



# ¡Aprendiendo con pósters en medicina! Sección: Neurología

Coordinador editorial: Marcia Criollo



# ¡Aprendiendo con pósters en medicina!

Sección: Neurología

2023

# ¡Aprendiendo con pósters en medicina!

Sección: Neurología





**Título:**  
¡Aprendiendo con posters en medicina!  
Sección Neurología

**Primera edición:** noviembre del 2023  
**e-ISBN:** 978-9942-7159-2-0

**DOI:** <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.24>  
**Link:** <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/24>

Obra sometida al arbitraje por pares dobles ciego



Queda totalmente permitida y autorizada la reproducción total o parcial de este material bajo cualquier procedimiento o soporte a excepción de fines comerciales o lucrativos.

Cuenca-Ecuador

#### Producción editorial y coordinación técnica

© Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. (978-9942-7063)  
📍 Avenida 3 de noviembre y segunda Transversal  
🌐 [www.editorialredlic.com](http://www.editorialredlic.com)  
✉ [rev.investigacioncontemporanea@gmail.com](mailto:rev.investigacioncontemporanea@gmail.com)  
✉ [contactos@editorialredlic.com](mailto:contactos@editorialredlic.com)  
☎ 098 001 0698

#### Coordinador editorial:

Dra. Marcia Iliana Criollo Vargas, PhD

**Diseño de portada:** [Creative](#)

**Diseño y diagramación:** [Creative](#)



**DOI:** <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.24>

---

## © Autores

Ruth Ariana Brito Verdugo  
Joselyn Karina Calle Andrade  
Gabriel Fernando González Lituma  
María Emilia García Ortega  
María Cristina Latacela Bravo  
Jorge Israel Bustos Avendaño  
Daniel Enrique Bustos Avendaño  
Larry Miguel Torres Criollo  
Mercy Alejandra López Torres  
Nicole Guadalupe Campoverde Martínez  
Anabel Carolina Cuesta Ordóñez  
María Caridad Andrade Pesantez  
Karla Joselyn Barrionuevo Hermoza  
María José Jiménez Puente

**Filiación:** Universidad Católica de Cuenca

## AVISO LEGAL

### Importante

La práctica cotidiana del arte médico experimenta una evolución constante, particularmente en lo que respecta a los métodos de diagnóstico y tratamiento. Es imperativo señalar que la aplicación de técnicas diagnósticas y la administración de diversos fármacos pueden verse modificadas a medida que se presentan nuevos estudios y descubrimientos.

Instamos a realizar una revisión exhaustiva de las características farmacológicas de cualquier medicamento en cuestión, incluyendo pero no limitándose al mecanismo de acción, indicaciones, dosificación, interacciones, contraindicaciones, y otros aspectos relevantes, previo a su administración en la práctica clínica.

Este aviso legal tiene como objetivo recordar la responsabilidad ética y profesional de los usuarios de esta información en el ámbito médico. La toma de decisiones clínicas debe basarse en la información más reciente y en el análisis individualizado de cada caso. Se recomienda encarecidamente la consulta de fuentes actualizadas y la participación en programas de educación médica continua para mantenerse al tanto de los avances y cambios en la práctica médica.

La utilización de esta información queda bajo la responsabilidad del lector, y se sugiere encarecidamente la consulta con profesionales de la salud calificados para obtener orientación específica ante situaciones clínicas particulares. La constante evolución de la ciencia médica exige una diligencia continua en la actualización de conocimientos y prácticas clínicas.

Agradecemos su atención y compromiso con los estándares éticos y profesionales en el ejercicio de la medicina.

Atentamente,

Los autores

---

# Tabla de contenido

<b>8</b>	Prólogo
<b>10</b>	Hidrocefalia
<b>15</b>	Parálisis Facial
<b>20</b>	Vértigo
<b>24</b>	Enfermedad de Parkinson
<b>27</b>	Cefalia
<b>34</b>	Demencia
<b>38</b>	Traumatismo Craneoencefálico
<b>46</b>	Enfermedad de la Placa Motora
<b>50</b>	Coma
<b>54</b>	Edema cerebral
<b>58</b>	Absceso cerebral
<b>63</b>	Epilepsia
<b>67</b>	Esclerosis múltiple
<b>72</b>	Índice

---

# Prólogo

Es un privilegio presentar “Aprendiendo con Pósters en Medicina - Sección Neurología”, un proyecto que trasciende las fronteras convencionales de la educación médica. Este compendio, gestado en la distinguida cátedra de Neurología, refleja nuestro inquebrantable compromiso con la excelencia académica y la innovación pedagógica.

Desde el Absceso Cerebral hasta el Vértigo, cada tema ha sido cuidadosamente elaborado bajo la dirección experta de nuestra cátedra. La selección y elaboración de estos pósters han sido sometidas a rigurosos estándares de calidad, desde la investigación inicial hasta la presentación final. Cada póster ha pasado por el escrutinio de normas de citación, revisión de calidad, corrección ortográfica y la crucial evaluación contra el plagio. Esta dedicación a la precisión y la integridad garantiza que los lectores obtengan información confiable y actualizada. Así mismo agradecemos a la Red Editorial de Investigación Contemporánea por las revisiones adicionales para mejorar la calidad de los postérs.

En este compendio, las infografías no son simplemente referencias visuales; son herramientas didácticas diseñadas para transformar la experiencia de aprendizaje. Estas representaciones visuales potencian la claridad conceptual, condensando información compleja en formas accesibles y memorables. Cada póster se convierte en un “mapa visual” que guía a los estudiantes a través de los intrincados paisajes de la Neurología, facilitando una comprensión profunda.

La memoria es esencial en el aprendizaje médico, y las infografías se erigen como aliadas poderosas. Al fusionar elementos visuales con información textual, estas representaciones gráficas no solo hacen que la información



sea más digerible, sino que también fomentan una retención más sólida y duradera.

Reconocemos la diversidad de estilos de aprendizaje, y las infografías abordan esta variabilidad al proporcionar puntos de entrada tanto para los estudiantes visuales como para aquellos que prefieren la información textual. Este enfoque inclusivo refleja nuestro compromiso con la accesibilidad y la adaptabilidad en el proceso educativo. Este libro no sólo es un compendio de conocimientos neurológicos, sino una invitación a explorar la Neurología de una manera más inmersiva y estimulante. Las infografías aquí presentadas no son simplemente ilustraciones; son ventanas a la comprensión, puentes hacia el conocimiento profundo y duradero.

En resumen, “Aprendiendo con Pósters en Medicina - Sección Neurología” no solo representa el conocimiento adquirido en el aula, sino también un testimonio de nuestra dedicación a la excelencia educativa y a la evolución continua de la enseñanza médica. Bienvenidos a una experiencia de aprendizaje transformadora.

Md. Larry Torres, Esp.

# Hidrocefalia

Hydrocephalus

Nicole Guadalupe Campoverde Martínez

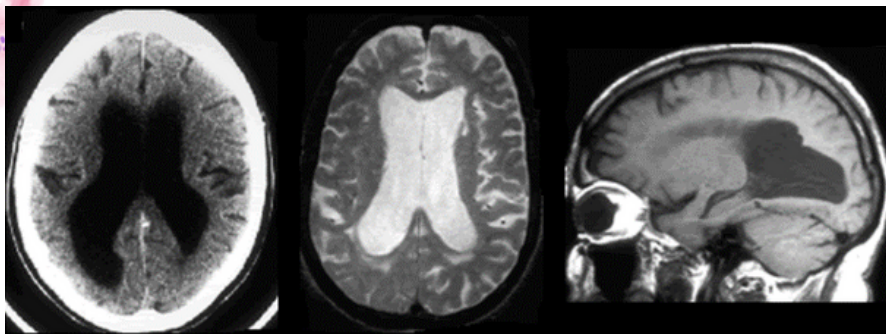
nicole.campoverde@ucacue.edu.ec

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9016-0697>

Universidad Católica de Cuenca. Carrera de Medicina. Sede Azogues

## DEFINICIÓN

Proviene de “hidro” agua y “céfalo” cabeza, siendo un incremento de los ventrículos cerebrales que se da a partir de la obstrucción del líquido cefalorraquídeo (1–3).

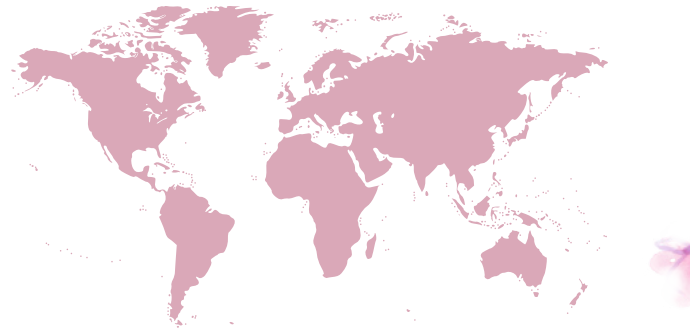


**Figura 1.** TC y RM, se percibe dilatación ventricular posterior; en la segunda y tercera imagen se aprecia aplanamiento de los surcos cerebrales.

**Fuente:** Diagnóstico de la hidrocefalia de presión normal (2).

## EPIDEMIOLOGÍA

- Latinoamérica y Asia: 60 %
- Prevalencia: 316 casos/100000 habitantes
- Ecuador: 287 pacientes (en 3 años)
- Sexo masculino 60% (4).
- Población adulta: 21.9/ 100000
- Prevalencia: 0.2% (<79 años)
- 5.9% (>80 años)
- 10% de los pacientes con demencia (2).



## FISIOPATOLOGÍA

Hiperproducción de LCR	Incremento de la resistencia de la circulación de LCR
Tumores del plexo coroideo, hipertensión intracraneal, hidrocefalia, opresión de vías de drenaje, adherencias por microhemorragias (5).	Incrementa la resistencia por un obstáculo que aumenta la presión del LCR: <b>No comunicantes:</b> Obstáculo ventricular <b>Comunicantes:</b> Obstáculo más allá de los ventrículos (5).

**Fuente:** Comportamiento de la hidrocefalia congénita en un hospital público y privado de la ciudad de Bogotá (5).

## FACTORES DE RIESGO

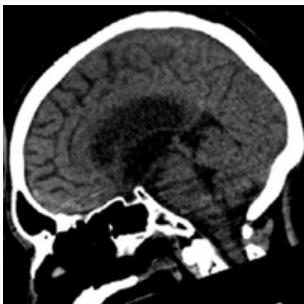
Obesidad, HTA, diabetes, TORCH, parto pretérmino, déficit de ácido fólico y proteína C, radiaciones, antidepresivos, alcohol, altitud, condición socioeconómica, exposición laboral (6).

## CLASIFICACIÓN

### Comunicante y no comunicante

**Comunicante:** El flujo del LCR no se interrumpe hasta después del sistema ventricular en el orificio de Luschka y Magendie (5).

**No comunicante:** Bloqueo del flujo del LCR en el orificio de Monro y el acueducto de Silvio (5).

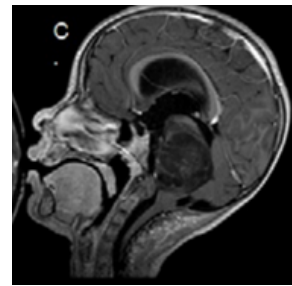


**Figura 2.** TC simple de cráneo, corte sagital, desarrollo de hidrocefalia comunicante; se observa amplitud del cuarto ventrículo y cisternas de la base conservadas.

### Adquirida y Congénita

**Congénita:** Infecciones, neoplasias, síndromes, alteraciones genéticas (5).

**Adquirida:** Hemorragias, infecciones, neoplasias, traumas (5).



**Figura 3.** RM, corte sagital, en T1 con contraste, hidrocefalia no comunicante, se evidencia masa, que compromete el tronco encefálico, comprime el tercer ventrículo, aracnoidocele selar y reducción de la amplitud de las cisternas de la base.

**Fuente:** Avances recientes en el diagnóstico imagenológico de la hidrocefalia en niños (4).

## CUADRO CLÍNICO

- Cefalea
- Disminución de coordinación o equilibrio
- Incontinencia urinaria
- Problemas visuales
- Afección de memoria, pensamiento y concentración (5,7).

### Triada de Hakim-Adams



Demencia



Ataxia de marcha

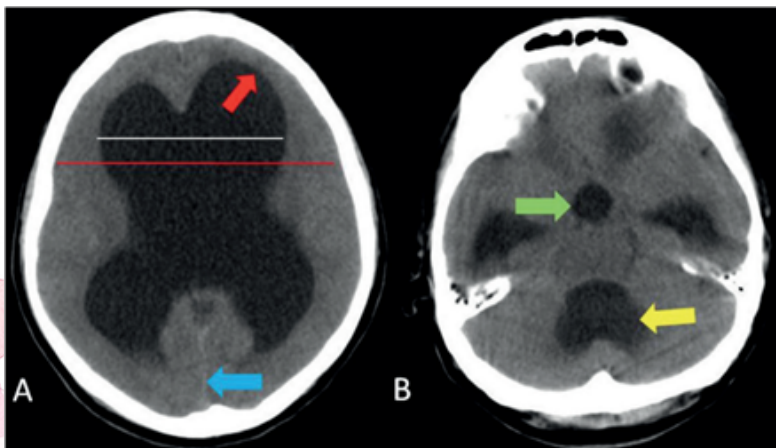


Incontinencia urinaria

## DIAGNÓSTICO

<b>Cuadro clínico</b>	<i>Alteraciones de la marcha</i>	Patrón típico, marcha atáxica, dificultad para subir o bajar las escaleras, debilidad en miembros inferiores
	<i>Manifestación cognitiva y comportamental</i>	Alteración función mental, diálogo comprometido, alteración visuoespacial y visuoconstructivas
	<i>Incontinencia y urgencia urinaria</i>	Etapa tardía, urgencia e incontinencia, evaluar causas adicionales.
<b>Punción lumbar</b>	Presión media del LCR en niveles de variación normal. Anormalidades en el flujo del LCR	
<b>Neuroimágenes</b>	<i>TAC</i>	<u>Ventriculomegalia</u> : Agrandamiento de los cuernos temporales. Surcos normales o aplanados. Índice de Evans superior a 0,32.
	<i>Resonancia Magnética</i>	La prueba de elección: RM por su resolución para estudiar el LCR en tras planos, permitiendo conocer la causa y el lugar de la hidrocefalia (2).

**Fuente:** Diagnóstico de la hidrocefalia de presión normal (2).



**Figura 4.** TC cerebral simple, dilatación ventricular supra e infratentorial. A. Astas frontales de contornos redondeados, línea media central sin desviación; Índice de Evans: 57%. B. Dilatación de los ventrículos.

**Fuente:** Hidrocefalia de presión normal o síndrome de Hakim y Adams: reporte de dos casos (4).

### ÍNDICE DE EVANS

$$\frac{\text{Diámetro máximo de las astas frontales}}{\text{Diámetro máximo intracraneal}}$$



**> 0.32**

**HIDROCEFALIA**

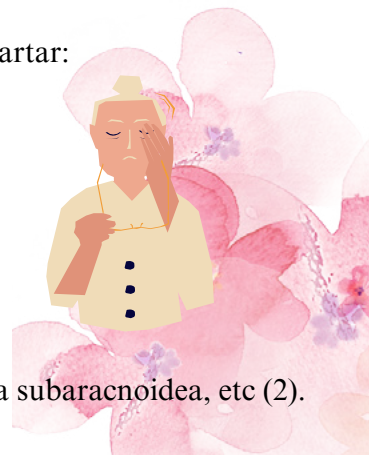
### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### Manifestaciones de incontinencia urinaria, descartar:

- Dificultades de los esfínteres
- Prostatitis
- Infección del sistema urinario(2).

#### Descartar otros tipos de demencia:

- Alzheimer
- Demencia por cuerpos de Lewy
- Ataxia: ACV, masa compresiva, hemorragia subaracnoidea, etc (2).



## MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

**Valoración clínica:** valoración de la conciencia, respiraciones, pupilas, reflejo óculo encefálico y vestíbulo-ocular.

**Medidas generales y preventivas de complicaciones:** Control de la vía aérea

**Ventilación:** Saturación de O<sub>2</sub>.

**Oximetría:** Vía endovenosa central (8).

## TERAPÉUTICA

### Parámetros para hidrocefalia

- Elevación de la cabeza a 30°
- Líquidos endovenosos (S. isotónicas)
- Control de la volemia
- Analgésicos, sedantes, relajantes musculares
- T° < 37.5 C.
- Glucosa: 100 - 150 mg/dl
- Protector gástrico
- Prevención de TVP (8).

### Medidas específicas

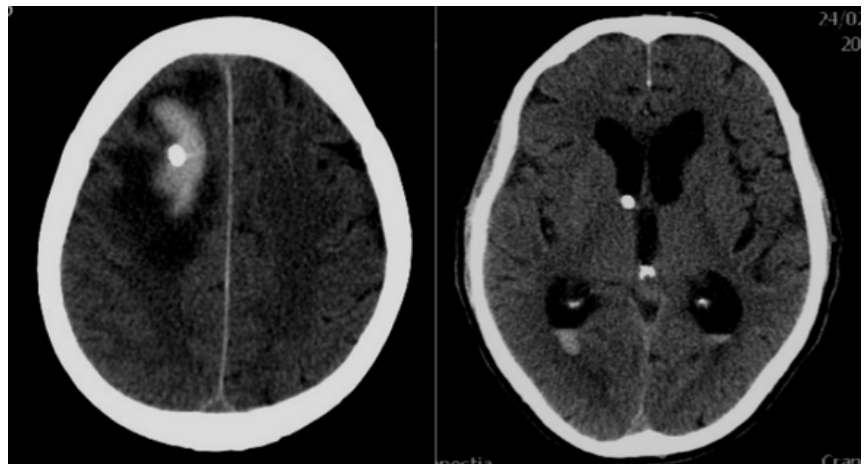
#### Tratamiento Médico:

- Manitol: 20% 1 mg/kg/ dosis c/4h.
- Acetazolamida: 250 mg VO c/8h.
- Dexametasona: 8mg EV c/8-12h
- Control de gases y electrolitos arteriales (8).

## PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO



- Derivación ventricular externa
- Derivación ventricular interna (ventriculoperitoneal, ventriculoatrial, ventriculopleural)
- Tercer ventriculostomía endoscópica (8).



**Figura 5.** TC de control post colocación de drenaje ventricular por hidrocefalia

**Fuente:** Complicaciones de los sistemas de derivación ventriculoperitoneales (11).

## COMPLICACIONES

**Procedimiento** →

Obstrucción del sistema de derivación, hemorragia intracerebral, hematoma subdural, epidural, infección, ventriculitis (9,10).

**Tardías** →

Infección del sistema de derivación, absceso, fístula de LCR, obstrucción, quistes intraabdominales, epilepsia, dehiscencia de herida(9-11).



## BIBLIOGRAFÍA

1. Araya P, Delgado F. Hidrocefalia e inflamación. *Rev Cuba Investig Bioméd.* 2019;35(3):240-50. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0864-03002016000300005&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-03002016000300005&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
2. Montoya M, Murillo K. Diagnóstico de la hidrocefalia de presión normal. *Rev Medica Sinerg.* 2021;6(3):e654-e654. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v6i3.654>
3. Gálvez C, Huete I, Hernández M. Hidrocefalia Congénita: Síndrome de Gómez-López-Hernández, un síndrome subdiagnosticado. Caso clínico. *Rev Chil Pediatría.* 2019;89(1):92-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062018000100092>.
4. Moreno L, Peláez O, Álvarez MF. Avances recientes en el diagnóstico imagenológico de la hidrocefalia en niños. Revisión de la literatura de los últimos seis años. *Medicas UIS.* 2022;35(1):17-29. Disponible en: <https://doi.org/10.18273/revmed.v35n1-2022002>
5. Rivera J. Comportamiento de la hidrocefalia congénita en un hospital público y privado de la ciudad de Bogotá. *Universidad El Bosque;* 2021: 1-44. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/349712820\\_Diagnostico\\_de\\_la\\_hidrocefalia\\_de\\_presion\\_normal](https://www.researchgate.net/publication/349712820_Diagnostico_de_la_hidrocefalia_de_presion_normal)
6. Suárez D. Factores asociados a hidrocefalia congénita. *Rev Med Electrón.* 2020;42(1):1642-56. Disponible en: [https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1684-18242020000101642#:~:text=Entre%20los%20factores%20de%20riesgo,los%20fundamentos%20te%C3%B3ricos%20m%C3%A1s%20actualizados.](https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1684-18242020000101642#:~:text=Entre%20los%20factores%20de%20riesgo,los%20fundamentos%20te%C3%B3ricos%20m%C3%A1s%20actualizados.)
7. Smith CE. Reconocer la hidrocefalia normotensiva en adultos mayores. *Nursing (Lond).* 2018;35(3):20-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nursi.2018.05.008>
8. Vargas G. Guía de práctica clínica Hidrocefalia en el adulto [Internet]. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas; 2020. Disponible en: <https://www.incn.gob.pe/wp-content/uploads/2020/09/GUIA-HIDROCEFALIA-EN-EL-ADULTO-CIRUGIAok.pdf>
9. Anele CO, Omon HE, Balogun SA, Ajekwu TO, Komolafe EO. Hydrocephalus Management Challenges in a Low-income Country: A Review Article. *J West Afr Coll Surg.* 2021;11(3):29-34. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.4103/jwas.jwas\\_57\\_21](http://dx.doi.org/10.4103/jwas.jwas_57_21)
10. Rezaee H, Tavallaii A, Keykhosravi E. Success Rates and Complications of Ventriculoperitoneal and Ventriculoatrial Shunting: A Systematic Review. *Iran J Neurosurg.* 2021;7(1):1-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32598/irjns.7.1.1>
11. Juaristi I, Pardo E, Garmendia E, Barral I. Complicaciones de los sistemas de derivación ventrículo-peritoneales. *Seram.* 2019; Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/232>

# Parálisis Facial- Facial Paralysis

Autor: Anabel Carolina Cuesta Ordóñez

anabel.cuesta@est.ucacue.edu.ec

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0006-8281-8640>

Universidad Católica de Cuenca. Carrera de Medicina. Sede Azogues.



## 1. DEFINICIÓN

Corresponde a la incapacidad parcial o total al realizar un movimiento de manera voluntaria de un segmento del rostro, debido a una afectación del 7mo par, el cual no va a tener la capacidad de enviar señales al grupo de músculos afectados por la lesión (1).



Figura 1. Paciente con parálisis de Bell. A Intento de oclusión máxima. B. Intento de sonreír.

Fuente: Revista Ecuatoriana de Neurología (2).

