. Stern J, Pozun A. Pediatric Procedural Sedation [Internet]. *State Pearls. Island; StatPearls; 2023 Jan* [Citado Jun 14 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34283466/>
3. Hinkelbein J, Schmitz J, Lamperti M, et al. Procedural sedation outside the operating room. *Current Opinion in Anesthesiology* [Internet]. 2020 Aug [Citado Jun 14 2023];33(4):533-538. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000885
4. Barton K, Nickerson J, Higgins T, et al. Pediatric anesthesia and neurotoxicity: what the radiologist needs to know. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2018 Jan [Citado Jun 14 2023];48(1):31-36. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00247-017-3871-4>
5. Gascoigne D, Serdyukova N, Aksenov D. Early Development of the GABAergic System and the Associated Risks of Neonatal Anesthesia. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021 Nov [Citado Jun 14 2023];22(23):12951. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms222312951>
6. Valdez M, Taco E, Katekaru D. Resonancia magnética sin sedación en neonatos. *Inter ciencia medica* [Internet]. 2022 Abr [Citado Jun 14 2023];12(1):38-43. Disponible en: <https://doi.org/10.56838/icmed.v12i1.82>
7. Gutierrez A, Gutierrez E. Efectividad de la técnica de alimentación y sueño comparado con la sedación para la realización de Resonancia magnética nuclear en lactantes. *Universidad privada Norbert Wiener* [Internet]. 2019 [Citado Jun 14 2023]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.13053/3645>
8. Mogrovejo O. Características clínico-epidemiológicas y tipos de anestesia del paciente pediátrico programado para resonancia magnética nuclear (rmn) instituto nacional de salud del niño san Borja. *Universidad Ricardo Palma* [Internet]. 2020 [Citado Jun 14 2023]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14138/4430>
9. Dominguez C, Sanchez J, Martinez M, et al. Resonancia magnética cerebral sin anestesia en niños menores de 3 meses. *Radiología* [Internet]. 2022 Sep [Citado Jun 14 2023]; 64(5):415-421. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.07.005>
10. Cashman J, Ng L. The management of peri- and postprocedural pain in interventional radiology: a narrative review. *Future medicine* [Internet]. 2017 Nov [Citado Jun 14 2023];7(6):523-535. Disponible en: <https://doi.org/10.2217/pmt-2017-0024>
11. Kim D. Nonoperating room anaesthesia for elderly patients. *Current of opinion Anesthesia* [Internet]. 2020 Aug [Citado Jun 14 2023];33(4):589-593. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000883
12. Amin A, Lane J. The future of anesthesia for interventional radiology. *Current opinion in Anesthesiology* [Internet]. 2018 Aug [Citado Jun 14 2023];31(4):469-472. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000609
13. Sistac J, Sole J, Groizard M, Sistac J. Uso de hidrato de cloral a dosis única de 70 mg/kg como hipnótico en resonancia magnética nuclear. Estudio prospectivo de 3.132 casos. *Revista Española de anestesiología y reanimación* [Internet]. 2022 Jun [Citado Jun 14