## 2. EPIDEMIOLOGÍA



Patología relativamente frecuente en la población con una incidencia de 23 de cada 100.000 personas al año. Siendo la parálisis de Bell la forma más común de la enfermedad, con un porcentaje del 60 al 75%. Afectando tanto a hombres como a mujeres y evidenciada a cualquier edad siendo mas incidente a partir de los 40 años (1,3).

## 3. FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos:

- Compresiones
- Inflamación del VII par (dentro del canal óseo o facial)
- Secundario a lesión provocada: las fibras distales del nervio facial van a mantener su excitabilidad hasta por 96 horas, donde las células de Schwann van a proveer energía a los axones (4).

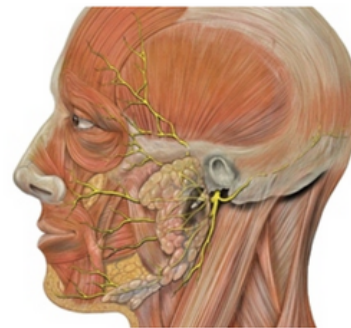


Figura 2. Recorrido del nervio facial.

Fuente: Revista Ecuatoriana de Neurología (5)

Se provoca una degeneración en los axones con posterior pérdida y desaparición de los mismos, dando como resultado la fagocitosis de mielina. Células de Schwann con características edematosas (4).

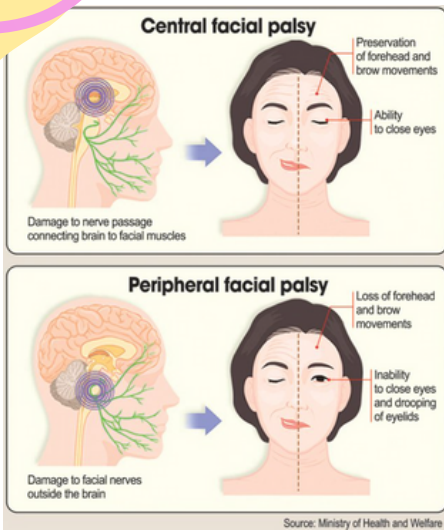
Las alteraciones van a depender del grado de la lesión, así como de que tan próximo se encontraba el cuerpo celular del lugar en el que ocurrió la lesión (4).

## FACTORES DE RIESGO

Algunos factores de riesgo corresponden a enfermedades vasculares entre estas se describen a las cardiopatías, coagulopatías, así como también la edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes, embarazo, Virus del Herpes Zoster o Ramsay-Hunt (1).



## CLASIFICACIÓN



**Figura 3.** Clasificación de la parálisis facial  
**Fuente:** Med Clin N Am (6).

### Parálisis facial central

Producida debido a una lesión que afecta al sistema nervioso central, provocando limitación en el movimiento en la parte inferior del rostro debido a que se ve comprometido el núcleo facial inferior (6).

### Parálisis periférica

La parálisis de Bell constituye una de las más recurrentes que afecta la movilidad de la hemicara afectando a los músculos faciales. Se presenta al momento de que existe una lesión directa del nervio facial (6).

## 4. CLÍNICA



**Figura 4.** Afectación de gesticulación derecha por parálisis  
**Fuente:** Rehabilitación de secuelas de parálisis (7).

Los signos y síntomas son de inicio abrupto:

- Leve debilidad y parálisis completa en un lado de la cara que dura horas o días
- Dificultad para gesticular
- Sialorrea
- Dolor del lado de la lesión, alrededor de la mandíbula y pabellón auricular
- Incremento de sensibilidad al sonido
- Cefalea
- Hipogeusia
- Alteración en la producción de lágrimas y saliva (1).

## 5. DIAGNÓSTICO

### Clínico

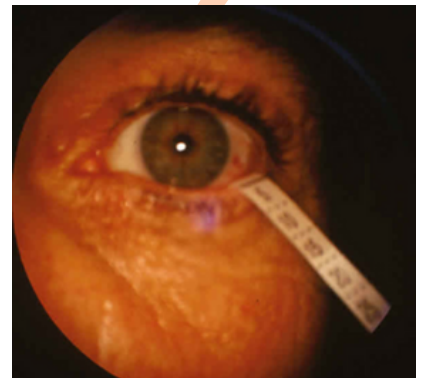
Exploración de las funciones del VII par  
Otoscopia: para descartar patología del oído medio  
Exploración cervical: región parotídea y palpación de adenopatías (1).

### Topográfico

Estudio de la funcionalidad de las ramas del nervio facial  
Test de Schirmer (Fig 5), sialometría, reflejo estapedial y Gustometría (1).

### Electro diagnóstico

Pruebas más fiables para determinar el grado de lesión neuronal, esta prueba nos sirve para poder tener un pronóstico de la patología, además para considerar la modificación del tratamiento establecido (1).



**Figura 5.** Test de Schirmer.  
**Fuente:** Estudio comparativo del test de Schirmer y but en relación con la etiología y gravedad del ojo seco (8).



	Crterios de House Brackmann (3).
<b>I Función normal</b>	En toda la cara
<b>II Disfunción leve</b>	Debilidad superficial, función de la frente de buena/moderada, cierre completo del ojo con esfuerzo mínimo y poca asimetría de la boca
<b>III Disfunción leve/moderada</b>	Asimetría al reposo y a la actividad, movimientos de la frente moderados/ligeros, cierre de ojo completo con esfuerzo y ligera debilidad en la boca.
<b>IV Disfunción moderada/severa</b>	Asimetría desfigurativa al reposo sin movimientos de la frente y con un cierre incompleto. Además asimetría al esfuerzo
<b>V Disfunción severa</b>	Movimientos imperceptibles, sin movimiento de la frente, cierre incompleto del ojo y movimientos ligeros de la boca
<b>VI Parálisis total</b>	No existe ningún movimiento

Fuente: Parálisis facial periférica. Incidencia y etiología (3).

## 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se clasifican en causas:

### Congénitas

- Malformaciones Congénitas como en el caso del Síndrome de Moebius (1).

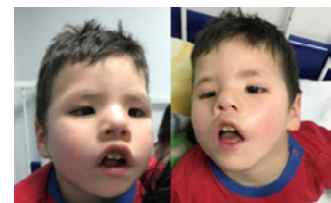


Figura 6.  
Fuente: Diplejía facial y parálisis bilateral del VI par (9).

### Adquiridas (1)

- Tumores
- Eventos cerebrovasculares
- Herpes zóster
- HIV
- Otitis media
- Borreliosis de Lyme
- Guillain Barre

### Sarcoidosis

- Síndrome de Sjogren
- Fractura del hueso temporal
- Cirugía
- Barotrauma (1).

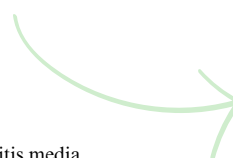
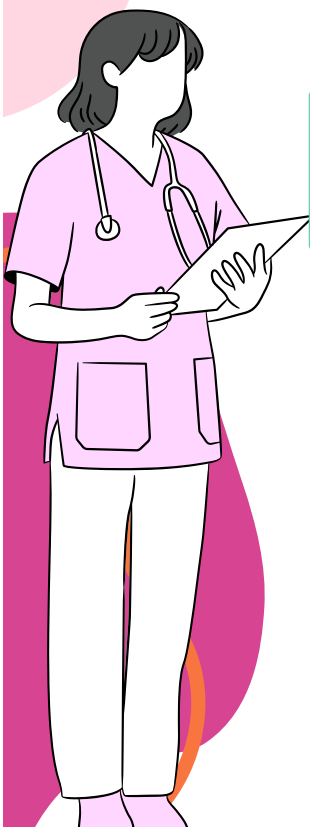


Figura 7. Otitis media.  
Fuente: Parálisis facial: guía de práctica clínica (10).



## 7. TRATAMIENTO

### Periodo agudo:

- Ciclo corto de corticoesteroides primeras 72 h.  
**Prednisona** 60-80mg VO QD por una semana.
- Antivirales en caso de etiología por virus como Herpes.  
**Valaciclovir** 1000 mg VO TID por una semana.  
**Aciclovir** 400 mg VO cinco veces al día por 10 días.
- Analgésicos: aspirina, ibuprofeno o paracetamol.
- Protección ocular: gotas artificiales o pomadas cada hora (1).



**Figura 8.** Rehabilitación en parálisis facial periférica

Fuente: Fisioterapia en la parálisis facial (5).

### Seguimiento:

- Terapia física: reeducación neuromuscular con movimientos faciales, estimulación con las yemas de los dedos.
- Automasajes 3 veces al día por lo menos 5 minutos.
- Toxina botulínica: Para contracturas musculares y asimetría del rostro (1).



## 8. COMPLICACIONES

### 1. Irritación en el ojo y ulceración corneal (1).

### 2. A largo plazo (1).

- Obstrucción nasal
- Incompetencia oral
- Epífora
- Disestesia, disgeusia o ageusia
- Sincinesia
- Espasmos hemifacial



**Figura 9.** Signo de Bell, cierre palpebral incompleto.  
Fuente: Hallazgos por RM en el Sd de Moebius (11).

## 9. BIBLIOGRAFIA

1. Saborío I, Villalobos D, Bolaños C. Abordaje de la parálisis de Bell: diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Sinergia* [Internet]. 2019 [citado 11 de mayo de 2023];4(6):81-9. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i6.247>
2. Torres-Ortiz JA, Bustamante-Mieles DA. Razonamiento Clínico: Mujer de 38 Años de Edad en Puerperio Alejado con Debilidad Muscular en Hemicara Derecha. *revecuatneurol* [Internet]. 2021 [citado 29 de abril de 2023];30(1):213-7. Disponible en: <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30100213>
3. Cáceres E, Morales M, Wulfsohn G, Montes S. Parálisis facial periférica. Incidencia y etiología. *REVISTA FASO* [Internet]. 2018 [citado 29 de abril de 2023];25(1). Disponible en: <https://faso.org.ar/revistas/2018/1/1.pdf>
4. Chávez-Serna E, Telich-Tarriba JE, Altamirano-Arcos C, Nahas-Combina L, Cárdenas-Mejía A, Chávez-Serna E, et al. Parálisis facial, causas y tratamiento quirúrgico en un centro de referencia en cirugía plástica y reconstructiva en México. *Cirugía y cirujanos* [Internet]. diciembre de 2021 [citado 29 de abril de 2023];89(6):718-27. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ciru.20000916>.
5. Ubillus-Carrasco GE, Sánchez-Vélez A. Fisioterapia en la parálisis facial. *Rev cuerpo méd* [Internet]. 2018;11(4). Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/03/1052210/470-otro-832-1-10-20190711.pdf>
6. Owusu J, Stewart M, Boahene K. Parálisis del nervio facial. *Med Clin N Am* [Internet]. 2018 [citado 29 de abril de 2023];102(6):1135-43. Disponible en: <https://www.intramed.net/93506/Paralisis-del-nervio-facial>
7. Zárate J, Laborde Z, Pifarré. Rehabilitación de secuelas de parálisis facial en Armonización orofacial (Síndrome de Ramsay Hunt). *EIMEC scientific* [Internet]. 2022 [citado 17 de julio de 2023];1(1):2696-9084. Disponible en: <https://www.eimecscientific.com/rehabilitacion-de-secuelas-de-paralisis-facial-en-armonizacion-orofacial-sindrome-de-ramsay-hunt/>
8. López García JS, García Lozano I, Smaranda A, Martínez Garchitorea J. Estudio comparativo del test de Schirmer y BUT en relación con la etiología y gravedad del ojo seco. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. mayo de 2018 [citado 17 de julio de 2023];80(5):289-96. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0365-66912005000500006&lng=es&nrm=iso&tlng=es](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0365-66912005000500006&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
9. Botero Hernández JA, Camargo Rojas AP, Espinosa García ET. Síndrome de Moebius: manifestaciones neurológicas, musculoesqueléticas y del lenguaje. *Repertorio de Medicina y Cirugía* [Internet]. 1 de abril de 2017 [citado 17 de julio de 2023];26(2):109-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.reper.2017.06.001>
10. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu Á, Arístegui M, Batuecas Á, et al. Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Acta Otorrinolaringológica Española* [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 29 de abril de 2023];71(2):99-118. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>
11. Osuna-Camacho V, Cossío-Lara GM, González-Acosta FC, Espinoza-Beltrán JM, Morales-Sanchez FF, Teran JLR, et al. Hallazgos por resonancia magnética en el Síndrome de Moebius: Reporte de un caso. *Rev Med UAS* [Internet]. 3 de abril de 2023 [citado 17 de julio de 2023];13(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v13.n1.009>



# VÉRTIGO

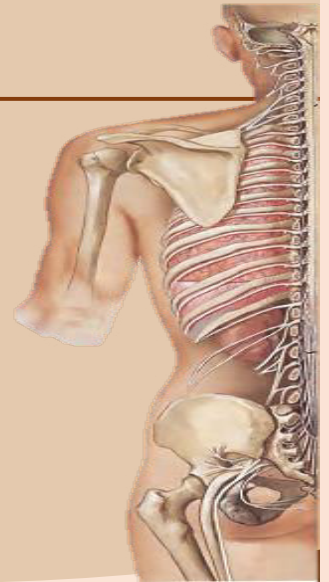
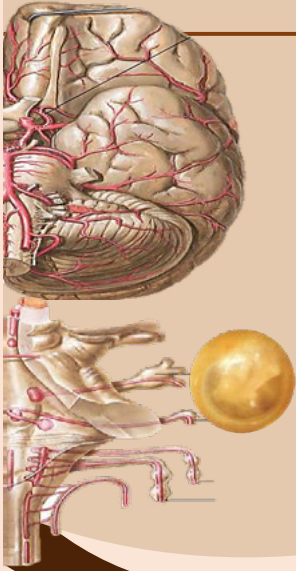
“Vertigo”

**AUTORA:** María José Jiménez Puente.

**CORREO ELECTRÓNICA:** [jose.jimenez@est.ucacue.edu.ec](mailto:jose.jimenez@est.ucacue.edu.ec).

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6247-3730>

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA sede Azogues

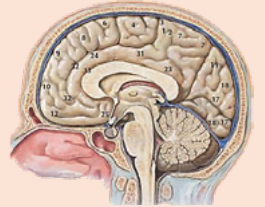


## DEFINICIÓN

El vértigo es una percepción errónea de movimiento, o a su vez la distorsión de uno, con ilusión de que las “cosas dan vueltas” debido a una alteración de los núcleos vestibulares y sus células, acompañándose de mareo y desorientación (1).

## FISIOPATOLOGÍA

Existen 2 sistemas que mantienen el equilibrio y la postura una alteración en estos puede originar vértigo (1).



FigNº1. Órgano vestibular

FigNº2. Cerebelo



Fuente: Estructura y funcionamiento del sistema del equilibrio (4).

Fuente: El cerebelo (5).

## EPIDEMIOLOGÍA



VÉRTIGO

20-30%



### Acuden a servicio de urgencias



10 millones, acuden a consulta externa por presentar uno de los dos síntomas (2).



El vértigo paroxístico nocturno en Ecuador es más prevalente que en otros países de Sudamérica (2).

## ETIOLOGÍA

Tabla 1. Etiología del vértigo según la evolución temporal.

Etiologías de acuerdo al tiempo de duración.	
Tiempo	Etiologías.
Segundos	Vértigo posicional paroxístico benigno.
Minutos	Migraña vestibular. Isquemia cerebral transitoria.
<24 horas	Enfermedad de Ménière. Migraña vestibular.
>24 horas	Neuritis vestibular Infarto cerebral.

Fuente: Abordaje del vértigo en medicina general (6).

## CLASIFICACIÓN Y SINTOMATOLOGÍA

<b>Periférico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náusea y vómito grave.</li> <li>• Nistagmo rotatorio.</li> <li>• Existe supresión de la fijación.</li> <li>• La fatiga del nistagmo suele ser menos fuerte cuando se repiten las pruebas con intensidad es cambiante.</li> <li>• Romberg cae del lado contralateral de la fase del nistagmos rápida.</li> <li>• Hipoacusia.</li> <li>• Nistagmo que rota hacia el lado del oído que se reduce alrededor de 50 segundos.</li> <li>• La aparición de los síntomas empieza dentro de los primeros 5 segundos y termina luego de realizar ya varias maniobras.</li> </ul>
<b>Central</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náusea y vómito moderado.</li> <li>• Nistagmo horizontal o vertical.</li> <li>• No existe supresión de la fijación.</li> <li>• El nistagmo se mantiene en intensidad y no cambia.</li> <li>• Romberg cae del mismo lado con rara hipoacusia asociada.</li> <li>• Nistagmo inicia al realizar la maniobra y no termina.</li> </ul>

**Fuente:** Vértigo: revisión de los principales trastornos periféricos y centrales (1).

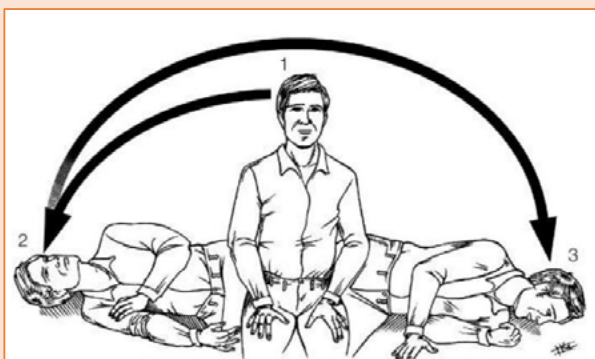
### DIAGNÓSTICO

#### Examen Físico



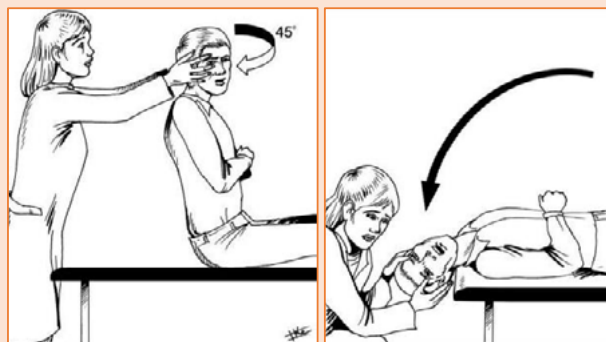
### Maniobras

**Figura 3. Maniobra de Semont.**



Fuente: Zarranz JJ. Neurología (11).

**Figura 4. Maniobra de Dix-Hallpike.**



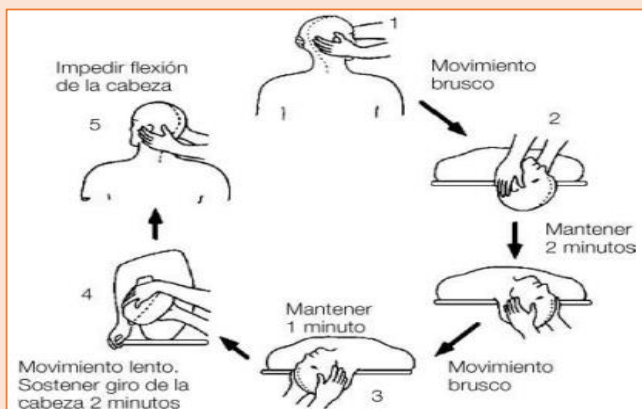
Fuente: Zarranz JJ. Neurología (11).

**Figura 5. Maniobra de Brandt Darroff.**



Fuente: Zarranz JJ. Neurología (11).

**Figura 6. Maniobra de Epley.**



Fuente: Zarranz JJ. Neurología (11).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vértigo posicional paroxístico benigno.
- Neuritis vestibular.
- Migraña vestibular.
- Enfermedad de Ménière (7,8).

### TRATAMIENTO

#### Medidas Generales:

Ejercicios de estimulación vestibular y realizar maniobras antes mencionadas por 3 minutos cada 4 horas (9,10).

#### Farmacológico: alivio sintomático

- Antihistamínicos (dimenhidrinato 50-100mg cada 6h) (11).
- Betahistina para prevenir Ménière (48 mg al día) (11).
- Metilprednisolona: 1mg/Kg/24h con disminución a 20 mg cada 3 días, hasta completar un total de 22 días (11).

### Referencias Bibliográficas

1. Harari MN, Roa CF. Vértigo: revisión de los principales trastornos periféricos y centrales. Un Med Asoc Med Hosp ABC. 2019;64 (4):290-296. doi:10.35366/BC194J. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2019/bc194j.pdf>
2. Castillo D. Identificación de los factores asociados al diagnóstico adecuado de vértigo paroxístico benigno en el área de urgencias del hospital Carlos Andrade Marín (ENERO 2015 – ENERO 2016). Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2016. Disponible: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/12286/tesis.pdf?sequence=1>
3. Atlas de Anatomía Humana Netter | Ediciones Técnicas Paraguayas [Internet]. [citado 5 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.etp.com.py/libro/atlas-de-anatom%C3%ADa-humana-netter-108724.html>
4. Estructura y funcionamiento del sistema del equilibrio [Internet]. [citado 5 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.fisioterapia-online.com/videos/estructura-y-funcionamiento-del-sistema-del-equilibrio>
5. Admin. el cerebello | Neurodesarrollo [Internet]. Neuropeque. 2022 [citado 5 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.neuropeque.com/blog/el-cerebello/>



6. Aguilar E, Camacho J, Soto G, Masis A. Abordaje del vértigo en medicina general. Rev Médica Sinergia. Vol. 7(6), 2022. DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i6.813>
7. Young P, Castillo-Bustamante M, Almirón C, et al. Enfoque del paciente con vértigo. Medicina. Medicina (Buenos Aires). 2018;78:410-416. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802018000800005&lng=es#tab1](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802018000800005&lng=es#tab1)
8. Sorathia S, Agrawal Y, Schubert M. Dizziness and the Otolaryngology Point of View. Medical Clinics of North America. 2018;102(6):1001- 1012. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.06.004>
9. Valverde M, Carballo M, Valverde P. Patología vestibular en el primer nivel de atención: valoración inicial del paciente con vértigo. Rev Med Sinergia. 2020;5(10):e588. Doi: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.588>
10. Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e Eds. Joseph Loscalzo, et al. McGraw Hill, 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118&sectionid=267804475>.
11. Zarranz JJ. Neurología. Elsevier España; 2013. 1012 p. Disponible en: [https://books.google.com.ec/books/about/Neurolog%C3%ADa.html?hl=es&id=t5I3AgAAQBAJ&redir\\_esc=y](https://books.google.com.ec/books/about/Neurolog%C3%ADa.html?hl=es&id=t5I3AgAAQBAJ&redir_esc=y)

# Enfermedad de Parkinson

## Parkinson's disease

Autora: María Caridad Andrade Pesantez

Correo Institucional: caridad.andrade@est.ucacue.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6474-4960>

Universidad Católica de Cuenca Carrera de Medicina Sede Azogues

### 1

#### DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) se mencionó por primera vez en el año 1817 por James Parkinson (1,2).

Afección degenerativa del cerebro asociada a:

- Síntomas motores (1,2).
- Complicaciones no motoras esta patología (1,2).



### 2

#### EPIDEMIOLOGÍA



- 2da enfermedad degenerativa más frecuente del sistema nervioso central (SNC) (3).
- + frecuente en hombres (entre los 65-70 años) (3).
- Puede iniciar < 40 años en un 5% de los casos (por variantes genéticas) (3).
- Se asocia el sexo biológico, debido a que el rol de los estrógenos en las mujeres otorga un factor protector (3).



### 3

#### FISIOPATOLOGÍA



Pérdida neuronal de la porción compacta de la sustancia negra que proyecta dopamina sobre el núcleo estriado, otros sistemas también se ven afectados como el colinérgico, noradrenérgico y el sistema vegetativo autónomo. Los cuerpos de Lewy se considera un marcador anatomopatológico se encuentran presentes en estructuras cerebrales (4).



### 4

#### FACTORES DE RIESGO



Factores de riesgo ambientales (2,3).



Ingesta de cafeína(2,3).



Índice de masa corporal, diabetes, colesterol hipertensión arterial (2,3).



Ingesta de agua proveniente de pozo, Empleo de pesticidas (2,3).



Consumo de alcohol (2,3).



Daño cerebral traumático (2,3).



Factores genéticos (2,3).

### 5

#### ESCALA DE HOEHN Y YAHR

Se emplea para poder determinar tanto la etapa de desarrollo como la de evolución de la enfermedad categorizando al enfermo según la gravedad de sus síntomas (5).

Tabla 1. Clasificación por estadios de Hoehn y Yah

Estadios	Características
0	No hay signos de enfermedad
1	Afectación exclusivamente unilateral
1.5	Afectación unilateral y axial
2	Afectación bilateral, sin alteración del equilibrio
2.5	Afectación bilateral leve, con recuperación en la prueba del empujón
3	Afectación de leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente
4	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda
5	Permanece en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda

Fuente: Acta Neurol Colomb (5).





# 7

## CUADRO CLÍNICO

<b>Depresión</b>	<b>Pérdida de olfato</b>	<b>Estreñimiento</b>	<b>Trastornos del sueño</b>	<b>Temblores</b>	<b>Rigidez</b>	<b>Bradicinesia</b>	<b>Inestabilidad postural</b>	<b>Problemas de coordinación</b>	<b>Alteración de la marcha</b>
Primer síntoma temprano de alerta	Cuesta oler alimentos (plátano o pepinillo)	Es un signo temprano de la enfermedad	Movimientos repentinos durante el sueño profundo	Agitación involuntaria y rítmica de las extremidades	Agarrotamiento de los músculos de manera persistente	Lentitud de movimientos	Problemas para mantener el equilibrio	Falta de coordinación en los movimientos	Dificultades a la hora de andar

**Figuras 1:** Cuadro clínico de Enfermedad de Parkinson

**Fuente:** Infosalud (6).

La típica marcha parkinsoniana se caracteriza por ser propulsiva, con dirección hacia adelante, el enfermo da pasos cortos y arrastra sus pies y sus brazos suelen estar flexionados a nivel de su cintura (6).

# 8

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO



**Tabla 2.** Criterios clínicos para el diagnóstico de EP

Criterios clínicos para el diagnóstico de EP
<b>Paso 1. Diagnóstico de parkinsonismo</b>
Bradicinesia y al menos uno de las siguientes manifestaciones:
1. Rigidez
2. Temblor en reposo de 4-6Hz
3. Inestabilidad postural (no se debe a alteraciones visuales, vestibulares, cerebelosa o disfunción propioceptiva)
<b>Paso 2. Excluir otras causas de parkinsonismo</b>
<b>Paso 3. Criterios que apoyan el diagnóstico de EP</b>
Al menos 3 de las siguientes manifestaciones:
1. Inicio unilateral
2. Temblor de reposo
3. Trastorno progresivo
4. Afectación asimétrica con mayor afectación unilateral desde el inicio
5. Excelente respuesta a la levodopa
6. Corea inducida por levodopa
7. Respuesta a la levodopa durante 5 años
8. Curso clínico superior a 10 años

**Fuente:** Tapia, B; Gómez, G. (7).

# 9

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Temblor esencial (8).
- Parkinsonismo provocado por fármacos (8).
- Demencia con cuerpos de Lewy (8).
- Degeneración corticobasal (8).
- Parkinsonismo vascular e hidrocefalia a presión normal (8).



# 10

## TRATAMIENTO

**Tabla 3.** Tratamiento no farmacológico

Tratamiento no farmacológico	Actividades físicas y mentales Ejercicio aeróbico El entrenamiento cognitivo La concentración y yoga La danza y el entrenamiento del equilibrio Sin aconsejables desde fases iniciales de la enfermedad
------------------------------	--

**Fuente:** Rev Neuro (9).





# 11

## TRATAMIENTO



**Tabla 4.** Tratamiento Farmacológico

Tratamiento Farmacológico	Levodopa (L-dopa) Agonistas dopaminérgicos Anticolinérgicos (trihexifenidil, biperideno) de la COMT Rasagilina Amantadina
Quirúrgico	Estimulación cerebral profunda sobre los núcleos subtalámicos, pero una de las limitaciones que se suele presentar es la edad menor a 70 años de edad.

**Fuente:** Manual CTO de Medicina y Cirugía (4).



# 12

## COMPLICACIONES



Dificultades cognitivas relacionadas con la demencia (10).



Alteraciones emocionales y depresión (10).



Estreñimiento (10).



Problemas de sueño y trastornos del descanso (10).



Fatiga (10).



Dificultades en la deglución, masticación (10).

## BIBLIOGRAFÍA

- Vásquez L, Tamariz A, Gutiérrez J, Marín G, Toledo M, Carrillo P, et al. Enfermedad de Parkinson más allá de lo motor. Revista eNeurobiología. 2019;10(23):18. Disponible en: <https://eneurobiologia.uv.mx/index.php/eneurobiologia/article/view/2542/4425>
- Carrillo García F. Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 1 de marzo de 2019;12(73):4273-84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.002>. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219300435>
- Chaves Morales KP, Padilla Elizondo DS, Vargas Fernández R. Enfermedad de Parkinson. Rev Médica Sinerg. 2022;7(2):5. DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i2.758>. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/758>
- Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J, Ivánovic Y, et al. Neurología y neurocirugía Manual CTO de Medicina y Cirugía [Internet]. 10.a ed. Madrid: Grupo CTO; 2020 [citado 7 de mayo de 2023]. 132 p. Disponible en: [https://www.academia.edu/44053652/Neurolog%C3%ADa\\_y\\_neurocirug%C3%ADa\\_Manual\\_CTO\\_de\\_Medicina\\_y\\_Cirug%C3%ADa](https://www.academia.edu/44053652/Neurolog%C3%ADa_y_neurocirug%C3%ADa_Manual_CTO_de_Medicina_y_Cirug%C3%ADa)
- Gaitán CM, Rojas AA, Ortiz-Corredor F, Gaitán CM, Rojas AA, Ortiz-Corredor F. Correlación de pruebas funcionales con la escala Scopa-Motor para evaluar la función motora de pacientes con enfermedad de Parkinson. Acta Neurológica Colomb. marzo de 2019;35(1):4-8. DOI: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482019000100004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482019000100004&lng=en&nrm=iso). Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482019000100004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482019000100004&lng=en&nrm=iso)
- Alemán Pullas SL, Montero Balarezo CX, Díaz Recalde EX, Jarro Sanchez CM. Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y tratamiento. RECIMUNDO Rev Científica Investig El Conoc. 2022;6(2):250-66. DOI: [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.250-266](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.250-266). Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1566>
- Martillo BYT, Toro GVG. La Enfermedad de Parkinson. E-IDEA 40 Rev Multidiscip. 6 de febrero de 2023;5(14):1-11. DOI: <https://doi.org/10.53734/mj.vol5.id256>. Disponible en: <https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/256>
- Guerrero M, Macías M, Prado F, Muñoz A, Hernández M, Duarte J. ENFERMEDAD DE PARKINSON. En: Tratado de geriatría para residentes. Madrid: : International Marketing & Communication, S.A. (IM&C); p. 507-17. (49). Disponible en: <https://www.segg.es/media/descargas/GUIA%20GERIATRIA.%20Parkinson.pdf>
- Kulisevsky J. Pharmacological management of Parkinson's disease motor symptoms: update and recommendations from an expert. Rev Neurol. 31 de octubre de 2022;75(04):1-10. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36342310/>
- Verdecia Aguilar M, Jacas Cabrera A, Milanés Domínguez J, Frías Viltres D, Odoardo Aguilar M, Verdecia Aguilar M, et al. Caracterización de los síntomas no motores en pacientes con enfermedad de Parkinson. Multimed [Internet]. octubre de 2022 [citado 23 de junio de 2023];26(5). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1028-48182022000500007&lng=es&nrm=iso&tng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1028-48182022000500007&lng=es&nrm=iso&tng=es)

# CEFALEA

HEADACHE

JOSELYN KARINA CALLE ANDRADE  
 KARINA.CALLE@EST.UCACUE.EDU.EC

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-3422-0227>

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA SEDE-AZOGUES  
 CARRERA DE MEDICINA



Figura 1. Cefalea

Fuente: Neurologic Clinics. 2021 (1) .

## DEFINICIÓN

Es un dolor intermitente en cualquier zona del cráneo en ambos lados o uno, de intensidad variable, causada por cambios fisiológicos y por procedimientos intervencionistas. Motivo de consulta común que aumenta con la edad reproductiva llegando a ser una enfermedad incapacitante (1).

## EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 25% de mujeres embarazadas.  
 Mas común la cefalea tensional provocada por el estrés, falta de sueño.  
 2-7% por causas secundarias.  
 En Ecuador en el ultimo año ha aumentado la prevalencia de cefalea entre los 18-65 años (2,3).

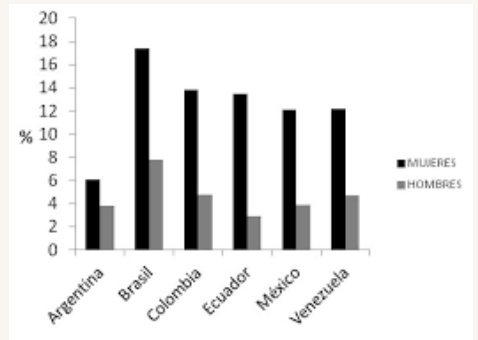


Figura 2: Epidemiología de la cefalea

Fuente: Curr Pain Headache Rep. 2020 (2).

## FISIOPATOLOGÍA

Los vasos menígeos activados se dilatan por las raíces nerviosas trigeminales sensoriales, luego los péptidos vasoactivos se liberan por activación de las raíces nerviosas sensoriales, mismas que son activadas por el nervio trigémino, sustancia P y neuroquinina A. Finalmente los nervios sensoriales periféricos generan impulsos del dolor con la primera y segunda neurona pero también con los 3 nervios C1-C2-C3 (3).

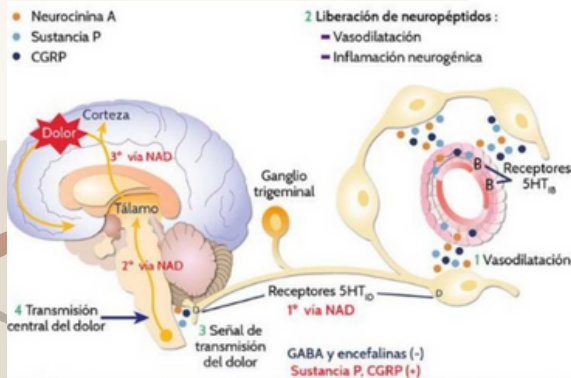


Figura 3- Fisiopatología

Fuente: Offarm. 2021 (3).

## FACTORES DE RIESGO

**Modificables:** Estrés, alimentos (chocolate, cacao, vainilla), alcohol, cambios hormonales, abuso de fármacos y falta o exceso de sueño (4).

**No Modificables:** Edad, herencia, ser mujer y etnia caucásica (4,5)



Figura 4. Factores de riesgo a desarrollar cefalea

Fuente: Revista Clínica Española.2023 (4).

Figura 5. Factores de riesgo

Fuente: Semin Neurol. 2022 (5).

## CLASIFICACIÓN

**Primarias:** por causas fisiológicas como migrañas, cefalea tensional y cefalea en racimos.

**Secundarias:** dada por traumatismos, hemorragia craneal, tumor encefálico, infección generalizada, trastornos vasculares, lesión craneoencefálica (6).

Clasificación	Características	Fármacos para prevenir	Fármacos para poner fin a las cefaleas
<b>Cefaleas primarias</b> <b>Cefalea en racimos</b>	Fijar los objetivos de los cuidados y deseados e identificar las actuaciones apropiadas.	Litio y verapamilo.	DHE, ergotamina, glucocorticoides, lidocaína, oxígeno y sumatriptan.
<b>Migrañas</b>	Moderada o intensa, unilateral, pulsátil con o sin aura.	Anticonvulsivos, antidepresivos, antagonistas de los canales de calcio, AINE.	DHE, ergotamina, isometepteno, AINE, tramadol y triptanosa.
<b>Cefalea tensional</b>	Leve o moderada, bilateral, no pulsátil.	Amitriptilina	Relajantes musculares y AINE.
<b>Cefaleas Secundarias</b>	Varían dependiendo de la causa subyacente.	Ninguno	Tratar trastorno subyacente.

Figura 6. Cefaleas primarias

Fuente: CS. 2022 (7).

## CLÍNICA CEFALÉAS PRIMARIAS

	Migraña		Cefalea Tensional	Cefalea en Racimos
	Sin Aura	Con Aura		
<b>Duración</b>	4-72h	5-60min	30min-7días	15min
<b>Localización</b>	Unilateral		Bilateral	Peri orbitaria
<b>Calidad</b>	Pulsátil		Opresiva	Punzante
<b>Intensidad</b>	Moderado - Intenso		Leve -Moderado	Punzante
<b>Actividad física</b>	Se exagerba		No	No
<b>Se asocia</b>	Nausea, vomito, fotofobia, sonofobia.	Luces, perdida de la visión.	Fotofobia o sonofobia	Rinorrea, lagrimas, sudoración frontal, agitación, edema palpebral y congestión nasal.

Tabla 1. Cefaleas primarias.  
Fuente: Rev.méd.sinerg. 2023 (8).

## CLÍNICA CEFALÉAS SECUNDARIAS

La cefalea se presenta como un síntoma en las secundarias debido que el origen son por traumatismos y otros agentes externos (8).

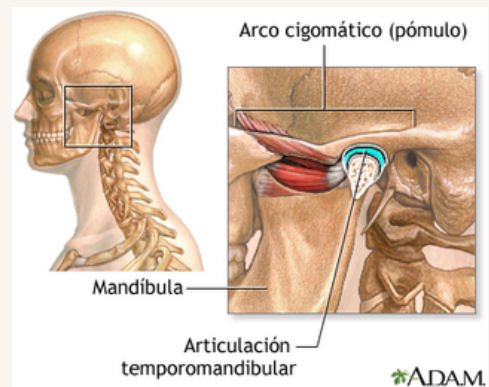


Figura 7. Causas de cefaleas secundarias  
Fuente: Rev.méd.sinerg. 2023 (8).

## CUADRO CLÍNICO

Identificar el tipo de dolor como:  
Dolor opresivo.  
Dolor explosivo.  
Dolor tipo calambre.  
Dolor terebrante.  
Dolor pulsátil (9).



Figura 8. Tipos de cefalea.  
Fuente: Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2018 (9).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son síntomas acompañantes dependiendo del origen de la cefalea entre ellos están los espasmos faciales, ojos rojos, mareos, parpados caídos, edema palpebral, vértigo e incluso náusea y vómito (10).

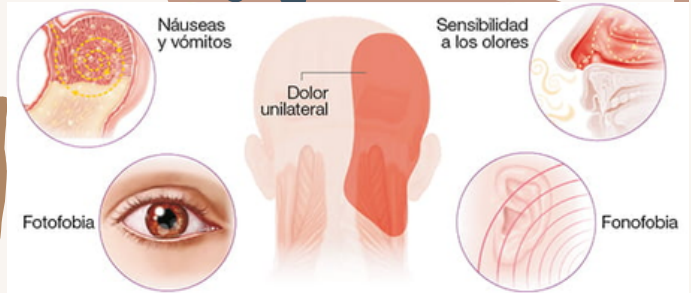


Figura 9. Signos y síntomas.

Fuente: Curr Pain Headache Rep. 2021 (10).

## SÍNTOMAS DE BANDERA ROJA

Síntomas sistémicos Papiledema Embarazo Cefalea postraumática	Déficit neurrológico Abuso de AINE Inicio súbito	>65 años Cefalea por cambios de posición.
Cambio de patrón de cefalea <3sem Cefalea progresiva	Precipitada por la tos, estornudo o ejercicio	Dolor ocular Patología inmunológica (VIH)

## DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Exploración física con los signos vitales, estado de conciencia, fondo de ojo y un examen neurológico completo (11).

Se debe tomar en cuenta las banderas rojas.

Figura 10. Síntomas de bandera roja.

Fuente: Am Fam Physician. 2022 (11).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tomografía computarizada de SNC sin medio de contraste en lesiones expansivas intracraneal, tumor, absceso o hematoma y postraumática.
- Resonancia magnética
- Punción lumbar: en caso de infecciones del SNC y hemorragia subaracnoidea.
- Radiografía: columna cervical y una Rx de cráneo.
- Examen oftalmológico: glaucoma o trastornos de refracción.
- Examen otorrinolaringológico: como sinusitis y otitis (12).

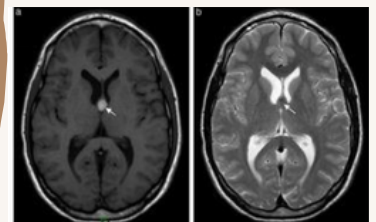


Figura 11. RM con imágenes hiperdensas en sustancia blanca subcortical en la migraña.

Fuente: Revista Argentina de Radiología. 2019 (12).

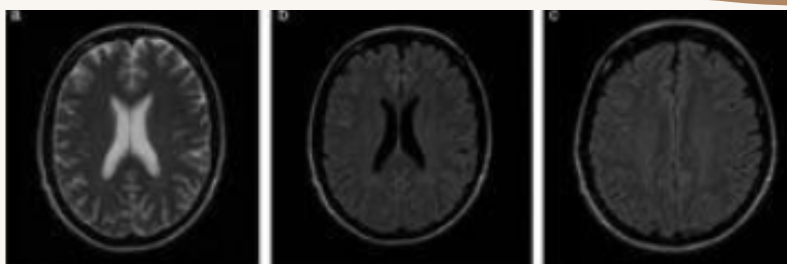


Figura 12. RM de un quiste coloideo en pacientes con cefalea crónica.

Fuente: Revista Argentina de Radiología. 2019 (12).

## TRATAMIENTO

### NO FARMACOLÓGICO

- Evitar factores desencadenantes de la cefalea.
- Evitar el alcohol y el tabaco.
- Estar en reposo en un ambiente tranquilo, sin ruidos, ni olores y con iluminación tenue.
- Aplicarse frío local sin que sea muy intenso pero mantenido.
- Respuestas reflejas.
- Conducta operante.
- Estimulación eléctrica transcutánea.
- Acupresion.
- Acupuntura (13).

### FÁRMACOS PROFILÁCTICOS

Anticonvulsivos y antidepresivos: ácido valproico, amitriptilina, fluoxetina.

AINES: ácido acetilsalicílico, naproxeno, fenoprofenoa.

Agonistas B-adrenérgicos: propranolol y timolol.

Antagonistas de los canales de calcio: verapamilo y nimodipino.

Otros fármacos: Gabapentina (13).

### FÁRMACOS SINTOMÁTICOS

- Paracetamol 650-1000mg c/4-6h; máx 4g/día. Niños 10-15mg/kg (13).
- Ácido acetilsalicílico 325-650mg c/4h. Niños 10mg/kg/día (13).
- Ibuprofeno 400mg c/6-8h; máx 1,2mg/día. Niños 10mg/kg/día (13).

## COMPLICACIONES

Migraña crónica.

Medicación excesiva para el dolor de cabeza o efecto rebote.

Trastornos del estado de ánimo, ansiedad y depresión.

Impacto en las actividades diarias sin poder realizarlas.

Complicaciones físicas más graves, como la ruptura de un aneurisma cerebral con atención a sus síntomas (14).

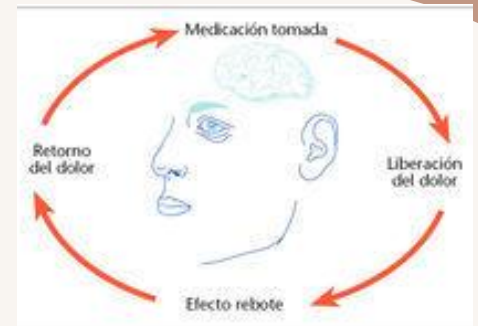


Figura 12. Complicaciones de la cefalea.  
Fuente: Medicine.2019 (14).