- 2023];69(6):355-359. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2021.03.008>.
14. Dong S, Shu M, Bulas D. Techniques for minimizing sedation in pediatric MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* [Internet]. 2019 Mar [Citado Jun 14 2023];50(4):1047-1054. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jmri.26703>
 15. Landrigan, Tan C. Pediatric Anesthesia Outside the Operating Room: Safety and Systems. *Anesthesiology Clinics* [Internet]. 2020 Sep [Citado Jun 14 2023];38(3):577-586. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2020.06.001>
 16. Schooler G, Cravero J, Callahan M. Assessing and conveying risks and benefits of imaging in neonates using ionizing radiation and sedation/anesthesia. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2021 Jul [Citado Jun 14 2023];52(4):616-621. Disponible en: [10.1007/s00247-021-05138-0](https://doi.org/10.1007/s00247-021-05138-0)
 17. Kinnebrew S, Dove C, Midwin C, et al. The role of child life in pediatric radiology. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2020 Sep [Citado Jun 14 2023];50(11):1509-1511. Disponible en: [10.1007/s00247-020-04795-x](https://doi.org/10.1007/s00247-020-04795-x)
 18. Hwang M, Barton K, Kim J, et al. Utilization of neonatal sedation and anesthesia: an SPR survey. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2022 Jun [Citado Jun 14 2023];52(13):2630-2635. Disponible en: [10.1007/s00247-022-05423-6](https://doi.org/10.1007/s00247-022-05423-6)
 19. Nelson O, Bailey P. Pediatric Anesthesia Considerations for Interventional Radiology. *Anesthesiology Clinics* [Internet]. 2017 Dec [Citado Jun 14 2023];35(4):701-714. Disponible en: [10.1016/j.anclin.2017.08.003](https://doi.org/10.1016/j.anclin.2017.08.003)
 20. Jaimes C, Kirsch J, Gee M. Fast, free-breathing and motion-minimized techniques for pediatric body magnetic resonance imaging. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2018 Agu [Citado Jun 14 2023];48(9):1197-1208. Disponible en: [10.1007/s00247-018-4116-x](https://doi.org/10.1007/s00247-018-4116-x)
 21. Ahmad R, Harry H, Krishnamurthy R, et al. Reducing sedation for pediatric body MRI using accelerated and abbreviated imaging protocols. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2018 Jan [Citado Jun 14 2023];48(1):37-49. Disponible en: [10.1007/s00247-017-3987-6](https://doi.org/10.1007/s00247-017-3987-6)
 22. Artunduaga M, Liu C, Morin C, et al Safety challenges related to the use of sedation and general anesthesia in pediatric patients undergoing magnetic resonance imaging examinations. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2021 May [Citado Jun 14 2023];51(5):724-735. Disponible en: [10.1007/s00247-021-05044-5](https://doi.org/10.1007/s00247-021-05044-5)
 23. Chen J, Gadi G, Panigraphy A, et al. Using Neuroimaging to Study the Effects of Pain, Analgesia, and Anesthesia on Brain Development. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* [Internet]. 2019 Jan [Citado Jun 14 2023];31(1):119-121. Disponible en: [10.1097/ANA.0000000000000549](https://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000549)
 24. Wolfgang F, Frahm J, Sorge I, et al. Using Real-time magnetic resonance imaging in pediatric radiology - new approach to movement and moving children. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2021 Feb [Citado Jun 14 2023];51(5):840-846. Disponible en: [10.1007/s00247-020-04828-5](https://doi.org/10.1007/s00247-020-04828-5)
 26. Kino A, Zucker E, Honkanen A, et al. Ultrafast pediatric chest computed tomography: comparison of free-breathing vs. breath-hold imaging with and without anesthesia in young children. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2019 Mar [Citado Jun 14 2023];49(3):301-307. Disponible en: [10.1007/s00247-018-4295-5](https://doi.org/10.1007/s00247-018-4295-5)
 27. Michaud V, Adamsbaum C, Bruneau B, et al. French survey of sedation practices for pediatric magnetic resonance and computed tomography imaging. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2023 Mar [Citado Jun 14 2023]. Disponible en: [10.1007/s00247-023-05635-4](https://doi.org/10.1007/s00247-023-05635-4)