## Bibliografía

1. Kopel D, Peeler C, Zhu S. Headache Emergencies. *Neurologic Clinics* [Internet]. mayo de 2021 [citado 12 de julio de 2023];39(2):355-72. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2021.01.003> Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861921000037>
2. Nieswand V, Richter M, Gossrau G. Epidemiology of Headache in Children and Adolescents—Another Type of Pandemia. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. octubre de 2020 [citado 12 de julio de 2023];24(10):62. <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00892-6> Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s11916-020-00892-6>
3. LOZANO JA. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. *Offarm* [Internet]. 2021;20(5):96-107. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-fisiopatologia-diagnostico-tratamiento-cefaleas-13013472>
4. Rodríguez-Camacho M, Guirado-Ruiz PA, Barrero-Hernández FJ. Risk factors in post-dural puncture headache. *Revista Clínica Española (English Edition)* [Internet]. junio de 2023 [citado 12 de julio de 2023];223(6):331-9. <https://doi.org/10.1016/j.rceng.2023.05.001> Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2254887423000619>
5. Ward TN, Green AL. Update on Headache. *Semin Neurol* [Internet]. agosto de 2022 [citado 12 de julio de 2023];42(04):404. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1757575> Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0042-1757575>
6. Levin M. Classification and Diagnosis of Primary Headache Disorders. *Semin Neurol* [Internet]. agosto de 2022 [citado 12 de julio de 2023];42(04):406-17. <https://doi.org/10.1055/a-1954-3937> Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-1954-3937>
7. Orozco Cubero C, Alfaro Guerra LF. Cefaleas que amenazan la vida. *CS* [Internet]. 15 de junio de 2022 [citado 12 de julio de 2023];6(3):119-28. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i3.437> Disponible en: <https://www.revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/437>
8. Fallas Santana C, Quesada Salas AH, Porras Vargas AG. Cefalea por abuso de medicamentos. *Rev.méd.sinerg* [Internet]. 1 de marzo de 2023 [citado 12 de julio de 2023];8(3):e986. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i3.986> Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/986>
9. Sharma TL. Common Primary and Secondary Causes of Headache in the Elderly: Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* [Internet]. marzo de 2018 [citado 12 de julio de 2023];58(3):479-84. <https://doi.org/10.1111/head.13252> Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/head.13252>
10. Dao JM, Qubty W. Headache Diagnosis in Children and Adolescents. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. marzo de 2018 [citado 12 de julio de 2023];22(3):17. <https://doi.org/10.1007/s11916-018-0675-7> Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-018-0675-7>
11. Viera AJ, Antono B. Acute Headache in Adults: A Diagnostic Approach. *Am Fam Physician*. septiembre de 2022;106(3):260-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36126007/>
12. Cobeñas R, Aguilar M, Aranguren J, Gallo JC, Espil G, Kozima S. Cefalea... ¿y algo más? Neuroimágenes en el estudio de la cefalea. *Revista Argentina de Radiología* [Internet]. julio de 2019 [citado 12 de julio de 2023];80(3):192-203. <https://doi.org/10.1016/j.rard.2015.09.006> Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0048761915001519>
13. Filler L, Akhter M, Nimlos P. Evaluation and Management of the Emergency Department Headache. *Semin Neurol* [Internet]. febrero de 2019 [citado 12 de julio de 2023];39(01):020-6. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1677023> Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0038-1677023>
14. Pascual J. Cefalea y migraña. *Medicine* [Internet]. 2019;12(72):4145-53. Disponible en: <https://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/326%20Cefalea%20y%20migra%C3%B1a.pdf>



# Demencia : Enfermedad de Alzheimer ( EA)

## *Dementia: Alzheimer's disease*

**Autor:** María Emilia García Ortega

**Correo:** maria.garcia@est.ucacue.edu.ec

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0001-9692-9479>

**Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues**

## Definición y Clasificación

Demencia hace referencia cuando hay una disminución en la función cerebral, surge una condición progresiva que interrumpe las habilidades cognitivas de un individuo (1,2).



**Figura 1.** Demencia. Fuente: López C (2).

**Tabla 1.** Clasificación de la demencia.

Primarias	Secundarias
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Corticales:</b> Alzheimer, Cuerpos de Lewy, Frontotemporales</li><li>• <b>Subcorticales:</b> Atrofia de múltiples sistemas, Huntington.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vascular</li><li>• Medicamentos</li><li>• Tóxicos</li><li>• Traumas Craneales</li><li>• Infeccioso</li><li>• Endocrino-metabólico</li></ul>

**Nota:** Cuadro de clasificación de la demencia. Fuente: Manual CTO de Medicina y Cirugía. Neurología y Neurocirugía (3).

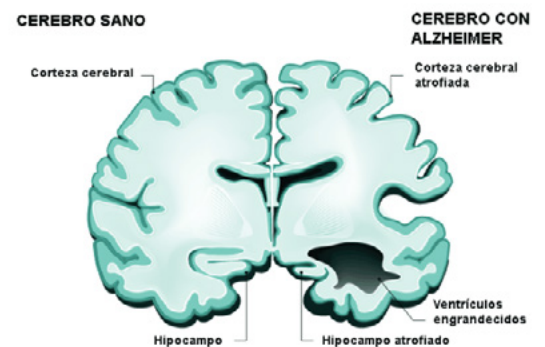
## 1 Enfermedad de Alzheimer (EA)

Un trastorno neurológico que es de naturaleza tanto crónica como progresiva afecta al cerebro. Esta condición se distingue por la disminución gradual de la función de la memoria, junto con el deterioro de varias otras habilidades cognitivas (4,5).

## Epidemiología

2

Se estima que la enfermedad en cuestión afecta alrededor del **60% al 80%** de la población. Curiosamente, la prevalencia de esta enfermedad es aproximadamente el doble en mujeres que en hombres (4,5).

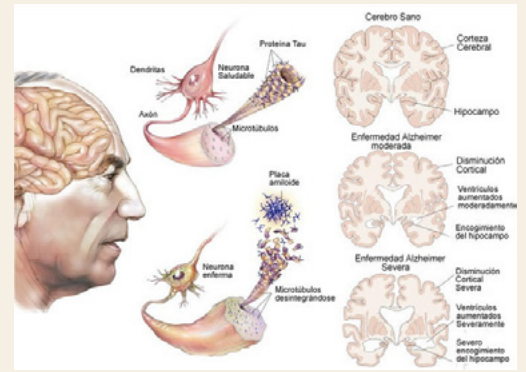


**Figura 2.** Cerebro de una persona sana, de una persona con Alzheimer. Fuente: Mayo Clinic (6).

# 3

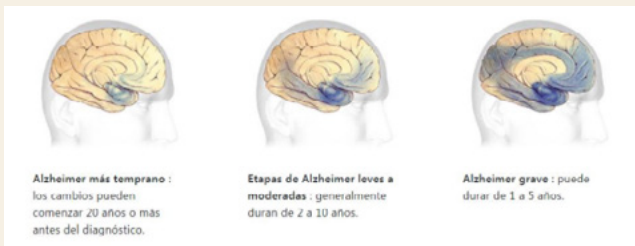
## Fisiopatología

La participación de APOE en la interacción con el péptido beta-amiloide, la proteína tau, la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo juega un papel importante en el desarrollo de placas amiloides y ovillos neurofibrilares. Estas características patológicas están asociadas con la pérdida sináptica y el deterioro de la función neuronal (7).



**Figura 3.** Fisiopatología del Alzheimer. **Fuente:** García G, Giraldez T (7).

## Fases del Alzheimer



**Figura 4.** Grado de afectación de las fases de la enfermedad del Alzheimer. **Fuente:** Mondragón Mejía CM (8).

## Factores de Riesgo (7).

- Sedentarismo
- Obesidad
- Hipertensión
- Diabetes
- Depresión
- Tabaquismo
- Edad
- Antecedentes familiares

# 4

## Cuadro Clínico

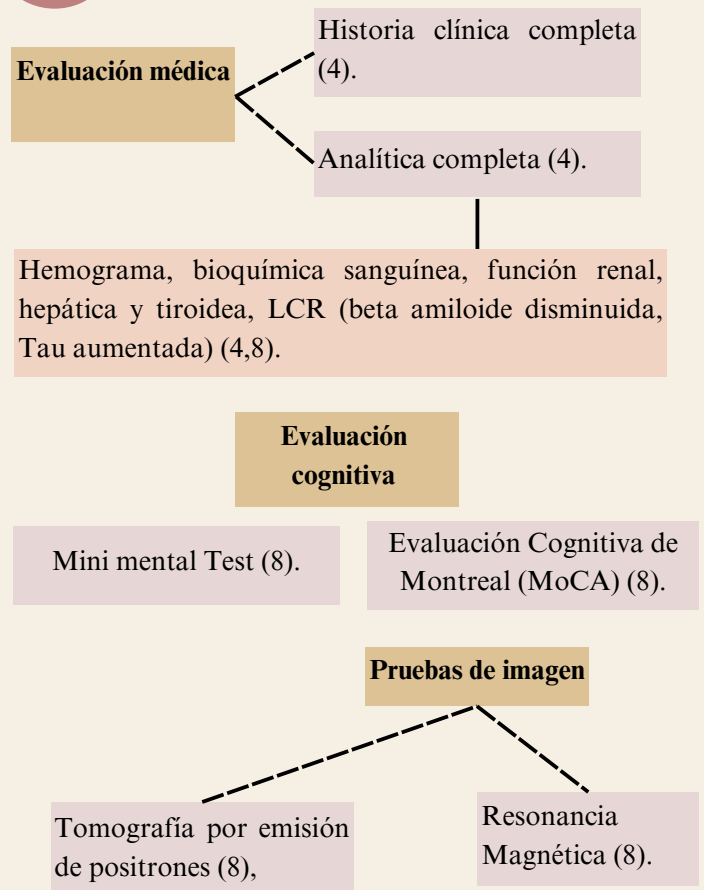
FASE INICIAL	FASE MODERADA	FASE GRAVE
Fallas en la memoria reciente	Pérdida de memoria	Dependencia física total
Cambios de comportamiento	Repetición de actos	Pérdida de capacidad de habla
Desorientación	Pérdida de reconocimiento de familiares	Falta de reconocimiento del propio rostro
Agresividad	Alternancia de lucidez a confusión mental	Incontinencia
Disminución de la concentración	Agresividad	Alimentación asistida
	Dependencia del cuidador	
	Olvido de palabras	

**Figura 5.** Cuadro clínico del Alzheimer de acuerdo a sus fases. **Fuente:** Romero R (9,10).



# 5

## Diagnóstico.



## 6 Diagnóstico Diferencial (10).

Demencia frontotemporal.

Hipotiroidismo.

Déficit de Vitamina B12.

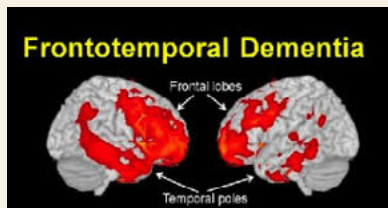


Figura 6. Demencia frontotemporal. Fuente: Martí JF (11).



Figura 7. Déficit de vitamina B12. Fuente: Fernández H (12).

## 7

## Tratamiento

No Farmacológico (13).

- Terapia cognitiva.
- Estimulación sensorial.
- Actividad física.
- Apoyo emocional y psicológico

Farmacológico.

Tabla 2. Tratamiento farmacológico.

FASE	MEDICAMENTOS
Leve	Donepezilo
Moderada	Rivastigmina + Memantina
Moderada -Grave	Memantina en biterapia con IACE.
Grave	Memantina. No se recomienda terapia combinada
Contraindicado de IACE	Memantina

Nota: Tratamiento farmacológico de acuerdo al grado de gravedad de la enfermedad del Alzheimer. Fuente: Bautista L (13)

## 8 Complicaciones (13).

Demencia avanzada

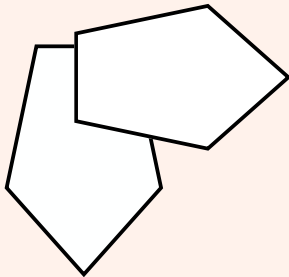
Fracturas y caídas

Úlceras por presión

Fallo orgánico

Infecciones urinarias.

Tabla 3. Examen cognitivo (Mini-Mental Examination de Folstein.)

PARÁMETRO	¿COMO SE VALORA ?	PUNTUACIÓN
<b>Orientación</b>	• Diga: Día/fecha/mes/estación/año (1 p. cada rpta.)	5
	• Diga: Ambulatorio/Hospitalario/Servicio/Ciudad/Provincia/País (1 p. cada rpta.)	5
<b>Atención</b>	• Repita estas 3 palabras: peseta, caballo, manzana.	3
<b>Concentración y Cálculo</b>	• Restar de 7 en 7 (o de 3 en 3) desde 100 (5 sustracciones)	5
<b>Memoria</b>	• Repita las 3 palabras anteriores.	3
<b>Lenguaje</b>	• Mostrar un reloj y un bolígrafo (¿Qué es esto?)	2
	• Repítame ni si ni no ni pero.	1
	• Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo.	3
	• Lea esta frase (cierre los ojos) y haga lo que dice.	1
	• Escriba una frase.	1
	• Copie este dibujo (Se puntúa si están presentes los ángulos y hay una intersección.)	1
		
<b>TOTAL</b>		30

**Nota:** Examen Mini-Mental Test. **Fuente:** Zarrans J. Neurología. (14)

INTERPRETACIÓN	PUNTAJE
<b>Normal</b>	28 - 30
<b>Deterioro Cognitivo</b>	25 - 27
<b>Demencia Leve</b>	18 - 24
<b>Demencia Moderada</b>	11- 17
<b>Demencia Severa</b>	0 - 10

- 1.- Toro Paca MJ, Parra Parra DR, Pacheco Mena NV, Alvarado Galarza AG. Enfermedad de Alzheimer. RECIMUNDO [Internet]. 27sep 2022 [citado 17jul.2023];6(4):68-6. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1816/2169>
- 2.- López CM. La demencia se duplicará para 2050 [Internet]. Gaceta Médica. 2020 [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <https://gacetamedica.com/investigacion/la-demencia-se-duplicara-para-2050/>
- 3.- Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Neurología y Neurocirugía. 10.a ed. España: Grupo CTO Editorial; 2018. 19 - 23 p.
- 4.- Gómez-Virgilio L, Reyes-Gutiérrez GS, Silva-Lucero MDC, López-Toledo G, Cárdenas-Aguayo MDC. Etiología, factores de riesgo, tratamientos y situación actual de la enfermedad de Alzheimer en México. GMM [Internet]. 14 de julio de 2022 [citado 16 de julio de 2023];158(4):8186. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/gmm.22000023>
- 5.- Téllez Ramírez UA, Paniagua Medina ME, Reyes Ruiz AP, Silva Borja MDLÁ, Díaz Ricoy OU. Revisión bibliográfica de los avances más recientes en la comprensión etiológica de la enfermedad de Alzheimer. LUXMED [Internet]. 24 de agosto de 2021 [citado 12 de julio de 2023];16(48). <https://doi.org/10.33064/48lm20212964> Disponible en: <https://revistas.uaa.mx/index.php/luxmedica/article/view/2964/2711>
- 6.- Mayo Clinic [Internet]. 2023 [citado 16 de julio de 2023]. Cerebro sano y cerebro con la enfermedad de Alzheimer. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/alzheimers-disease/multimedia/img-20543517>
- 7.- García González C, Giraldez T. Fisiopatología y tratamiento en la Enfermedad de Alzheimer [Internet]. 2021 [citado 15 de julio de 2023]. Disponible en: <http://riull.ull.es/xmlui/handle/915/24604>
- 8.- Mondragón CIM. Alzheimer y envejecimiento. [Internet]. Universidad Autónoma del Estado de Morelos; 2019 [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <http://riaa.uaem.mx/xmlui/bitstream/handle/20.500.12055/754/MEMCNL08T.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 9.- Romero R. Las 4 fases de la enfermedad del Alzheimer [Internet]. Blog DomusVi. [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.domusvi.es/blog/residencia-villasacramento-gipuzkoa/las-4-fases-de-la-enfermedad-del-alzheimer-domusvi-villa-sacramento/>
- 10.- Huang LK, Chao SP, Hu CJ. Clinical trials of new drugs for Alzheimer disease. Journal of Biomedical Science [Internet]. 6 de enero de 2020 [citado 16 de julio de 2023] ;27(1):18. <https://doi.org/10.1186/s12929-019-0609-7>. Disponible en : <https://jbiomedsci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12929-019-0609-7>
- 11.- Juan Martí. Las demencias frontotemporales [Internet]. Fundación Aubixa Fundazioa. 2023 [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <https://aubixaf.org/es/las-demencias-frontotemporales/>
- 12.- Hector Alonso Fernández. Deficit vitamina b12 sintomas neurologicos | Actualizado junio 2023 [Internet]. 2021 [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <https://prolinor.es/deporte/deficit-vitamina-b12-sintomas-neurologicos/>
- 13.- Bautista L. Enfermedad de Alzheimer: Tratamientos trabajo fin de grado enfermedad de Alzheimer [Internet]. 2020 [citado 15 de julio de 2023]. Disponible en: [https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/103475/BAUTISTA\\_RUIZ\\_LOURDES.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/103475/BAUTISTA_RUIZ_LOURDES.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- 14.- Zarrans J. Neurología. 6.a ed. Vol. 30. Barcelona, España: Elsevier; 2018. 659-691 p.

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

## HEAD INJURY

Autores: Karla Joselyn Barrionuevo Hermoza  
Correo Institucional: karla.barrionuevo@est.ucacue.edu.ec  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4151-1205>  
**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**  
**CARRERA DE MEDICINA**  
**SEDE AZOGUES**

1

### DEFINICIÓN

El trauma cráneo encefálico (TCE) se describe como una condición médico-quirúrgica en la cual el cerebro sufre alteraciones debido a una lesión traumática en la cabeza. Este tipo de lesiones se caracteriza por al menos uno de los factores a continuación:

Pérdida de conciencia y/o pérdida de memoria causadas por el trauma.

Alteraciones en el funcionamiento neurofisiológico.

Presencia de fracturas en el cráneo o lesiones intracraneanas relacionadas con el trauma (1).

**Tabla 1. Estadísticas de Traumatismo Craneoencefálico registradas en Ecuador por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.**

- El TCE constituye parte de las diez primeras causas de morbilidad en varones, a diferencia de las mujeres en quienes no lo conforma.
- En cuanto a egresos, más de la mitad corresponden al sexo masculino.
- Se registró que entre los 25 a 34 años existe más probabilidad de sufrir un TCE.
- De cada 100 egresos, al menos el 6% fallecen (3).

**Nota:** Últimos datos registrados sobre la prevalencia de TCE en el Ecuador en 2017.

**Fuente:** Tene Fernández R., Uchupaille Torres P., 2021 (3).

2

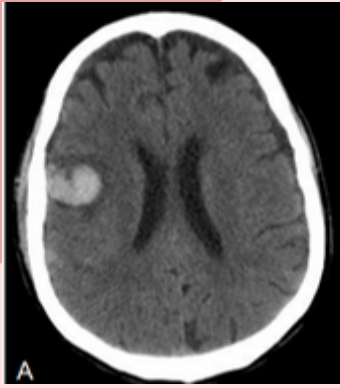
### EPIDEMIOLOGÍA

El TCE es la forma más frecuente de lesión traumática que se atiende en las salas de emergencia, siendo conocido como la "epidemia silenciosa" debido a su alta incidencia y el impacto significativo que tiene en términos de mortalidad y discapacidad. En USA, se estima que ocurren alrededor de 1.700.000 casos de TCE al año, lo que incluye 270.000 hospitalizaciones y 52.000 fallecimientos. En América Latina, la tasa de incidencia global es de aproximadamente 75 casos por cada 100.000 habitantes (2).

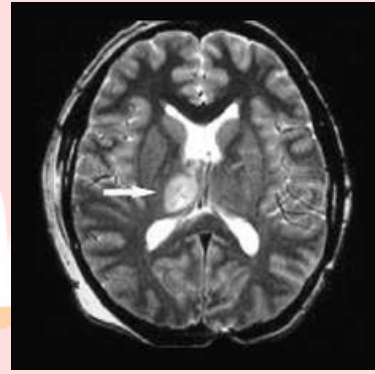
**Tabla 2. Fisiopatología del TCE según el tipo de lesión.**

Lesión Primaria	Lesión Secundaria	Lesión Terciaria
Es la lesión inmediata causada por la impresión directa relacionada con la aceleración/desaceleración o por un factor mecánico.	Surge debido a una serie de eventos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares que se activan después de la lesión. Estos mecanismos desencadenan una serie de reacciones que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos, los cuales activan los receptores MND/AMPA y alteran la permeabilidad de la membrana celular.	La manifestación tardía se refiere a los daños que ocurren de manera progresiva o que no fueron causados directamente por la lesión inicial o secundaria.
Ocurre daño a nivel celular, desgarro de tejidos, retracción de las fibras nerviosas y alteraciones en los vasos sanguíneos. La gravedad de estos efectos depende de la intensidad, dirección y ubicación del impacto.	Se desencadena la activación del estrés oxidativo específicamente en el TCE grave, lo que provoca un aumento en la cantidad de radicales libres de oxígeno y nitrógeno. Esta situación genera daño tanto en las mitocondrias como en el ADN.	Se producen daños celulares por medio de procesos como la apoptosis, anoikis y necrosis.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones focales: Contusión cerebral.</li> <li>• Lesiones difusas: Lesión axonal difusa (4).</li> </ul>	<p>Estas lesiones suelen complicarse por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones intracraneales: hipertensión intracraneal, lesiones en masa, convulsiones, etc.</li> <li>• Alteraciones extracraneales: hipovolemia, hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipertermia, etc (4).</li> </ul>	Genera procesos de neurodegeneración y encefalomalacia, entre otros eventos (4).

**Nota:** Cuadro comparativo de la fisiopatología según el tipo de lesión de TCE.  
**Fuente:** Revista Chilena de Neurocirugía, 2019 (4).



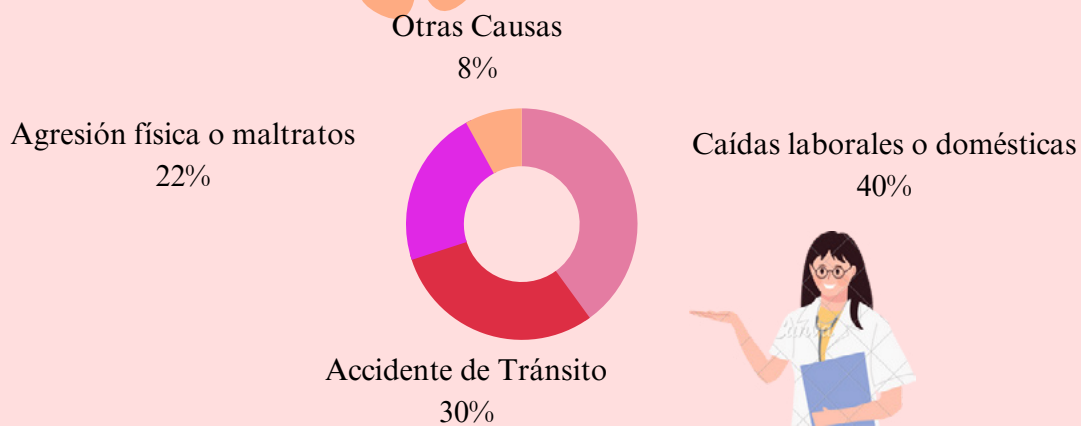
**Figura 1. Lesión focal. Contusión frontal derecha predominantemente hemorrágica.**  
 Fuente: Frascheri L, Auger C, Rovira A, 2019 (5).