 28. Conway A, Chang K, MAfeld S, Sutherland J. Midazolam for sedation before procedures in adults and children: a systematic review update. *Systematic Reviews* [Internet]. 2021 Mar [Citado Jun 14 2023];10(1):69. Disponible en: [10.1186/s13643-021-01617-5](https://doi.org/10.1186/s13643-021-01617-5)
 29. Devine K, Diorio C, Richman S, Henderson A et al. Guideline for Children With Cancer Receiving General Anesthesia for Procedures and Imaging. *Journal Pediatric Hematology/oncology* [Internet]. 2022 May [Citado Jun 14 2023];44(4):859-865. Disponible en: [10.1097/MPH.0000000000002430](https://doi.org/10.1097/MPH.0000000000002430)
 30. Shih G, Bailey P. Nonoperating room anesthesia for children. *Current Opinion in Anesthesiology* [Internet]. 2020 Aug [Citado Jun 14 2023];33(4):584-588. Disponible en: [10.1097/ACO.0000000000000880](https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000880)
 31. Wong T, Georgiadis P, Urman R et al. Non-Operating Room Anesthesia: Patient Selection and Special Considerations. *Current Opinion in Anesthesiology* [Internet]. 2020 Aug [Citado Jun 14 2023];13(5):1-9. Disponible en: [10.2147/LRA.S181458](https://doi.org/10.2147/LRA.S181458)
 32. Romagnoli S, Fanelli F, Barbani F, et al. CIRSE Standards of Practice on Analgesia and Sedation for Interventional Radiology in Adults. *Cardiovascular and Interventional Radiology* [Internet]. 2020 Jun [Citado Jun 14 2023];43(9):1251-1260. Disponible en: [10.1007/s00270-020-02536-z](https://doi.org/10.1007/s00270-020-02536-z)
 33. Hernandez C, Escobar M, Perez L. Efecto de dos tipos de ayuno en pacientes sometidos a procedimientos de intervencionismo percutáneo bajo anestesia local en un servicio de hemodinámica en Medellín. *Medicina U. P. B* [Internet]. 2019 Feb [Citado Jun 14 2023];42(1):2-9. Disponible en: [10.1038/s41598-020-70818-0](https://doi.org/10.1038/s41598-020-70818-0)
 34. Alper A, Jamal Y. Interventional Radiology Regional Anesthesia Approaches for Intra- and Postprocedural Pain Control. *Seminars in Intervetional Radiology* [Internet]. 2022 Feb [Citado Jun 14 2023];39(2):142-149. Disponible en: [10.1055/s-0042-1745799](https://doi.org/10.1055/s-0042-1745799)
 35. Domínguez C, Sanchez J, Martínez M, et alt. Resonancia magnética cerebral sin anestesia en niños menores de 3 meses [Internet]. 2020 Jul [Citado Jun 14 2023];64(5):415-421. Disponible en: [10.1016/j.rx.2020.07.005](https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.07.005)
 36. Piccioni F, Poli A, Templeton L et al. Anesthesia for Percutaneous Radiofrequency Tumor Ablation (PRFA): A Review of Current Practice and Techniques. *Local and Regional Anesthesia* [Internet]. 2019 Dec [Citado Jun 14 2023];12: 127-137. Disponible en: [10.2147/LRA.S185765](https://doi.org/10.2147/LRA.S185765)
 37. Cappellari M, Pracucci G, Forlivesi S, Saia V, et al. General Anesthesia Versus Conscious Sedation and Local Anesthesia During Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. 2020 Jul [Citado Jun 14 2023];51(7):2036-2044. Disponible en: [10.1161/STROKEAHA.120.028963](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.028963)
 38. Garnier M, Bonnet F. Management of anesthetic emergencies and complications outside the operating room. *Current of Opinion Anesthesiology* [Internet]. 2014 Aug [Citado Jun 14 2023];27(4):437-441. Disponible en: [10.1097/ACO.0000000000000088](https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000088)
 39. Fonseca F, Ferreira L, Rouxinol-Dias A, et al. Effects of dexmedetomidine in non-operating room anesthesia in adults: a systematic review with meta-analysis. *Brazilian Journal of Anesthesiology* [Internet]. 2021 Dec [Citado Jun 14 2023];104(21):420-426. Disponible en: [10.1016/j.bjane.2021.12.002](https://doi.org/10.1016/j.bjane.2021.12.002)
 40. Haperen M, Preckel B, Eberl S. Indications, contraindications, and safety aspects of procedural sedation. *Current Opinion in anesthesiology* [Internet].