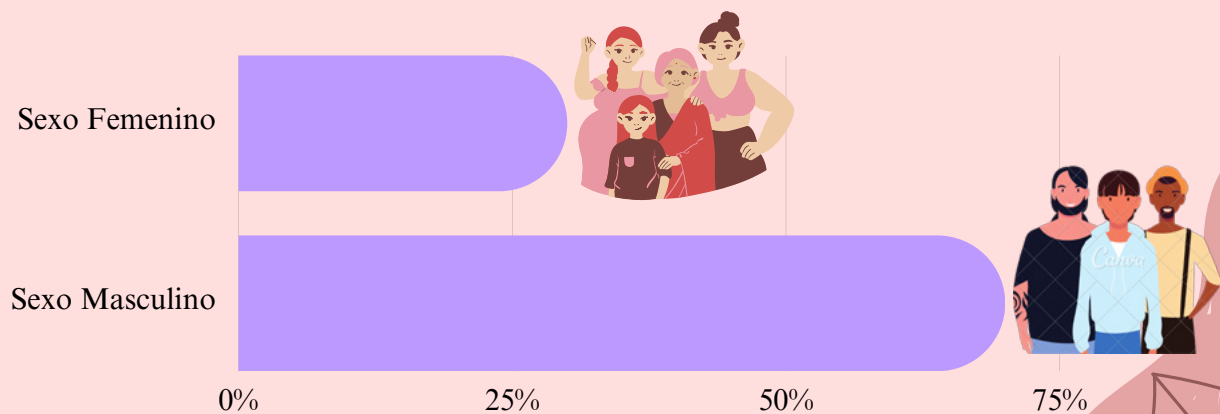
**Figura 2. Lesión axonal difusa.**  
 Fuente: Med Clin Barc, 2020 (6).



## FACTORES DE RIESGO



**Figura 3. Factores que incrementan el riesgo de TCE.**  
 Fuente: RECIMUNDO, 2020 (7).



**Figura 4. TCE. Distribución de la prevalencia según el sexo.**  
 Fuente: RECIMUNDO, 2020 (7).





## CLASIFICACIÓN

Tabla 3. Clasificación de TCE según la Integridad de las Cubiertas Craneales.

CERRADO	ABIERTO
<p>Algunas capas, como el cuero cabelludo y la duramadre, permanecen intactas, sin haber una conexión directa entre el tejido cerebral y el entorno exterior. La mayoría de los traumatismos son de tipo cerrado (8).</p>	<p>Por lo general, es causado por un arma de fuego o un objeto punzante que provoca una interrupción en las capas protectoras del cerebro, y siempre requiere reparación. Este tipo de lesión se asocia con una mayor tasa de mortalidad en comparación con el TCE cerrado, el cual es más frecuentemente causado por accidentes de tráfico, caídas y golpes directos con objetos contundentes (8).</p>

**Nota:** Cuadro comparativo entre el TCE cerrado y abierto.

**Fuente:** Revista Npunto, 2020 (8).



Figura 5. TCE cerrado y TCE abierto.

**Fuente:** Revista Npunto, 2020 (8).



## CUADRO CLÍNICO

### TCE LEVE

**Físico:** fonofobia, fotosensibilidad, mareo, vértigo. fatiga, cefalea, problemas de vista, vómito al inicio.

**Pensamiento y memoria:** problemas de atención o concentración, alteraciones con la memoria a corto o largo plazo, dificultad para pensar con claridad.

**Sueño:** dificultad para conciliar el sueño, dormir más o menos de lo habitual (9).

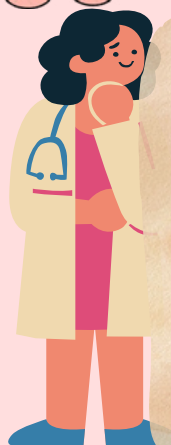
## TCE GRAVE

Físico: Pérdida del conocimiento de varios minutos a horas, cefalea persistente o que empeora, vómitos o náuseas repetidos, convulsiones, midriasis, anisocoria, epistaxis, parestesia, pérdida de coordinación, etc (10).

Síntomas cognitivos o mentales: Confusión profunda, agitación, combatividad u otro comportamiento inusual, habla arrastrada, coma y otros trastornos de la conciencia (10).

5

## DIAGNÓSTICO



Es crucial adquirir conocimiento acerca del proceso mediante el cual se ha generado la lesión, la medicación que el paciente toma regularmente (incluyendo anticoagulantes), el uso de sustancias tóxicas y la historia clínica previa.

Examen Neurológico: signos de déficit neurológico focal, evaluar funciones superiores, presencia de amnesia, manejo de TA y FC. La gravedad del TCE se determina mediante la escala de Glasgow (8). Prueba de imagen: Tomografía computarizada es la gold estándar (11).



**Tabla 4. Categorización de la severidad del TCE de acuerdo al nivel de Glasgow y la necesidad de TC.**

Clase de Glasgow	Hallazgos	Necesidad de TC
LEVE 1:	Nivel de Glasgow: 15/15 Ausencia de signos de alarma	NO
LEVE 2:	Nivel de Glasgow: 15/15 Presencia de signos de alarma	SÍ
LEVE 3:	Nivel de Glasgow: 13 -14. Presentes/ausentes signos de alarma	SÍ
MODERADO	Nivel de Glasgow: 9 - 12	SÍ
SEVERO	Nivel de Glasgow: $\leq 8$	SÍ

**Nota: Cuadro comparativo de las categorías de TCE.  
Fuente: Universidad de Navarra, 2018 (11).**

# 6

## TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES

-**Lesión Leve:** monitoreo ambulatorio, reposo en casa, analgésicos para la cefalea.  
 -**Atención de urgencia:** Protocolo ABCDE.  
 -**Medidas anti edema:** normotermia, normoglicemia, continua monitorización de la PIC. En casos de requerir sedoanalgesia, osmoterapia inicial con manitol o solución hipertónica (12).

### MEDICAMENTOS

-**Anticonvulsivos:** impide alteraciones cerebrales agregadas ocasionadas por una convulsión.  
 -**Medicamentos para inducir el coma:** existe disminución de la demanda de oxígeno en un cerebro en estado de coma.  
 -**Diuréticos:** reducen la PIC (12).

### CIRUGÍA

-**Craneotomía descompresiva:** su objetivo principal es aliviar la presión intracraneal (12).

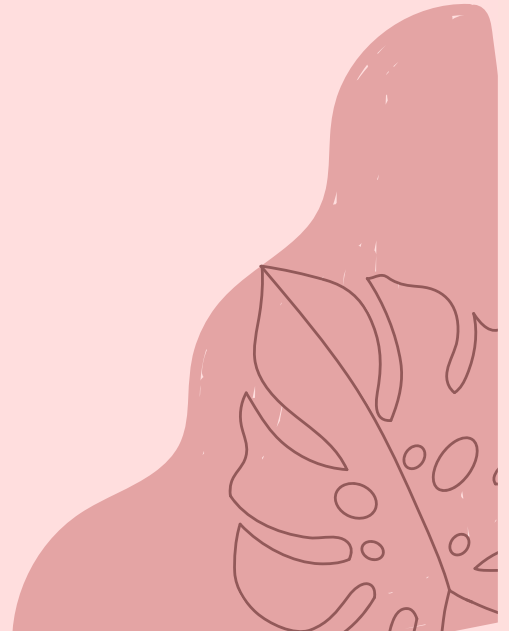


# 7

## COMPLICACIONES

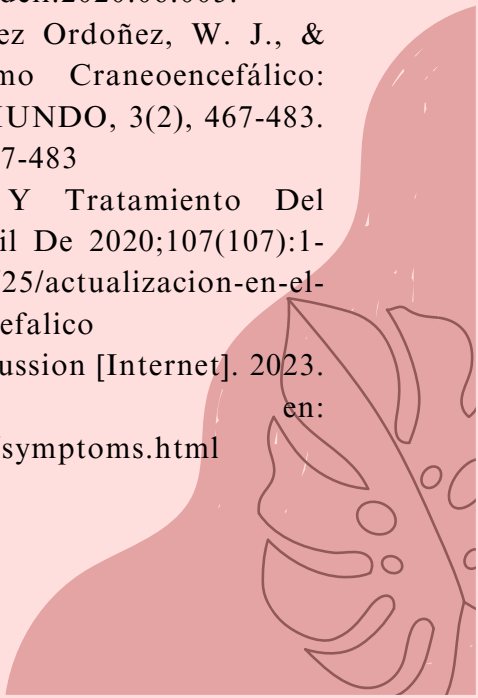
**Corto Plazo:** deterioro cognitivo, problemas de comunicación y de procesamiento sensorial, hidrocefalia, lesiones vasculares, lesiones de neviros craneales, vértigo, tinnitus, convulsiones inmediatas, insuficiencia orgánica y politraumatismos, etc.

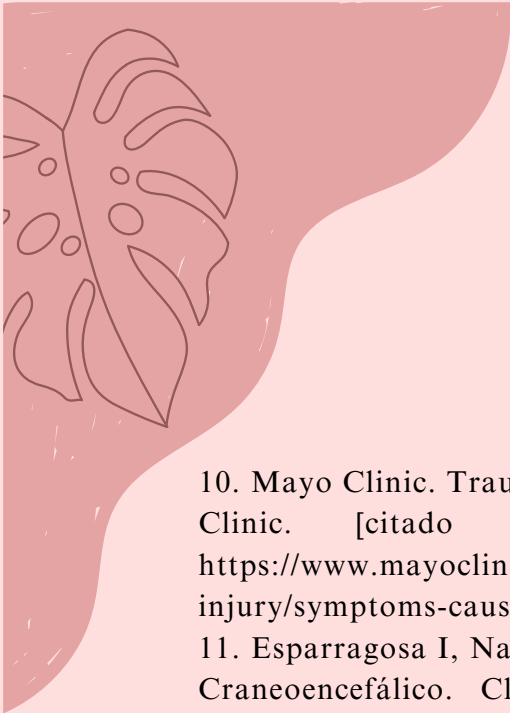
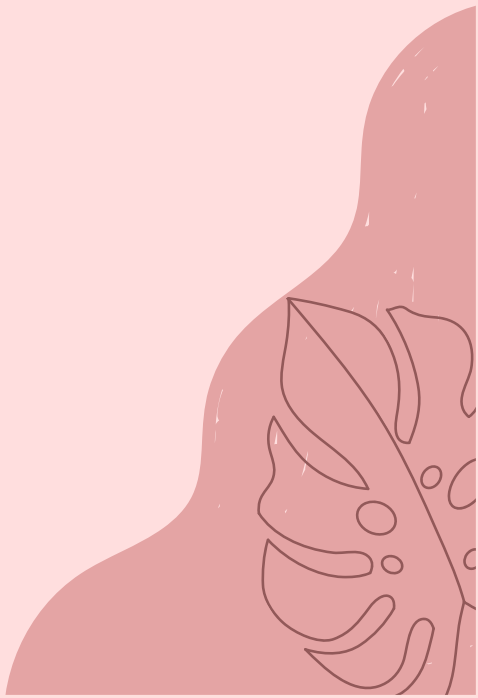
**Largo Plazo:** demencia, epilepsia postraumática, enfermedad de Parkinson, Alzheimer, etc (13).





## BIBLIOGRAFÍA

1. León JST, Robles JR, Hernández LXJ, Zambrano CJR, Díaz LCS, Moreno JSG, et al. Revisión del manejo del trauma craneoencefálico en urgencias. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip.* 29 de mayo de 2022;6(3):655-65. Disponible en: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v6i3.2251](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2251)
  2. Cuenca Tinoco MJ. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico en el Departamento de Emergencias. *Ocronos - Editor Científico-Téc.* 20 de marzo de 2023;6(3):244. Disponible en: <https://revistamedica.com/actualizaciones-manejo-traumatismo-craneoencefalico/>
  3. Tene Fernández R, Uchupaille Torres P. Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019 [Internet]. [Cuenca]: Universidad de Cuenca; 2021. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/36009>
  4. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir.* 2019;43(2):177-82. Disponible en: <https://doi.org/10.55204/trc.v9789i8788.82>
  5. Escariz, L. I., Chávez-Guerra, V., Bazurto Moreira, G., Farfán Zambrano, X., & Cedeño Arteaga, J. (2019). Diagnóstico Imagenológico de la Neurocisticercosis por Resonancia Magnética: Estudio de un caso. *FACSALUD-UNEMI*, 3(4), 13-18. Disponible en: <https://doi.org/10.29076/issn.2602-8360vol3iss4.2019pp13-18p>
  6. Lopez-Fernández A, Quintana-Diaz M, Sánchez-Sánchez M. Diffuse axonal injury associated with COVID-19 infection. *Med Clin (Barc).* 2020 Sep 25;155(6):274-275. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2020.06.005.
  7. Bravo Neira, A. G., Herrera Macera, S. P., Álvarez Ordoñez, W. J., & Delgado Conforme, W. A. (2019). Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de su Prevención y Tratamiento. *RECIMUNDO*, 3(2), 467-483. [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(2\).abril.2019.467-483](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.467-483)
  8. Roldán M. Actualización En El Diagnóstico Y Tratamiento Del Traumatismo Craneoencefálico. *Npunto.* 14 De Abril De 2020;107(107):1-107. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/25/actualizacion-en-el-diagnostico-y-tratamiento-del-traumatismo-craneoencefalico>
  9. CDC Injury Center. Symptoms of Mild TBI and Concussion [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/concussion/symptoms.html>
- 

- 
10. Mayo Clinic. Traumatic brain injury. Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. [citado 17 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/traumatic-brain-injury/symptoms-causes/syc-20378557>
  11. Esparragosa I, Navarro D. Guías De Actuación En Urgencias. Traumatismo Craneoencefálico. Clínica Universidad de Navarra. 2018. Disponible en: <https://www.cun.es/investigacion/publicaciones-cientificas>
  12. Mayo Clinic. Traumatic brain injury. Symptoms and causes. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/traumatic-brain-injury/symptoms-causes/syc-20378557>
  13. Ahmed S, Venigalla H, Mekala HM, Dar S, Hassan M, Ayub S. Traumatic Brain Injury and Neuropsychiatric Complications. Indian J Psychol Med. 2018;39(2):114-21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5385737/#:~:text=The%20most%20common%20short%2Dterm,%2C%20organ%20failure%2C%20and%20polytrauma.>
- 

# Enfermedades de la placa motora: Miastenia Gravis.

## Motor plate diseases: Myasthenia Gravis.

**Autor:** Jorge Israel Bustos Avendaño.

**Correo:** [jorge.bustos@est.ucecue.edu.ec](mailto:jorge.bustos@est.ucecue.edu.ec)

**Ocid ID:** <https://orcid.org/0000-0002-3104-7464>

**Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.**



Figura 1. Manifestación clínica de miastenia gravis.

**Fuente:** Revista Médica Sinergia (2).

### 1 Definición.

Trastorno autoinmunitario que produce debilidad y fatigabilidad de la musculatura esquelética, fluctuante con remisiones y exacerbaciones (1,2).

### 2 Epidemiología.

Afecta a aproximadamente 20 personas por cada 100,000 en la población general.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, con prevalencia en mujeres en la 2da y 3ra década de vida y en los hombres mayores de 60 años (1,2).

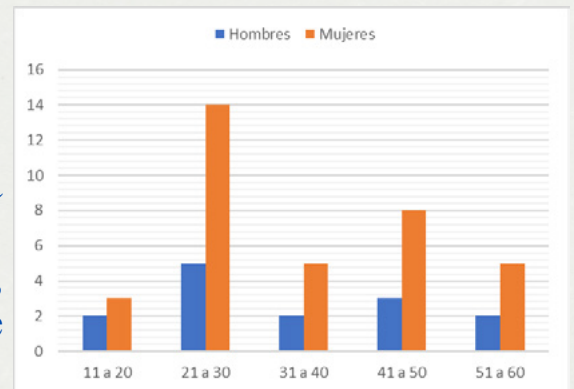


Figura 2. Epidemiología según el sexo de miastenia gravis. **Fuente:** Revista Clínica Neurológica (3).

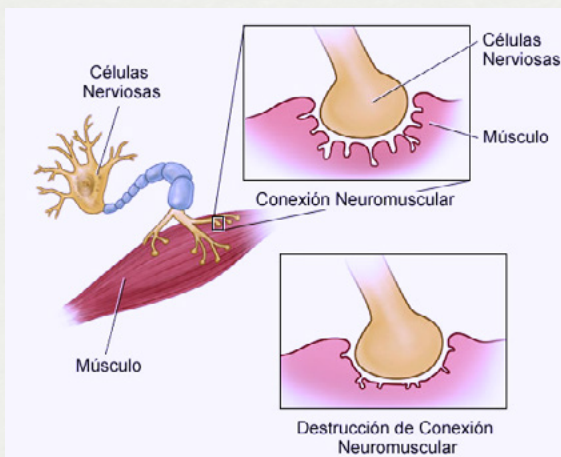


Figura 3. Fisiopatología miastenia gravis.

**Fuente:** Revista médica del Maule (4).

### 3 Fisiopatología.

Es una consecuencia de la reducción de anticuerpos AChR en número en la unión neuromuscular, a su vez las rugosidades postsinápticas están aplanadas y esto tiene como resultado una transmisión neuromuscular ineficaz (4).

Con la contracción repetida o sostenida de los músculos, la disminución de acetilcolina liberada por el impulso nervioso y con disminución de los anticuerpos anti-receptores de acetilcolina (AChR) postsinápticos, origina una fatiga patológica (4).

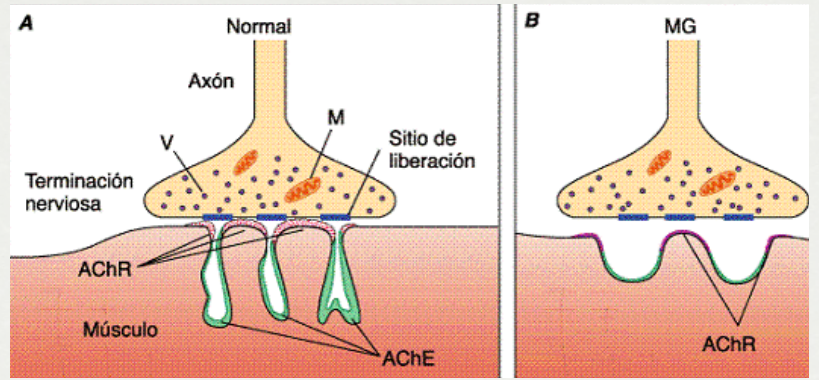


Figura 4. Fisiopatología de la miastenia gravis, pérdida de los receptores de acetilcolina. Fuente: Revista médica del Maule (4).

### 3.1 Factores de riesgo (5).

#### Directos:

- Timoma
- Anticuerpos anti-Musk.
- Descenso inmunosupresores.
- Disfagia.

#### Indirectos:

- Fármacos.
- Infección.
- Embarazo.
- Cirugía.
- Ejercicio físico intenso.
- Insomnio.



Figura 5. Factores de riesgo para el desarrollo de miastenia gravis. Fuente: Revista Clínica Neurológica (3).

### Clasificación de Osserman

Grado I a-miastenia ocular: 25 % ptosis, diplopía.

Grado Ib-miastenia generalizada: forma leve 35 %, alojamiento ocular y de extremidades, sin señales bulbares prominentes.

Grado II-miastenia generalizada: forma moderada, moderada-grave 20 % señales oculares o bulbares, alojamiento variable de la musculatura apendicular, sin crisis.

Grado III-miastenia generalizada: forma severa aguda fulminante 11 % señales generalizados con alojamiento bulbar prominente sin crisis.

Grado IV- miastenia grave tardía. Igual a III pero con progresión al menos 2 años después de las clases I y II.

Nota: Clasificación de Osserman. Fuente: Revista Médica Sinergia (2).

## 4 Cuadro clínico.

**Síntomas oculares:** músculos voluntarios fatigados, afecta músculos extraoculares de los ojos (diplopía) y de los párpados (ptosis) (6).

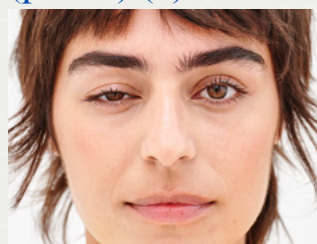


Figura 6. Ptosis palpebral. Fuente: Figura 7. Diplopía. Fuente: Rev. Clin. de Med. de Familia (6). Rev. Clín. Med. de Fam. (6).

**Síntomas bulbares:** dificultad al masticar y tragar (disfagia) (6).



Figura 8. Disfagia. Fuente: Rev. Clín. de Med. de Fam. (9).

**Síntomas sistémicos:** debilidad generalizada leve a grave, dificultad para hablar y falla respiratoria (6).

## 5 Diagnóstico.

**Prueba de Tensilón (edrofonio):** sensibilidad 90%.

**Anticuerpos contra receptores de acetilcolina:** anti MuSK.

**Prueba de la bolsa de hielo:** ojos cerrados, la ptosis mejora corto tiempo.

**Pruebas neurofisiológicas (electromiografía):** alteración de transmisión neuromuscular (7).

**Radiología:** Rayos X, Tomografía computarizada y resonancia magnética.



Figura 9. Radiografía de tórax con la presencia de un timoma. **Fuente:** Revista Médica Sinergia (2).

## 6 Diagnóstico Diferencial.

- Síndrome de Eaton-Lambert.
- Botulismo.
- Miopatía benigna de Walton.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Gliomas del tronco cerebral.
- Esclerosis múltiple (8).



Figura 10. Síndrome de Eaton-Lambert. **Fuente:** Revista Clínica Neurológica (7).



Figura 11. Botulismo en una lactante. **Fuente:** Revista Clínica Neurológica (7).

## 7 Tratamiento.

**Tratamiento no farmacológico:**

- Caminar.
- Bicicleta estática.
- Hidroterapia.
- Fisioterapia respiratoria.
- Soporte psicológico (9).