- 2019 Dec [Citado Jun 14 2023];32(6):769-775. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000777
41. Takechi K, Yamashita A, Shimizu I. A Case of General Anaesthesia Using an I-gel Airway for MRI of an Adult Patient With Athetoid Cerebral Palsy. *Cureus* [Internet]. 2023 Mar [Citado Jun 14 2023];15(3):35631. Disponible en: 10.7759/cureus.35631
 42. Wong T, Georgiadis P, Urman R, et al. Non-Operating Room Anesthesia: Patient Selection and Special Considerations. *Local and Regional Anesthesia* [Internet]. 2020 Jan [Citado Jun 14 2023];13:1-9. Disponible en: 10.2147/LRA.S181458
 43. Du A, Robbins K, Waterman R, et al. National trends in nonoperating room anesthesia: procedures, facilities, and patient characteristics *Current Opinion in anesthesiology* [Internet]. 2021 Aug [Citado Jun 14 2023];34(4):464-469. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000001022
 44. Goudra B, Alvarez A. Practical considerations in the development of a nonoperating room anesthesia practice. *Current Opinion in anesthesiology* [Internet]. 2016 Aug [Citado Jun 14 2023];29(4):526-530. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000344
 45. Du A, Robbins K, Waterman R et al. National trends in nonoperating room anesthesia: procedures, facilities, and patient characteristics. *Current Opinion in anesthesiology* [Internet]. 2021 Aug [Citado Jun 14 2023];34(4):464-469. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000001022
 46. Goudra B, Alvarez A, Mohinder P. Practical considerations in the development of a nonoperating room anesthesia practice. *Current Opinion in anesthesiology* [Internet]. 2016 Aug [Citado Jun 14 2023];29(4):526-530. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000000344
 47. Voulgarelis S, Scott J. Monitoring for Nonoperating Room Anesthesia. *Anesthesiology Clinics* [Internet]. 2017 Dec [Citado Jun 14 2023];35(4):591-599. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2017.07.004>
 48. Herman A, Jaruzel C, Lawton S, et al. Morbidity, mortality, and systems safety in non-operating room anaesthesia: a narrative review. *British Journal of Anesthesia* [Internet]. 2021 Nov [Citado Jun 14 2023];127(5):729-744. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.07.007>
 49. Muir A, Hart R. Non-operating room anaesthesia: general considerations. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* [Internet]. 2023 May [Citado Jun 14 2023];17(4):729-744. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.07.007>
 50. Ahmed J, Patel W, Pullattayil A, et al. Melatonin for non-operating room sedation in paediatric population: a systematic review and meta-analysis *Care Medicine* [Internet]. 2023 May [Citado Jun 14 2023];108:78-85. Disponible en: <http://orcid.org/0000-0002-6202-8725>
 51. Schroeck H, Welch T, Rovner M, et al. Anesthetic challenges and outcomes for procedures in the intraoperative magnetic resonance imaging suite: A systematic review. *Journal of clinical Anesthesia* [Internet]. 2019 May [Citado Jun 14 2023];54(1):89-101. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2018.10.022>
 52. Zhong J, Zhang J, Fan Y, et al. Efficacy and safety of Ciprofol for procedural sedation and anesthesia in non-operating room settings. *Journal of clinical Anesthesia* [Internet]. 2023 May [Citado Jun 14 2023];85:111047. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2022.111047>
 53. Tao J, Oprea A. Perioperative Anticoagulation Management For Nonoperating Room Anesthesia Procedures: A Clinical Guide. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* [Internet]. 2019 Dec [Citado Jun 14 2023];23(4):352-368. Disponible en: 10.1177/1089253219870627
 54. Burns S, Majdak P, Urman R. Perioperative and Periprocedural anesthetic management of opioid tolerant patients and patients with active and medically treated opioid use disorder. *Current of opinion Anaesthesiology* [Internet]. 2022 Aug [Citado Jun 14 2023];35(4):514-520. Disponible en: 10.1097/ACO.0000000000001157
 55. Emelianova D, Prikis M, Morris C, et al. The evolution of performing a kidney biopsy: a single center experience comparing native and transplant kidney biopsies performed by interventional radiologists and nephrologists. *BMC Nephrology* [Internet]. 2022 Jun [Citado Jun 14 2023];23(1):226. Disponible en: 10.1186/s12882-022-02860-1
 56. Beck K, Chang S, Han D, et al. The effectiveness and safety of local pleural anesthesia for pain control in patients undergoing CT-guided transthoracic needle biopsy. *European Radiology* [Internet]. 2021 Nov [Citado Jun 14 2023];31(11):8282-8290. Disponible en: 10.1007/s00330-021-07969-9
 57. Cakir O, Aksu C. Subcapsular local anesthesia approach in percutaneous liver biopsy: less pain, more comfort. *Turkish Journal of Medical Sciences* [Internet]. 2021 Feb [Citado Jun 14 2023];51(1):342-347. Disponible en: 10.3906/sag-2006-346
 58. Cricco E, Wilcox R, Laviana A, et al. Comparative Effectiveness and Tolerability of Transperineal MRI-Targeted Prostate Biopsy under Local versus Sedation. *Urology* [Internet]. 2021 Sep [Citado Jun 14 2023];155:33-38. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.urology.2021.06.023>
 59. Cricco E, Wilcox R, Laviana A, et al. Comparative Effectiveness and Tolerability of Transperineal MRI-Targeted Prostate Biopsy under Local versus Sedation. *Urology* [Internet]. 2021 Sep [Citado Jun 14 2023];155:33-38. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.urology.2021.06.023>
 60. American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, et al. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology* [Internet]. 2018 Mar [Citado Jun 14 2023];128:437-479. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002043>
 61. Romagnoli S, Faneli F, Barbani F, et al. CIRSE Standards of Practice on Analgesia and Sedation for Interventional Radiology in Adults. *Cardiovasc Intervent Radiol* [Internet]. 2020 Sep [Citado Jun 14 2023];43(9):1251-1260. Disponible en: 10.1007/s00270-020-02536-z
 62. Conway A, Chang K, Maferld S, et al. Midazolam for sedation before procedures in adults and children: a systematic review update. *Systematic Review update* [Internet]. 2021 Mar [Citado Jun 14 2023];10(1): 69. Disponible en: 10.1186/s13643-021-01617-5
 63. Urman R, Moucharite M, Flynn C, et al. Impact of Respiratory Compromise in Inpatient Interventional Radiology Procedures with Moderate Sedation in the United States. *Radiology* [Internet]. 2019 Jul [Citado Jun 14 2023];292(3): 1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/radiol.2019182455>

POLÍTICA EDITORIAL

Envíos

Lista de comprobación para la preparación de envíos

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

- El envío no ha sido publicado previamente ni se ha sometido a consideración por ninguna otra revista (o se ha proporcionado una explicación al respecto en los Comentarios al editor/a).
- El archivo de envío está en formato OpenOffice, Microsoft Word, RTF o WordPerfect.
- Siempre que sea posible, se proporcionan direcciones URL para las referencias.
- El texto tiene interlineado sencillo; 12 puntos de tamaño de fuente; se utiliza cursiva en lugar de subrayado (excepto en las direcciones URL); y todas las ilustraciones, figuras y tablas se encuentran colocadas en los lugares del texto apropiados, en vez de al final.
- El texto se adhiere a los requisitos estilísticos y bibliográficos resumidos en las [Directrices del autor/a](#), que aparecen en Acerca de la revista.
- Las imágenes, fotografías o gráficos que adjunten los investigadores deben estar en archivos formato .JPG ó .PNG, de un tamaño mayor a 700 píxeles, entregar en lo posible en archivos independientes al documento de Word; que sean legibles, (independiente de la orientación si es vertical u horizontal) esto con el fin de tener mayor calidad en la entrega de los archivos finales y mejor visualización de contenidos de la investigación.
- Todos los artículos se someten a una revisión de pares que hacen parte del apoyo editorial de la revista, por lo tanto, tiene que asegurarse que las instrucciones en Garantizar una evaluación por pares anónima han sido seguidas.

Directrices para autores/as

Tipos de artículos que se publicarán:

1. Artículos Originales (porque a través de ellos se genera la investigación abierta y autónoma de diferentes temas de la medicina clínica, propiciando un espacio para que el autor difunda nuevas pautas de conocimiento que sean

referentes en la práctica clínica diaria).

2. Revisión Sistemática de la Literatura o Meta-Análisis (permiten reunir diferentes consensos y estudios basados en altos niveles de evidencia científica, promoviendo la actualización medica continua).
3. Artículo de Revisión o Revisión de Tema (a través de estos precisos escritos de compilación científica se generan actualizaciones puntuales de una patología o una nueva propuesta médica.
4. Reporte de Caso (permite compartir la experiencia directa del profesional sobre hallazgos incidentales patológicos en su quehacer médico diario que sirven al lector como punto de referencia a la hora de valorar y diagnosticar pacientes con casos similares)
5. Artículos de educación médica (este tipo de aportes se encuentran poco utilizados en el medio académico médico y a través de ellos, se pretende generar una reflexión constante sobre el modelo de la educación médica tradicional Vs. La cambiante realidad y necesidad del médico en su proceso en formación actual).