**Tratamiento farmacológico (1):**

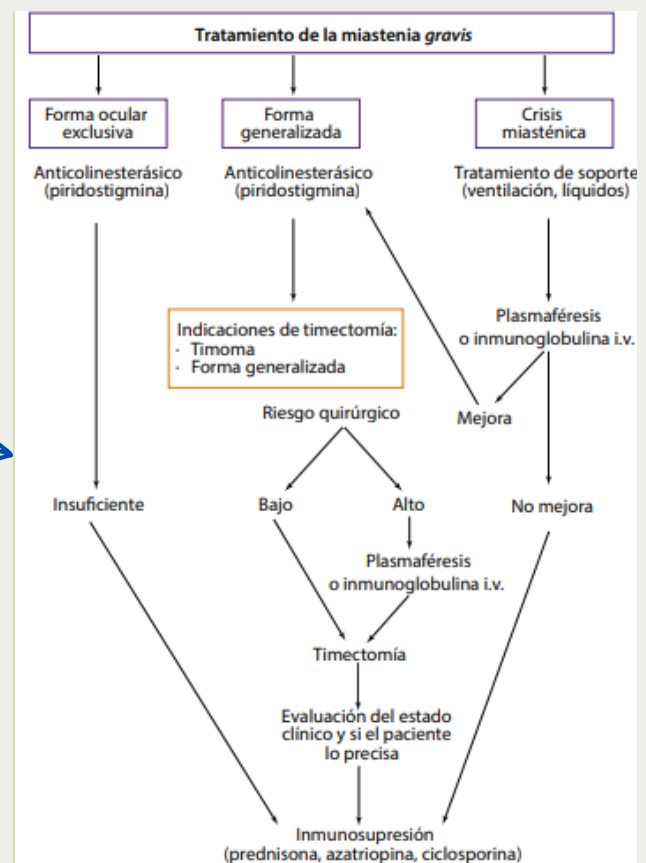


Figura 12. Tratamiento de la miastenia gravis. **Fuente:** Manual CTO (1).



## 8

## Complicaciones.

- Insuficiencia respiratoria.
- Neumonía por broncoaspiración.
- Empeoramiento por fármacos (quinolonas, propanolol, relajantes musculares).
- Crisis miasténica (10).



Figura 13. Insuficiencia respiratoria como consecuencia de la miastenia gravis. **Fuente:** Rev. Clín. Med. de Fam. (9).

### Bibliografía:

1. Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Neurología y Neurocirugía. 10.a ed. España: Grupo CTO Editorial; 2018. 71-74 p.
2. Hines Chaves KD, Gutiérrez Núñez M, Tinoco Chavarría V. Miastenia gravis: fisiopatología y manejo perioperatorio. Revista Médica Sinergia [Internet]. 2021 [citado 29 de abril de 2023];6(4):10. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8373599>
3. Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of Myasthenia Gravis. Neurologic Clinics [Internet]. 1 de mayo de 2018 [citado 24 de junio de 2023];36(2):311-37. Disponible en: [https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619\(18\)30011-2/fulltext](https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619(18)30011-2/fulltext)
4. Contreras NC, Meriño PC, Alarcón PB, Vega DRJ. Miastenia Gravis: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Revista Médica del Maule [Internet]. 2020;34(2):11. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1371248>
5. Li JDM, González LMM, Peraza AEC, Rosell MCR. Aspectos fisiopatológicos y clínicos de la miastenia gravis. Revista Científica Estudiantil de Cienfuegos Inmedsur [Internet]. 10 de mayo de 2021 [citado 29 de abril de 2023];4(1):133. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/133>
6. Milanés A, Castellanos KM, Mas JP, Molina MM, Leal ÁMO. Una mirada actual a la miastenia gravis. MediSur [Internet]. 2020;18(5):12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisur/msu-2020/msu205s.pdf>
7. Mantegazza R, Cavalcante P. Diagnosis and treatment of myasthenia gravis. Current Opinion in Rheumatology [Internet]. noviembre de 2019 [citado 24 de junio de 2023];31(6):623. DOI: [10.1097/BOR.0000000000000647](https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000647) Disponible en: [https://journals.lww.com/co-rheumatology/Abstract/2019/11000/Diagnosis\\_and\\_treatment\\_of\\_myasthenia\\_gravis.12.aspx](https://journals.lww.com/co-rheumatology/Abstract/2019/11000/Diagnosis_and_treatment_of_myasthenia_gravis.12.aspx)
8. Bernasconi R, Mantegazza P, Cavalcante P. Myasthenia gravis: from autoantibodies to therapy. Current Opinion in Neurology [Internet]. octubre de 2018 [citado 24 de junio de 2023];31(5):517. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-neurology/Abstract/2018/10000/Myasthenia\\_gravis\\_from\\_autoantibodies\\_to\\_therapy.3.aspx](https://journals.lww.com/co-neurology/Abstract/2018/10000/Myasthenia_gravis_from_autoantibodies_to_therapy.3.aspx)
9. Santiago Cortés E de, Cortés Durán PM, Bedoya MJ, Terrón Barbosa R, Innerarity Martínez J, Santiago Cortés E de, et al. Miastenia gravis de rápida instauración. Revista Clínica de Medicina de Familia [Internet]. 2021 [citado 24 de junio de 2023];14(1):28-30. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1699-695X2021000100028&lng=es&nrm=iso&tlng=en](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1699-695X2021000100028&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
10. Misra UK, Kalita J, Singh VK, Kumar S. A study of comorbidities in myasthenia gravis. Acta Neurol Belgrado [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 24 de junio de 2023];120(1):59-64. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-019-01102-w> Disponible en: <https://rdcu.be/dhOzN>

## DEFINICIÓN

Es una condición en la cual los pacientes se encuentran en profunda inconsciencia y cursan con ausencia de sensibilidad y movimientos voluntarios. El paciente en coma no responde a estímulos extrínsecos e intrínsecos (1).

## EPIDEMIOLOGÍA

No se tienen datos, sin embargo un estudio realizado en emergencias demostró que de todos los pacientes atendidos un 0.4% de ellos presentaron un coma de etiología desconocido (2).

## FISIOPATOLOGÍA

Se produce por alteración en la formación reticular y en la corteza cerebral puesto que se encuentran presentes neuronas que atraviesan el tronco encefálico que mantienen funciones de vigilia. Por lo tanto cualquier alteración en una o en ambas estructuras provocan una disminución en el estado de conciencia (3).

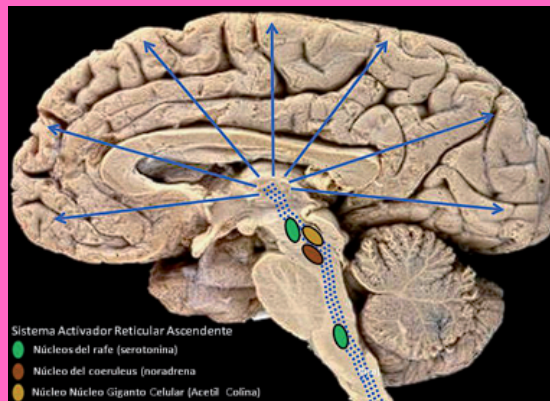


Figura 1. Ubicación de los núcleos que intervienen en la vigilia y el sueño y el Sistema activador reticular ascendente. García S, Sauri Suárez S, Meza Dávalos E, Villagómez AD. (2013) (4).

## ETIOLOGÍA

Tabla 1. Etiología del coma según su ubicación anatómica y las causas difusas.

Lesiones Supratentoriales	Lesiones infratentoriales	Trastornos difusos
Hemorragia intracerebral	Infarto del tallo cerebral	Tóxicos: Monóxido de carbono, barbitúricos, etanol, benzodiazepinas, etc.
Hematoma subdural	Hemorragia pontina	Metabólicos: Diabetes y sus complicaciones, hipotiroidismo, uremia, insuficiencia renal y hepática.
Infarto Cerebral	Hematoma cerebeloso	Anóxico-isquémicos: Después de una parada cardiorrespiratoria
Trombosis de senos cavernosos	Infarto cerebeloso	Consecuencias a medicamentos: Síndrome serotoninérgico, síndrome maligno por neurolepticos, síndrome anticolinérgico.
Tumor cerebral primario	Hemorragia de fosa posterior	Infecciosos: sepsis, meningitis, encefalitis
Absceso cerebral	Trombosis Basilar	Estados epilépticos convulsivo y no convulsivo, contusión.
Lesión talámica bilateral	Mielinólisis central pontina	Hipotermia

# FACTORES DE RIESGO

- Hipertensión.
- Diabetes.
- Enfermedades cardíacas, hepáticas o renales.
- Cáncer.
- Accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico.
- Exposición a sustancias tóxicas (5).



Figura 2. Diabetes como factor de riesgo del coma. Espada I. (2022) (6).

## DIAGNÓSTICO

Tabla 2. Exploración del paciente comatoso

Anamnesis	Examen Físico
<p>Los datos deben ser recogidos de forma indirecta, preguntando antecedentes familiares, y antecedentes patológicos sobre patología hepática, renal, cardiovascular, cáncer y el consumo de medicamentos. Se debe recopilar información sobre el episodio (progresivo/brusco), antecedentes previos, factores desencadenantes.</p>	<p>En el examen físico general se debe buscar cualquier indicio de trauma el cual explique el estado comatoso, el examen neurológico debe empezar con la escala de coma de Glasgow, posterior se debe evaluar los movimiento de los músculos extra oculares y reflejos pupilares, nauseoso, corneal y tos. Además en la inspección se debe estar atento a cualquier posición anormal.</p>

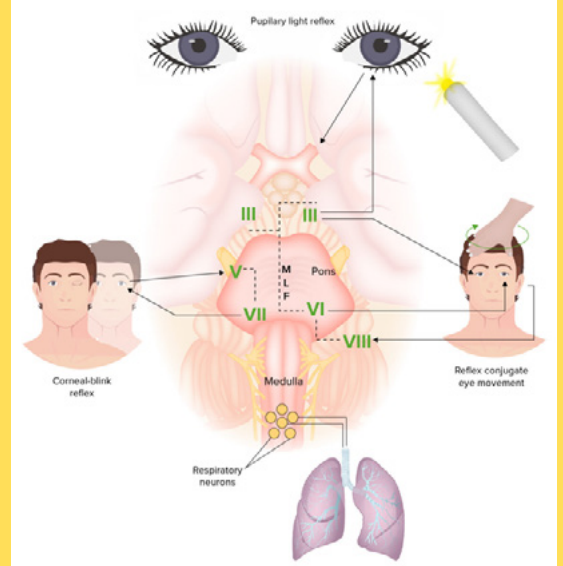


Figura 3. Reflejos controlados por el bulbo raquídeo. Lecturio. (2022) (7).

Fuente: Huff JS, Tadi P, 2023 (3).

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Los laboratorios iniciales incluirían electrolitos, gasometría venosa, arterial y pruebas toxicológicas. Los exámenes de imagen como la tomografía y la resonancia magnética pueden detectar anomalías estructurales. Las imágenes vasculares pueden revelar la oclusión de vasos. Los esfuerzos iniciales serán para determinar una posible causa estructural o no estructural (8).

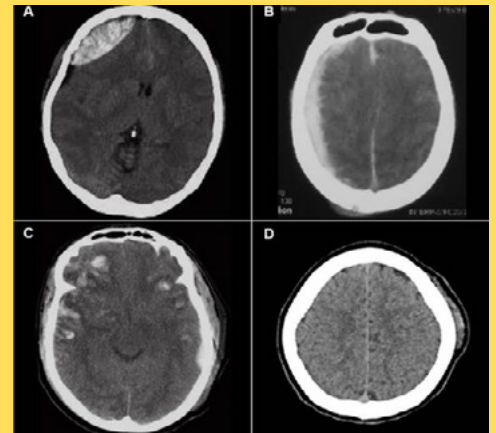


Figura 4. A. Masa hiperdensa en forma de lente, B. Masa hiperdensa en forma de semiluna, C. Signo de hemorragia cerebral parcheada y D. Hematoma subgaleal. Román Meza A, Huamán Correa C. (2020) (9).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Síndrome de enclaustramiento

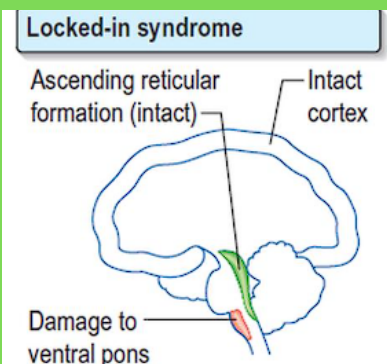


Figura 5. Anatomía del síndrome de enclaustramiento. Bates D. (2004) (10).

Afección neurológica caracterizada por tetraplejía y parálisis bulbar. Se encuentra presente el parpadeo involuntarios y los movimientos de los ojos verticales y la conciencia se encuentra activa. (11).

Nota. En el síndrome de enclaustramiento no existe daño en el SRAA y el daño se produce en el bulbo raquídeo

### Mutismo Acinético

Condición extraña caracterizada por un movimiento del cuerpo lento o inexistente, el cual posee mutismo y acinesia en una persona despierta. (11).

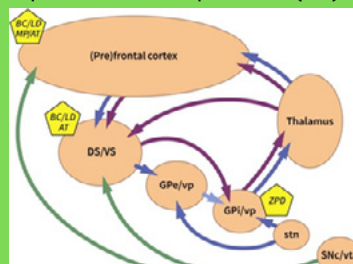


Figura 6. Fisiopatología del mutismo acinético. Arnts H, van Erp WS, Lavrijsen JCM, van Gaal S, Groenewegen HJ, van den Munckhof P. (2020) (12).

Nota. Existe afectación en el lóbulo frontal y no en la estructuras encargadas de la vigilia.

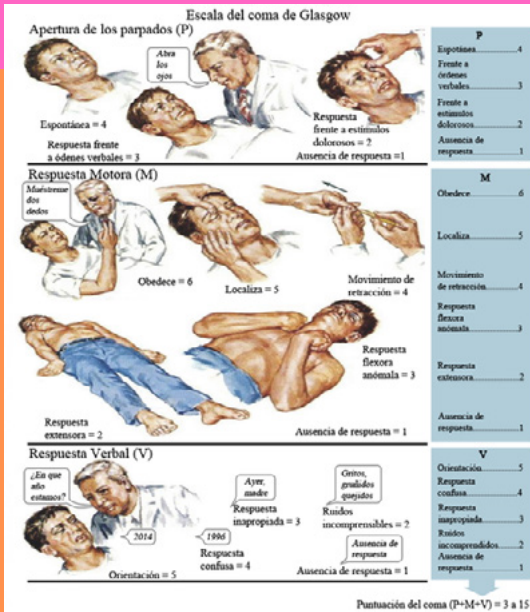


FIGURA 7. ESCALA DE COMA DE GLASGOW. NETTER FH, JONES HR. (2000) (13).

La escala de coma de Glasgow valora tres parámetros: Respuesta verbal, respuestas ocular y respuesta motora. La aplicación regular de la escala permite tener una valoración y evolución clínica del paciente. Un resultado igual o menor a 8 se considera un paciente comatoso (13).

**Nota.** Siempre se valora la mejor respuesta que emite el paciente.

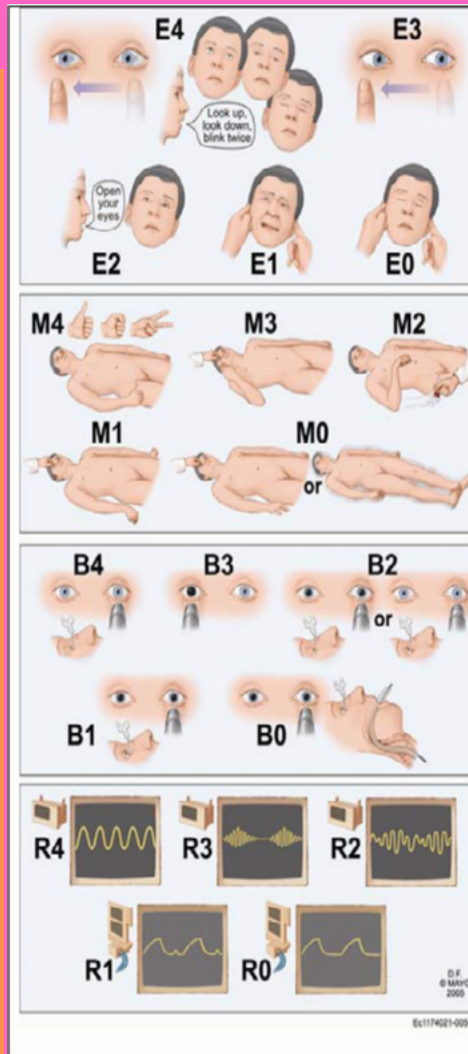


Figura 8. Escala FOUR para el coma. Khoshfetrat M, Yaghoubi MA, Hosseini BMK, Farahmandrad R. (2020) (14).

## TRATAMIENTO

### NO FARMACOLÓGICO

- Monitorización de signos vitales.
- Sonda vesical: Medir diuresis horaria.
- Control electrolítico estricto.
- Mantener vía aérea permeable.
- Oxígeno terapia.
- Valoración neurológica cada hora.
- Mantener la presión arterial media en un promedio de 85 mmHg.
- Cabecera elevada al menos 30 grados (15).



Figura 9. Paciente con medidas no farmacológicas para el coma. (2005) (16).

### FARMACOLÓGICO

Depende de la causa:

- En caso de hipoglucemia administrar glucosa al 50 % IV.
- Si ingresan alcohólicos, brindar el tratamiento con 100mg de tiamina.
- Se si sospecha intoxicación con benzodiazepinas se debería administrar Flumazenilo 0.25 mg IV.
- En intoxicaciones graves por antidepresivos tricíclicos el tratamiento es con fisostigmina, 5 ml.
- Administrar despacio 1 ampolla cada 30 minutos a una hora.
- En caso de intoxicación por opiáceos el tratamiento es con Naloxona, 1 ml = 0.4 mg de 1 a 5 ampollas IV cada 2 a 5 minutos (17).

# BIBLIOGRAFÍA

1. Christofi G. A clinical approach to coma: neurological assessment of the comatose patient. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* [Internet]. 1 de diciembre de 2022 [citado 14 de abril de 2023];23(12):764-75. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1472029922002351>
2. Kondziella D, Amiri M, Othman MH, Beghi E, Bodien YG, Citerio G, et al. Incidence and prevalence of coma in the UK and the USA. *Brain Communications* [Internet]. 1 de octubre de 2022 [citado 14 de abril de 2023];4(5):fcac188. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac188>
3. Huff JS, Tadi P. Coma. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 10 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430722/>
4. García S, Sauri Suárez S, Meza Dávalos E, Villagómez AD. Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* [Internet]. 2013;18(1):56-68. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47326333009>
5. Ali HA, Mohamud MFY. Epidemiology, Risk Factors and Etiology of Altered Level of Consciousness Among Patients Attending the Emergency Department at a Tertiary Hospital in Mogadishu, Somalia. *IJGM* [Internet]. 30 de mayo de 2022 [citado 20 de julio de 2023];15:5297-306. Disponible en: <https://www.dovepress.com/epidemiology-risk-factors-and-etiology-of-altered-level-of-consciousne-peer-reviewed-fulltext-article-IJGM>
6. Espada I. Diabetes Mellitus [Internet]. Irene Espada | Dietista-Nutricionista. 2022 [citado 30 de julio de 2023]. Disponible en: [1Espada I. Diabetes Mellitus \[Internet\]. Irene Espada | Dietista-Nutricionista. 2022 \[citado 30 de julio de 2023\]. Disponible en: https://ireneespada.com/diabetes-mellitus-nutricion.](https://ireneespada.com/diabetes-mellitus-nutricion)
7. Lecturio. Coma [Internet]. 2022 [citado 30 de julio de 2023]. Disponible en: <https://app.lecturio.com/#/article/2925>
8. Schmidt WU, Ploner CJ, Lutz M, Möckel M, Lindner T, Braun M. Causes of brain dysfunction in acute coma: a cohort study of 1027 patients in the emergency department. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* [Internet]. 7 de noviembre de 2019 [citado 10 de mayo de 2023];27(1):101. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13049-019-0669-4>
9. Román Meza A, Huamán Correa C. Semiología radiológica en patología cerebral de emergencia. *Revista de la Facultad de Medicina Humana* [Internet]. enero de 2020 [citado 30 de julio de 2023];20(1):130-7. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S2308-05312020000100130&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2308-05312020000100130&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
10. Cooksley T, Rose S, Holland M. A systematic approach to the unconscious patient. *Clin Med (Lond)* [Internet]. febrero de 2018 [citado 20 de julio de 2023];18(1):88-92. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6330912/>
11. Provencio JJ, Hemphill JC, Claassen J, Edlow BL, Helbok R, Vespa PM, et al. The Curing Coma Campaign: Framing Initial Scientific Challenges—Proceedings of the First Curing Coma Campaign Scientific Advisory Council Meeting. *Neurocrit Care* [Internet]. 1 de agosto de 2020 [citado 14 de abril de 2023];33(1):1-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12028-020-01028-9>
12. Arnts H, van Erp WS, Lavrijsen JCM, van Gaal S, Groenewegen HJ, van den Munckhof P. On the pathophysiology and treatment of akinetic mutism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 31 de julio de 2023];112:270-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763419301447>
13. Netter FH, Jones HR. *Neurologic and neuromuscular disorders: a compilation of paintings depicting pathophysiology, pathology, and clinical features and management*. 4.a ed. Teterboro, N.J: Icon Learning Systems [u.a]; 2000. 256 p. Disponible en: <https://www.netterimages.com/book-Marschall-S-Runge-and-M-Andrew-Greganti-Internal-Medicine-Runge-2E-9781416044178.html>
14. Khoshfetrat M, Yaghoubi MA, Hosseini BMK, Farahmandrad R. The ability of GCS, FOUR, and APACHE II in predicting the outcome of patients with traumatic brain injury: A comparative study. *Biomedical Research and Therapy* [Internet]. 29 de febrero de 2020 [citado 31 de julio de 2023];7(2):3614-21. Disponible en: <http://bmrat.org/index.php/BMRAT/article/view/588>
15. Kondziella D, Bender A, Diserens K, van Erp W, Estraneo A, Formisano R, et al. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. *European Journal of Neurology* [Internet]. 2020 [citado 26 de julio de 2023];27(5):741-56. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ene.14151>
16. Montial Fernández E, de Escudero García NR, Prieto Arriba E. ¿Intuición o exactitud? Posicionamiento intuitivo de la cabecera de la cama en pacientes críticos. ¿Necesitamos medirlo? *Enfermería Intensiva* [Internet]. 2005;16(2):54-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-intuicion-o-exactitud-posicionamiento-intuitivo-13074942>
17. Claassen J. Coma science: intensive care as the new frontier. *Intensive Care Med* [Internet]. enero de 2020 [citado 26 de julio de 2023];46(1):97-101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7881805/>

# EDEMA CEREBRAL

"Cerebral Edema"

María Cristina Latacela Bravo  
maria.latacela@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-4441-1931>

Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues

## 1 DEFINICIÓN

Al edema cerebral se le define como un incremento patológico de líquido en el cerebro, lo que produce un aumento del volumen del parénquima cerebral. Impone un efecto de masa afectando al cerebro mediante dos mecanismos, por desplazamiento o por isquemia. Las causas del edema cerebral son traumatismos craneoencefálicos, evento cerebrovascular, hipoxia, hiponatremia, tumores (1).