En general cada tipo de artículo debe tener una revisión bibliográfica extensa de por lo menos cincuenta referencias. Presentaciones de caso: exposiciones de casos clínicos de interés o de baja frecuencia en salud. Debe contener una introducción, el informe del caso y una discusión.

El manuscrito debe tener la siguiente secuencia: página titular, resumen, objetivo, metodología palabras claves y, conclusiones en español, inglés (abstract, keywords), cuerpo del texto (según el tipo de artículo), agradecimientos, descargos de responsabilidad, bibliografía, tablas, figuras y cuadros completos. Las páginas deben ser numeradas en forma consecutiva, comenzando con la del título, en la esquina superior derecha.

1. Formato y extensión: El artículo no ha sido sometido ni publicado en otra revista. El archivo enviado está en formato Microsoft Word.

El texto tiene interlineado doble, tipo de letra Times New Roman, tamaño 12 puntos; título en español, inglés con extensión no mayor a 17 palabras; resumen con extensión máxima de 250 palabras y estructurado de acuerdo con el tipo de artículo; palabras clave (de 3 a 10) según MeSH, DeCS o Thesaurus de la Unesco; contiene un máximo de 5 tablas y figuras.

El texto está estructurado de acuerdo con el tipo de

artículo y debe contener entre 10.000 y 12.000 palabras máximo, incluyendo la bibliografía. La cual debe estar en norma Vancouver y se ha añadido el número DOI del artículo cuando esté disponible.

1. Datos de los autores: Al final de cada texto escribir el nombre y apellidos del autor, estudios, logros, institución actual, ORCID y el correo electrónico. Esta información no puede pasar de seis líneas.

Crterios para la escritura:

1. **Levedad:** Ser ágil, ligero, preciso y determinado al momento de escribir. Esto no significa dejar de ser rigurosos y sólidos, pero si evitar el peso con palabras, frases o expresiones innecesarias. (Ítalo Calvino). Una vez terminado el texto se ingresa, sin tablas, gráficos, ni referencias, al siguiente enlace: <http://severoladrillo.com/> En él se resaltan las palabras largas. Si la palabra resaltada es un concepto importante no se cambia, de lo contrario, utilice sinónimos o una palabra más corta. Para la revista *Scientific and Educational Medical Journal* se requiere un índice de nebulosidad entre 20 y 25 puntos.
2. **Rapidez:** Ser económicos, concisos, ágiles de pensamiento y expresión, lógicos y escribir sin rodeos. (Ítalo Calvino)
3. **Exactitud:** Ser precisos en el lenguaje. Utilizar la palabra adecuada en el momento preciso, sin dar opción a la ambigüedad. (Ítalo Calvino). Para hilar el texto utilice conectores. Puede apoyarse en este enlace: <https://www.ejemplos.co/100-ejemplos-de-conectores/>
4. **Honestidad:** Reconocer al autor del que tomamos sus ideas, imágenes o gráficos citando y referenciando en la norma de nuestra rama del saber (Vancouver). Nota: cuando los enlaces de las referencias pasen de dos líneas utilizar la siguiente herramienta para recortarlos: <http://cortas.elpais.com/>
5. **Incluya su voz en el texto:** Una vez realice citas textuales o parafraseo incluya su voz comentando, ampliando o refutando lo expresado por el autor. Así mismo, establezca un diálogo epistemológico entre los autores que cita.
6. **Envío de textos:** Los textos deberán enviarse a través de la plataforma Open Journal System, sobre la cual la revista realizará el proceso editorial de la misma: <https://medicaljournal.com.co/index.php/mj/about/submissions> y/o a: info@medicaljournal.com.co
7. **Compromiso:** Una vez valorado y aceptado el texto para su publicación se expedirá una carta de compromiso a de originalidad y declaración cumplimiento de normas éticas de la investigación médica.
8. **Registrarse como usuario de la revista:** Para ello ingrese a la página principal de la revista. Así podrá recibir gratis todas las publicaciones y novedades

de Scientific and Educational Medical Journal (SEMJ) - <https://medicaljournal.com.co/index.php/mj/user/register>.

Declaración de privacidad

Los nombres y las direcciones de correo electrónico introducidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines establecidos en ella y no se proporcionarán a terceros o para su uso con otros fines.