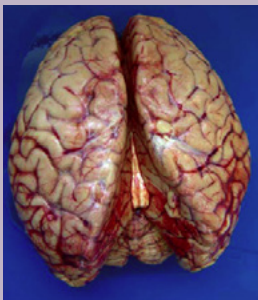


Figura 1. Edema cerebral. Fuente: Palomo JL (1).

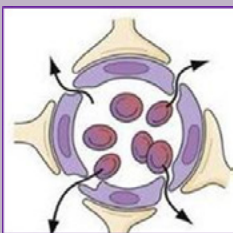


Figura 2. Edema vasogénico. Fuente: Esqueda M (3).

El edema vasogénico se produce por la ruptura de la barrera hematoencefálica, ocasionando aumento de la permeabilidad y extravasación de fluidos del espacio intravascular al extracelular (3,4).



## 2 EPIDEMIOLOGÍA

El edema cerebral a causa de traumatismo craneoencefálico grave es la causa principal de muerte en adultos jóvenes, según la OMS en el año 2018 en Ecuador la tasa de mortalidad por trauma es de 16,9 por cada 100.000 habitantes (2).

## 3 FISIOPATOLOGÍA

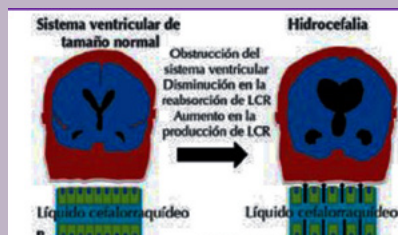


Figura 3. Edema cerebral intersticial. Fuente: Esqueda M (3).

Edema intersticial se caracteriza por un aumento de la presión intraventricular dando como resultado el paso de líquido transependimario al parénquima cerebral desde el compartimento intraventricular, a causa de una obstrucción o reabsorción del flujo del líquido cefalorraquídeo (3,4).

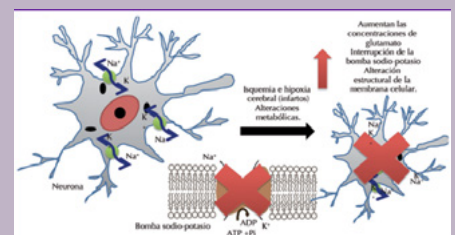


Figura 4. Edema cerebral citotóxico. Fuente: Esqueda M (3).

El edema citotóxico es ocasionado por cualquier tipo de lesión celular en la que hay una insuficiencia de la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ , impidiendo mantener el gradiente celular, dando resultado un flujo anormal de agua y sodio que altera la homeostasis extracelular e intracelular (3,4).



Figura 5. Edema cerebral vasogénico mediante RM. Fuente: Siso García P (4).

# CLASIFICACIÓN

• Según topografía

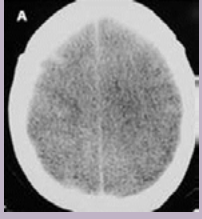


Figura 6. TC. Edema cerebral difuso. Fuente: Ortega J (5).

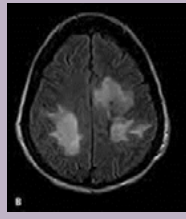


Figura 7. RM. Edema cerebral localizado. Fuente: Esqueda MA (3).

# FACTORES RIESGO

- Físicos
- Químicos
- Infecciosos
- Alérgicos
- Neoplásicos (4)

## 4 CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas van a depender del área cerebral afectada, por lo general presenta:

- Cefalea
- Alteración rápida del estado de conciencia
- Signos de focalidad neurológica:
  - Cambios pupilares
  - Convulsiones
  - Incontinencia
  - Bradicardia
  - Paro respiratorio (6).

## 5 DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- Anamnesis completa (7).
- Exploración física (7).

Marcadores plasmáticos

- Proteína C reactiva (7).
- Péptido B natriurético (7).

Monitoreo Neurológico

- No invasivo: Saturación de oxígeno (7).
- Invasivo: Sensor de presión intracraneal (PIC) (7).

### ESTUDIOS DE IMAGEN

- Tomografía computarizada: Determina la etiología del edema

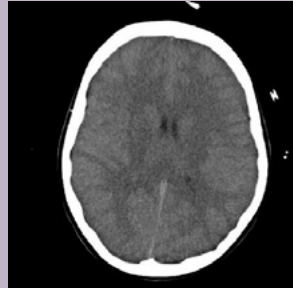


Figura 8. TAC. edema cerebral difuso con signos de borramiento de los surcos corticales. Fuente: Rodríguez M (8).

- Resonancia magnética: Permite definir las lesiones y el edema cerebral.

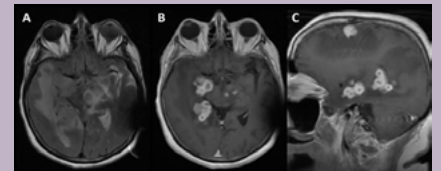
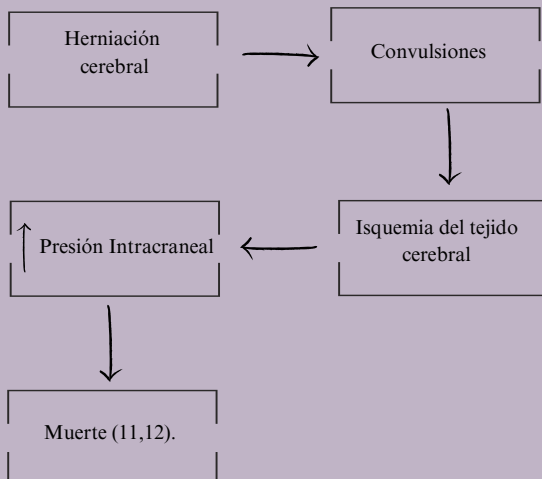


Figura 9. Resonancia magnética cerebral muestra en secuencia T2-FLAIR y T1 edema vasogénico se aprecia lesiones a nivel del lóbulo temporal derecho, parte izquierda del mesencéfalo y en lóbulo frontal del lado derecho. Fuente: Rodríguez R (9).

## 7 COMPLICACIONES



## 6 Diagnóstico diferencial

Tumores cerebrales

Enfermedad Cerebro Vascular

Trauma craneo-encefálico

Encefalitis

Hidrocefalia (10)



## 8 TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES

- Cabecera elevada 30 grados
- La presión de perfusión. mantener en valores mayores a 70 mmhg.
- Normotermia.
- Normoglicemia.
- Monitorización de PIC.
- Mantener la presión venosa central entre 5-15mmhg (13).

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Fenitoina: Como profilaxis ante crisis convulsivas.
- No utilizar corticoides en edema cerebral de tipo citotóxico y si en edema vasogénico.
- Corticoides: Dexametasona 8mg, vía intravenosa cada 6-8 horas (14).

### MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Soluciones hipertónicas: solución salina al 0,9%, con NaCl en bolo de 3 y 7,5 %.
- Manitol dosis de inicio de 0,5 a 1 gramo/kg en bolo cada 4 o 6 horas y la dosis de mantenimiento 0,25 IV.
- Hiperventilación.
- Oxigenación (13).

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Si falla las medidas clínicas la opción de tratamiento es el quirúrgico, una craniectomía descompresiva (14).



## 9 BIBLIOGRAFÍA

1. Mendieta Torres, M., Castro Moreira, G., Mendoza Vélez, G., Cando Zambrano, J., Gualpa Lema, D., & Carbone Daza, Y. (2020). Consecuencias de un edema cerebral en niños diagnosticados con diabetes. *Reciamuc*[Internet]. 2020 [citado 2023 Jul 16]; 4(1): 395-405. doi:10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.395-405. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/467/708>
2. Cook, AM, Morgan Jones, G., Hawryluk, GWJ et al. Directrices para el tratamiento agudo del edema cerebral en pacientes en cuidados neurocríticos. *Neurocrit Care* [Internet]. 2020 [citado 2023 Jul 16];32: 647–666. <https://doi.org/10.1007/s12028-020-00959-7>. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-020-00959-7>
3. Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera JJ, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N y col. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx*[Internet]. 2014;30:584-590. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim145k.pdf>
4. Siso García P, Suárez San Martín E, Saiz Ayala A, Blázquez Estrada M. Edema cerebral idiopático de inicio tardío asociado a estimulación cerebral profunda. *Soc Esp de Neuro* [Internet]. 2020 [citado 2023 Jul 16]; 36 (1): 84-86. DOI: [10.1016/j.nrl.2020.02.003](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.02.003). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-edema-cerebral-idiopatico-inicio-tardio-S0213485320300074>.
5. Ortega J, Delgado M, Ruiz R. Edema cerebral difuso y pseudo-hemorragia subaracnoidea en un paciente con síndrome compartimental abdominal por peritonitis aguda. *Med Int* [Internet]. 2007 [citado 2023 Jul 16]: 51-53. DOI: [10.1016/S0210-5691\(07\)74771-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(07)74771-X). Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-edema-cerebral-difuso-pseudo-hemorragia-subaracnoidea-articulo-13098521>
6. Inamasu J, Nakae S, Kato Y, Hirose Y. Temporary Worsening of Perianeurysmal Edema Following Clipping of a Partially Thrombosed Giant Pericallosal Artery Aneurysm. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2018 [citado 2023 Jul 16];13(3):779-781. DOI: [10.4103/ajns.AJNS\\_213\\_16](https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_213_16) Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30283545/>
7. Liotta EM. Management of Cerebral Edema, Brain Compression, and Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis, Minn.)* [Internet]. 2021 [citado 2023 Jul 16];27(5):1172-1200. doi:10.1212/CON.0000000000000988. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34618757/>
8. Rodríguez M. Disminución del nivel de consciencia en una niña de 8 años - Scientific Figure on ResearchGate. 2017. Disponible en: [https://www.researchgate.net/figure/FIGURA-1-TC-craneal-que-muestra-edema-cerebral-difuso-con-borramiento-de-los-surcos\\_fig14\\_329558940](https://www.researchgate.net/figure/FIGURA-1-TC-craneal-que-muestra-edema-cerebral-difuso-con-borramiento-de-los-surcos_fig14_329558940)
9. Rodríguez R. Granulomatosis linfomatoide cerebral, con clonalidad del receptor de células T. A propósito de un caso. - Scientific Figure on ResearchGate. 2020. Disponible en: [https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-RMN-cerebral-Secuencia-T2-FLAIR-A-muestra-un-edema-vasogenico-severo\\_fig1\\_347092186](https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-RMN-cerebral-Secuencia-T2-FLAIR-A-muestra-un-edema-vasogenico-severo_fig1_347092186)
10. Rojas-Gallego I, Vásquez-Builes S, Escorcia-García C, Alvarán-Florez L. Fisiopatología do dano cerebral e traumatismo encéfalo craneano. *CES Med.* [Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Jul 16] ; 32(1): 31-40. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87052018000100031&lng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052018000100031&lng=es). <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.32.1.4>.
11. González Pannia P, Balboa R, Navarro R, Nocita MF, et al. Prevalencia de edema cerebral en pacientes con cetoacidosis diabética. *Arch Argent Pediatr*[Internet]. 2020 Abr [citado 2023 Jul 16];118(5):332-336. Disponible en: [https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/general/files\\_ao\\_gonzalezpannia\\_25-8pdf\\_1597258766.pdf](https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/general/files_ao_gonzalezpannia_25-8pdf_1597258766.pdf)
12. Piñón GK, Montes MMN, Correa BM, et al. Factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico agudo. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación.* 2020;19(3):1-14. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?Idarticulo=100278>
13. González-Johnson L, Zomosa G, Valenzuela B, Maldonado F, Baabor M, Romero C. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2022 Ene [citado 2023 Jul 16] ; 150(1): 78-87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000100078>. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872022000100078&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000100078&lng=es).
14. Moscote L, Alvis H, Ramos Y, Quintana L, Rubiano A, Alcalá G, Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craniectomía descompresiva. *Cir Cir.* 2019;87(3):358-364. <https://doi.org/10.24875/CIRU.18000081>. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2444-054X2019000300358](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2019000300358)



# ABSCESO CEREBRAL

## BRAIN ABSCESS

AUTORES:

RUTH ARIANA BRITO VERDUGO  
ruth.brito@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5309-3154>

Universidad Católica de Cuenca sede Azogues  
Medicina

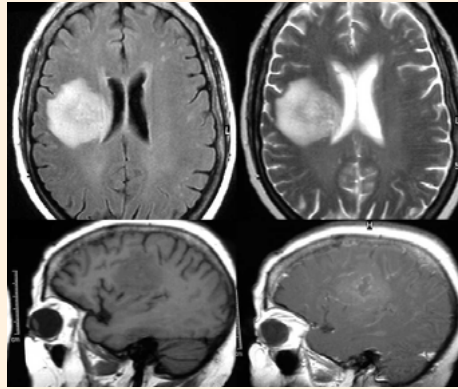


Figura 1. Resonancia Magnética de cráneo se observa una lesión hiperintensa periventricular en hemisferio derecho compatible con absceso cerebral

Fuente: Absceso cerebral en paciente inmunodeprimida, 2005 (1).

### DEFINICIÓN

El absceso cerebral es un proceso infeccioso focalizado en el interior del parénquima cerebral, se caracteriza frecuentemente por una zona de cerebritis localizada y necrosis central rodeados por una cápsula glial densa (2,3).

Microorganismos comúnmente involucrados: (4)

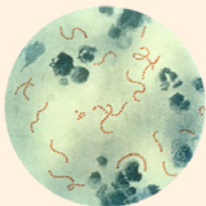


Figura 2. Streptococcus  
Fuente: Microbiología médica, 2021 (5).

Streptococcus

En los casos que involucren traumatismos craneales o cirugías en patógeno mas frecuente suele ser:

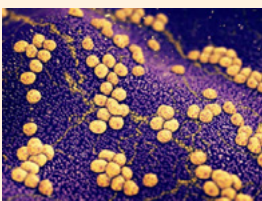


Figura 3. Staphylococcus Aureus  
Fuente: Microbiología médica, 2021 (5).

Staphylococcus Aureus

### EPIDEMIOLOGÍA

8%

De todas las lesiones ocupativas intracraneales



30 y 50 años

53%

Tasa de mortalidad

Antes de la epidemia por VIH/SIDA, su incidencia en EEUU oscilaba entre un 0,3 a 1,3 casos por 100.000 habitantes, actualmente su incidencia de aproximadamente 1-2% en países desarrollados, mientras que en países en vías de desarrollo representa un 8% (2).





Inoculación de microorganismo patógenos presentes en la piel

## FISIOPATOLOGÍA

Diseminación contigua de bacterias

Propagación hematológica desde focos distales.

1. Cerebritis temprana  
1-4 días

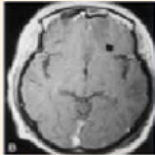


Figura 4. Cerebritis temprana  
Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018 (4).

2. Cerebritis tardía  
4-10 días

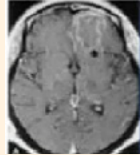


Figura 5. Cerebritis tardía  
Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018 (4).

3. Formación temprana de cápsulas  
10-14 días



Figura 6. Formación temprana de cápsulas  
Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018 (4).

4. Formación tardía de cápsulas  
>14 días

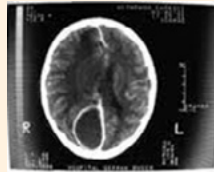


Figura 7. Formación tardía de cápsulas  
Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018 (4).

### Desde el punto de vista hematológico se describen 5 etapas:

- Centro necrótico
- Área periférica de células inflamatorias
- Cápsula
- Área de neovascularización
- Astrogliosis y edema perilesional (3).

## Tabla 1. Factores de Riesgo para Absceso Cerebral

Infección por VIH	Sinusitis
Neutropenia	Traumatismo penetrante o neurocirugía
Transplante	Absceso pulmonar, empiema, bronquiectasias
Otitis media o mastoiditis	Endocarditis
Cardiopatía congénita	Infección dental

El origen más común de los abscesos cerebrales es a partir de diseminación hemática (2).



Adultos

Abscesos pulmonar



Niños

Tetralogía de Fallot

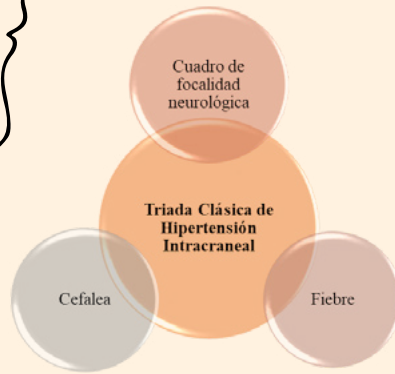




## CUADRO CLÍNICO

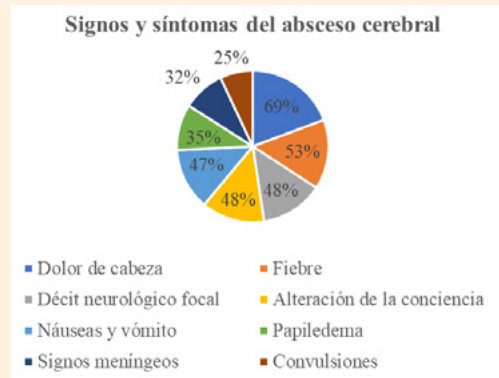
El absceso cerebral se manifiesta con la triada típica de hipertensión endocraneal (2).

Figura 8. Triada clásica de hipertensión intracraneal



Fuente: Manual CTO  
Elaborado por: Brito R, autora del póster (2).

Figura 9. Signos y síntomas del absceso cerebral



Fuente: Brain Abscess a narrative review, 2022.  
Elaborado por: Brito R, autora del póster (3)

Se debe considerar que la clínica del absceso cerebral es variable según las zona afectada, el tipo de microorganismo, las dimensiones del absceso, inmunología del paciente, número de abscesos, entre otros factores (2,3).

## Tabla 2. Diagnóstico Diferencial

PATOLOGÍAS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Empiema subdural</li> <li>• Meningoencefalitis vírica</li> <li>• Meningitis bacteriana</li> <li>• Trombosis del seno longitudinal superior</li> <li>• Encefalomielitis diseminada aguda (3).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Signos focales</li> <li>• Actividad convulsiva (3).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores cerebrales</li> <li>• Metástasis cerebral (3).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea</li> <li>• Signos focales</li> <li>• Actividad convulsiva (3).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metastásis cerebrales</li> <li>• Gliomas</li> <li>• Linfomas</li> <li>• Enf. desmielinizante</li> <li>• Malformaciones vasculares</li> <li>• Toxoplasmosis</li> <li>• Radionecrosis</li> <li>• Infarto subagudo</li> <li>• Hematoma (3).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TAC, lesiones parenquimatosas con captación en anillo (3).</li> </ul>

Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018  
Elaborado por: Brito R, autora del póster (4).

## DIAGNÓSTICO (4)

### Exámenes Complementarios Generales

- Leucocitosis moderada (< 20.000 cél/ml)
- VSG levemente aumentada (45-55 mm/h)
- PCR y hemocultivos rara vez positivos

### Punción Lumbar

- Hipoglucorraquia
- Proteinorraquia
- Pleocitosis

### Tomografía Computarizada

- Ayuda a estadificar el absceso para administrar el tratamiento
- *Cerebritis temprana*: zona irregular de baja densidad
- *Cerebritis tardía*: zona de hipodensidad en el centro de la lesión, rodeado por un anillo.

### Resonancia Magnética

- Mayor sensibilidad que la TAC, permite observar de mejor manera las lesiones.



Figura 10. VCG y PCR  
Fuente: Valores normales de PCR y VSG, 2020 (6).



Figura 11. Punción lumbar  
Fuente: Punción lumbar sentado, 2021 (7).

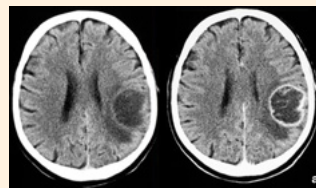


Figura 12. Tomografía computarizada de cerebro imágenes compatibles con absceso cerebral.  
Fuente: Absceso cerebral, 2009 (8).



Figura 13. Tomografía computarizada de cerebro compatible con absceso cerebral  
Fuente: Absceso cerebral infantil, 2005 (9).

## TRATAMIENTO (4)

### Antibióticos

Pacientes neurológicamente íntegros: sin hipertensión intracraneal, se limita a la fase de cerebritis, abscesos menores a 2 cm de diámetro o pacientes inestables para someterse a cirugía

Esquema triple de manejo empírico: vancomicina, ceftriaxona y metronidazol

### Esteroides

Control del edema postoperatorio

Uso controversial

### Anticonvulsivantes

El 50% de los pacientes presentan convulsiones

Se debe usar por 3 meses después de la resolución del absceso

### Cirugía

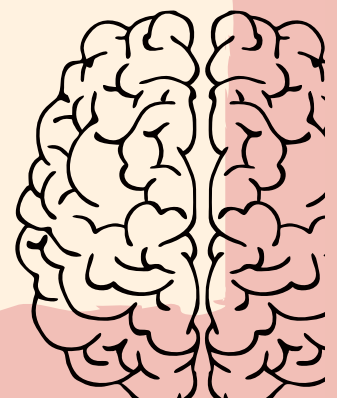
Abscesos de diámetro mayor 2-3cm, importante efecto de masa, fracaso del tratamiento médico

Punción y aspiración con guía estereotáxica

Craneotomía



Figura 14. Craneotomía  
Fuente: Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico, 2018 (4).





## COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO (4)

### Complicaciones

- Hipertensión endocraneana
- Herniación
- Ruptura del abscesos cerebral al sistema ventricular (mortalidad 80-100%)

### Pronóstico Desfavorable

- Extremos de la edad
- ECG: menor a 12
- Diagnostico retrasado
- Múltiples lesiones
- Retraso en la administración de antibiótico terapia
- Inmunodepresión
- Comorbilidades

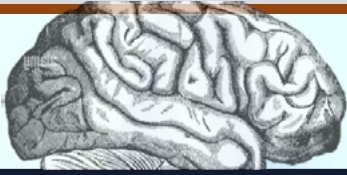
### Secuelas

- Epilepsia, parestias, afectaciones en la memoria, disartrias, fístulas de LCR

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Granger J, Olivares G, Damián Turiño J, Camacho-Muñoz E. Absceso cerebral en paciente inmunodeprimida. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. 1 de enero de 2005;23(1):41-2. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-absceso-cerebral-paciente-inmunodeprimida-13070409>
2. León-Figueroa DA. Neurología y neurocirugía Manual CTO de Medicina y Cirugía. *Neurol Neurocir Man CTO Med Cir [Internet]*. 1 de enero de 2020 [citado 31 de julio de 2023]; Disponible en: [https://www.academia.edu/44053652/Neurolog%C3%ADa\\_y\\_neurocirug%C3%ADa\\_Manual\\_CTO\\_de\\_Medicina\\_y\\_Cirug%C3%ADa](https://www.academia.edu/44053652/Neurolog%C3%ADa_y_neurocirug%C3%ADa_Manual_CTO_de_Medicina_y_Cirug%C3%ADa)
3. Ruiz-Barrera MA, Santamaría-Rodríguez AF, Zorro OF. Brain abscess: A narrative review. *Neurol Perspect*. 1 de julio de 2022;2(3):160-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667049622000291>
4. Rodríguez LJV, Alvarado MT, Chaparro ÁFS. Cerebral abscess: diagnosis, management, complications and prognosis. 2018; Disponible en: [https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v44\\_n1\\_2018/vargas\\_p60\\_v44n1\\_2018.pdf](https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v44_n1_2018/vargas_p60_v44n1_2018.pdf)
5. Murray PR, Rosenthal K, Pfaller MA. *Microbiología médica*. Elsevier Health Sciences; 2021. 985 p. Disponible en: [https://www.google.com.ec/books/edition/Microbiolog%C3%ADa\\_m%C3%A9dica/1sIEAAQBAJ?hl=es&gbpv=1&dq=microbiologia+medica&printsec=frontcover](https://www.google.com.ec/books/edition/Microbiolog%C3%ADa_m%C3%A9dica/1sIEAAQBAJ?hl=es&gbpv=1&dq=microbiologia+medica&printsec=frontcover)
6. Tua Saúde [Internet]. [citado 31 de julio de 2023]. VSG: valores normales y qué significa que está alta o baja. Disponible en: <https://www.tuasaude.com/es/examen-vsg/>
7. Ocronos R. Ocronos - Editorial Científico-Técnica. [citado 31 de julio de 2023]. ▷ 1-puncion-lumbar-sentado. Disponible en: <https://revistamedica.com/punciones-urgentes-1/1-puncion-lumbar-sentado-2/> Disponible en: <https://revistamedica.com/punciones-urgentes-1/1-puncion-lumbar-sentado-2/>
8. Laurichesse JJ, Souissi J, Leport C. Absceso cerebral. *EMC - Tratado Med*. 1 de enero de 2009;13(2):1-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541009705550>
9. Borrego Domínguez RR, Navarro Gómez M, Gómez-Campderá JA, Carreras Fernández J. Absceso cerebral infantil. *An Pediatría*. 1 de septiembre de 2005;63(3):253-8. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-absceso-cerebral-infantil-articulo-13078490>





# EPILEPSIA

## Epilepsy



Daniel Enrique Bustos Avendaño  
Larry Miguel Torres Criollo

Correo: [daniel.bustos@est.ucacue.edu.ec](mailto:daniel.bustos@est.ucacue.edu.ec)  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9072-1909>

Correo: [larry.torres@ucacue.edu.ec](mailto:larry.torres@ucacue.edu.ec)  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA  
CARRERA DE MEDICINA  
SEDE AZOGUES

### Definición:



La epilepsia es un **trastorno encefálico**, que se caracteriza por crisis periódicas e impredecibles causadas por el disparo rítmico de grupos grandes de neuronas (1).



Figura 1. Estado epiléptico  
Fuente: Revista neuropsiquiátrica (1).

### Epidemiología:

- La prevalencia en África y América Latina.
- Existe más de 45.9 M individuos epilépticos en el mundo
- Prevalencia: 6.21 por 1,000 h.
- Tasa de mortalidad 1.74 por 100,000 h.
- En América Latina: prevalencia de 10.7 por 1,000 habitantes e de 1.38 por 1,000 habitantes. (1)

### Etiología

- Lesión aguda en el cerebro (38%)
- Trastornos metabólicos (37%)
- Causas subyacentes (25%) (1,2).

### Fisiopatología:

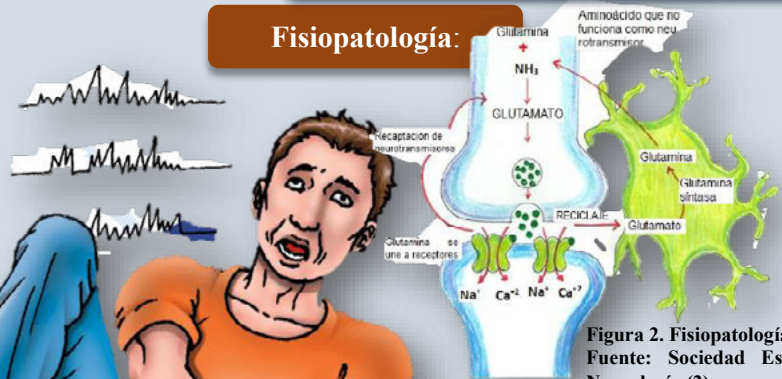


Figura 2. Fisiopatología epilepsia  
Fuente: Sociedad Española de Neurología (2).

### FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares de trastornos convulsivos
- Una lesión en el cerebro por traumatismo, accidente cerebro vascular, infección previa, etc.
- Privación del sueño
- Problemas médicos que afectan el equilibrio de electrolitos
- Uso de drogas ilegales
- Consumo excesivo de alcohol (1).



Figura 3. Epilepsia  
Fuente: Multimed (4).

La epilepsia se define por dos o más convulsiones no provocadas, las que se debe a descargas eléctricas excesivas en un grupo de células cerebrales que pueden producirse en diferentes partes del cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios muy breves de ausencia o de contracciones musculares hasta convulsiones prolongadas y graves (1).

### CLASIFICACIÓN

#### Crisis parciales o focales

Simple: con síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos (2).

#### Crisis generalizada

- Ausencias
- Tónico-clónicas
- Tónicas
- Atónicas
- Mioclónicas (2).

#### Crisis no clasificadas

- Convulsiones neonatales
- Espasmos infantiles (2).

## Cuadro clínico

- **Manifestaciones motoras:** movimientos involuntarios clónicos (corta duración y en repetición), posición tónica, tónico-clónicos (unión de los mencionados antes, mioclónicos (“sacudida”) (3,4).



Figura 4. Estado postepileptico.  
Fuente: Sociedad Española de Neurología (5).

- **Manifestaciones sensoriales:** alteración de la sensibilidad, alucinaciones de distintos tipos (visuales, auditivos, del gusto, del olfato) (3,4).

- **Manifestaciones autonómicas:** síntomas que provienen del sistema autónomo/vegetativo: palpitaciones, aumento y disminución de la frecuencia cardiaca, sudoración, salivación excesiva, náusea y vómito (3,4).

- **Manifestaciones psiquiátricas:** sensación de lo ya se vivió, de lo ya se vio, de lo ya se hoyó, de lo nunca ha visto, de lo nunca ha oído, sensación de estar como en un sueño, furia o miedo súbitos, crisis de risa (gelásticas), crisis de llanto (dacrísticas) (3,4).

## Diagnóstico

### LABORATORIO

- Biometría hemática.
- Química sanguínea.
- Electrolitos séricos.
- Perfil hepático.
- En caso de sospecha de neuro infección: punción lumbar para análisis del líquido cefalorraquídeo (5,6).

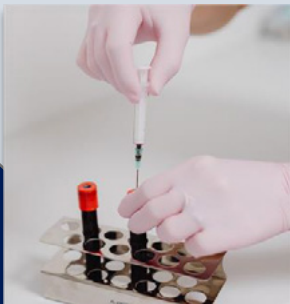


Figura 5. Biometría hemática.  
Fuente: Acta neurológica (6).

### NEUROIMAGEN

Para identificar lesión estructural cerebral:

- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética.
- Tomografía de fotón único
- Tomografía por emisión de positrones (5,6).

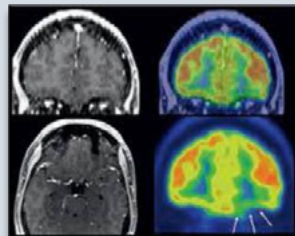


Figura 6. Resonancia magnética craneal.  
Fuente: Acta neurológica (10).

### NEUROFISIOLÓGICOS

Análisis de la actividad eléctrica cerebral:

- Electroencefalograma.
- Video electroencefalograma
- Estéreo electroencefalograma.
- Electrocorticografía (electroencefalograma realizado directamente sobre la corteza cerebral (5,6).

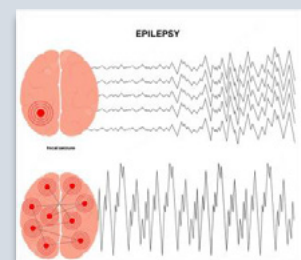


Figura 7. Electroencefalograma  
Fuente: Acta neurológica (7).



# Tratamiento

## MEDIDAS GENERALES



## FARMACOLÓGICO

### Evitar

- Ejercicio extremo de 16hrs
- Ingesta de alcohol, café o té.
- Estímulos luminosos repetidos e intensos sin protección ocular.
- Regular hábitos del sueño.
- No abandonar los medicamentos (7,8).



Figura 8. Evitar en epilepsia.  
Fuente: Multimed (9).

### En hospitalización

- Mantener vía aérea permeable
- Administrar oxígeno.
- Monitorear presión arterial y electrocardiograma
- Conectar 2 vías venosas con suero fisiológico.
- Lorazepam: vía intravenosa (1° elección) (7,8).

### Alternativa

- Diazepam 0,15 mg vía intravenosa seguida de fenitoína 20 mg vía intravenosa. (7,8).

## Epilepsia focal

- **Primera línea:** Carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina, ácido valproico o Topiramato (9).
- **Segunda línea:** Clobazam, Gabapentina, Levetiracetam, Fenitoína o Tiagabina (9).

## Epilepsia focal

- **Primera línea:** Carbamazepina, Lamotrigina, Ácido valproico o Topiramato (9).
- **Segunda línea:** Carbamazepina, Levetiracetam u Oxcarbazepina (9).

## Epilepsia ausente o no clasificadas

- **Primera línea:** Lamotrigina o Ácido valproico (9).
- **Segunda línea:** Clobazam, Clonazepam o Topiramato (9).

## COMPLICACIONES

- Lesiones físicas:
- Daño cerebral
- Problemas emocionales y psicológicos
- Limitaciones en la conducción y la actividad laboral
- Efectos cognitivos y del aprendizaje (10).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Neurología y Neurocirugía. 10.a ed. España: Grupo CTO Editorial; 2018. 71-74 p.
2. Uptodate. Steven S. Evaluation and management of the first seizure in adults [sede Web]. Oct 26, 2022. Uptodate Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
3. Cerdá J, Argani M, Llerda J, Puig X. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Elsevier. 2016 Mar;31. Recuperado de:
4. Carrizosa-Moog J, Epilepsia, actividad física y deporte. Iatreia [Internet]. 2017;30(1):47-55. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180549475004>.
5. Vidal-Mayo JJ. Primera crisis epiléptica en pacientes adultos. Med Int Méx. 2018 septiembre-octubre;34(5):746-761. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i5.2039>
6. Cabrera Analía Mónica, Fain Humberto, Fain Bruno, Muniategui Julieta, Buiras Viviana María, Galicchio Santiago et al . Tratamiento de la epilepsia refractaria. Comparación entre la dieta cetogénica clásica y la de Atkins modificada en cuanto a eficacia, adherencia y efectos indeseables. Nutr. Hosp. [Internet]. 2021 Dic [citado 2023 Jul 19] ; 38( 6 ) : 1144-1148. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112021000700006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112021000700006&lng=es). Epub 07-Feb-2022. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.03172>.
7. Garófalo Gómez Nicolás, Gómez García Ana María, González García Sergio. Epilepsia pediátrica y telemedicina, una alternativa en tiempos de la COVID-19. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2020 [citado 2023 Jul 25] ; 92( Suppl 1 ) : e1186. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312020000500028&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312020000500028&lng=es). Epub 20-Jul-2020.
8. Paredes-Aragón Elma, Burneo Jorge G.. Inteligencia artificial en la evaluación y manejo de pacientes con epilepsia. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2022 Abr [citado 2023 Jul 25] ; 85( 2 ) : 139-152. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-85972022000200139&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972022000200139&lng=es). Epub 21-Jun-2022. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v85i2.4231>.
9. Frias Viltres Diana Francis, Odoardo Aguilar Mabel Rosa, Verdecia Aguilar Merlin, Jacas Cabrera Ángela. Prevalencia de la epilepsia en pacientes menores de 15 años que consumen antiepilépticos en el policlínico Jimmy Hirzel de Bayamo. Multimed [Internet]. 2021 Feb [citado 2023 Jul 25] ; 25( 1 ) : e1118. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028-48182021000100010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182021000100010&lng=es). Epub 01-Ene-2021.
10. Vergara Jean Paul, Ladino Lady, Castro Carlos Alberto, Gómez Bety, Forero Edwin, Vargas Juliana et al . Tratamiento del estado epiléptico, consenso de expertos. Asociación Colombiana de Neurología, Comité de Epilepsia. Acta Neurol Colomb. [Internet]. 2019 June [cited 2023 July 25] ; 35( 2 ) : 74-88. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482019000200074&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482019000200074&lng=en). <https://doi.org/10.22379/24224022237>.

# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## MULTIPLE SCLEROSIS

**Autor:** MERCY ALEJANDRA LÓPEZ TORRES

**Correo:** mercy.lopez@est.ucacue.edu.ec

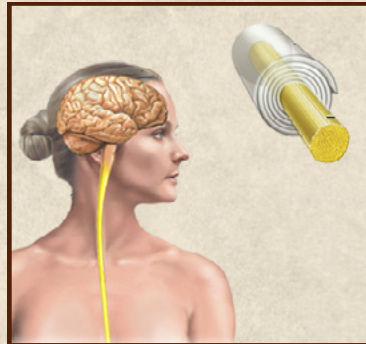
**ORCIDID:** <https://orcid.org/0000-0002-0784-6661>

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA- SEDE AZOGUES  
CARRERA DE MEDICINA

## DEFINICIÓN

Se refiere a una enfermedad en la cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca y daña la sustancia que recubre los nervios, conocida como mielina. Esta condición es una de las primeras enfermedades que afectan la desmielinización del SNC (1).

Gráfico 1. Fisiopatología de la EM.



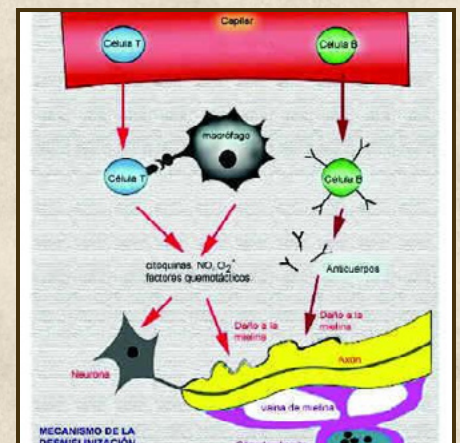
Fuente: Actualización: esclerosis múltiple (1).

## FISIOPATOLOGÍA

En el SNC una lámina de desmielinización, se incluye un resultado filtración de las células T y macrófagos, en las misma no hay presencia de células plasmáticas, ni linfocitos B.

Llega un punto en el que la lámina se hace crónica, y se acompaña de células B y T (3).

Gráfico 2. Fisiopatología de la EM.



Fuente: Esclerosis múltiple, pérdida de funcionalidad y género (3).

## EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia en países de primer mundo es muy incrementada, especialmente son afectadas las mujeres. Su grupo de edad preferente son entre los veinte y cuarenta. Al hablar de las cifras en Ecuador, tenemos que estas van menos de cinco casos por cien mil personas. Además, su aparición está ligada a niveles deficientes de vitamina D (2).

## FACTORES DE RIESGO



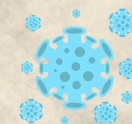
Cuánto más alejado del Ecuador, mayor frecuencia.



En poblaciones inmigrantes, la incidencia con la población de origen.



Bajos niveles de vit D.



Infecciones por virus.



Tabaco.



Presente predisposición genética (4).

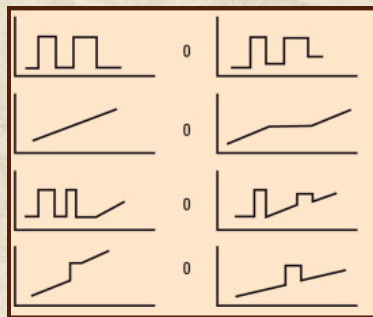


# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## 4 CURSOS:

1. RECURRENTE REMITENTE (RR).
2. PRIMARIA PROGRESIVA (PP).
3. SECUNDARIA PROGRESIVA (SP).
4. PROGRESIVA RECURRENTE (PR) (5).

Gráfico 3. Fisiopatología de la EM.



Fuente: Esclerosis múltiple, pérdida de funcionalidad y género (3).

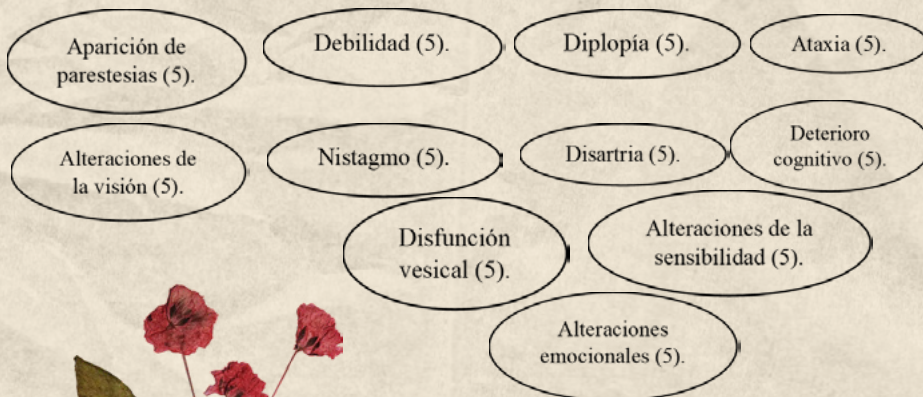
## DIAGNÓSTICO

Gráfico 4. Diagnóstico de la EM.

LCR	Normal-macroscópicamente	Elevación de Inmunoglobulinas (IgG)-microscópicamente
RMN	Determinar extensión de lesiones.	Diferenciar si es aguda.

Fuente: Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. (6).

## CUADRO CLÍNICO



## CRITERIOS:

- Existencia de 3-9 lesiones, diámetro: 3-6 mm.
- Localización periventricular, juxtaventricular o en fosa posterior.
- Al menos una de ellas capte el radioisótopo gadolinio (6).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gráfico 5. Diagnóstico diferencial.

Patología	Diferencia
<i>Neuromielitis óptica (NMO):</i>	Presenta: ataques severos de neuritis óptica y mielitis transversa extensa.
<i>Enfermedad de Lyme:</i>	Una de sus etiologías es la exposición a garrapatas.
<i>Síndrome de Sjögren:</i>	Se caracteriza por destruir y dar resequead a glándulas como las salivales y lagrimales.
<i>Lupus eritematoso sistémico (LES):</i>	Cursa con: erupciones cutáneas, además, artritis y déficit renales (7).

Fuente: Factores pronósticos de la Esclerosis Múltiple. (7).

# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES:

Tratamiento médico.  
Cuidado de la vejiga e  
intestino.

Estilo de vida saludable  
(evitar el calor).  
Gestión del estrés.  
Ejercicio físico.

Apoyo emocional y  
psicológico.  
Adaptaciones y ayudas  
técnicas (8).

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Gráfico 6. Medicamentos ocupados para "BROTE DE EM".

MEDICAMENTO	CARACTERÍSTICAS
<b>Corticosteroides:</b> <i>Metilprednisolona</i>	Aceleran la recuperación y mejoran los síntomas durante el brote. Megadosis (500-1000mg) VO ó VI por 3-5 días.
<b>Plasmaféresis (aféresis de plasma):</b>	Su uso se da cuando los pacientes no responden bien a los corticosteroides, Se realiza para eliminar ciertos componentes del plasma sanguíneo que pueden estar contribuyendo a la inflamación y los síntomas de la EM.
<b>Medicamentos modificadores de la enfermedad (MME):</b>	Estos medicamentos tienen como objetivo reducir la frecuencia y la gravedad de los brotes, así como retrasar la progresión de la enfermedad. <b>Teriflunomida (Aubagio):</b> Administrar: 1 vez por día. <b>Interferón beta-1a (Avonex, Rebif):</b> Tienen la capacidad de reducir la inflamación y promover el desarrollo de las células nerviosas, principalmente se administran por IM (9).

Fuente: Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico. (9).

# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existen algunos procedimientos quirúrgicos que pueden considerarse en casos selectos y para síntomas específicos asociados con la enfermedad (9).

Gráfico 7. Opciones quirúrgicas.

PROCEDIMIENTO	CARACTERÍSTICA
<i>Implante de bomba de baclofeno:</i>	La medicación denominada baclofeno se brinda de forma recurrente para abordar la espasticidad intensa en los miembros.
<i>Neurectomía selectiva:</i>	Este procedimiento consiste en cortar o eliminar un nervio en concreto para así disminuir el dolor en una zona particular del cuerpo (9).

Fuente: Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico. (9).

## COMPLICACIONES

- Discapacidad física.
- Fatiga.
- Problemas cognitivos.
- Problemas emocionales.
- Problemas urinarios y intestinales.
- Trastornos visuales (10).

# BIBLIOGRAFÍA:

1. Carretero Ares JL, Bowakim Dib W, Acebes Rey JM. Actualización: esclerosis múltiple. *Medifam*. noviembre de 2021;11(9):30-43. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1131-57682001000900002#:~:text=As%C3%AD%2C%20es%20frecuente%20la%20aparici%C3%B3n,que%20deben%20alertar%20al%20m%C3%A9dico](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900002#:~:text=As%C3%AD%2C%20es%20frecuente%20la%20aparici%C3%B3n,que%20deben%20alertar%20al%20m%C3%A9dico).
2. Huamaní C, Rojas E. Adolescente con esclerosis múltiple de alta actividad. *An Fac Med*. abril de 2019;80(2):196-9. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832019000200011](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832019000200011).
3. Aguilar-Juárez PA, Castillo-Lara RA, Ceballos-Godina M, Colorado-Ochoa HJ, Espinosa-Zacarías JP, Flores-Ramírez FG, et al. Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del ISSSTE. *Med Interna México*. octubre de 2019;35(5):732-71. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0186-48662019000500732](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000500732).
4. Bravo-González F, Álvarez-Roldán A. Esclerosis múltiple, pérdida de funcionalidad y género. *Gac Sanit*. 5 de diciembre de 2019;33:177-84. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/gs/2019.v33n2/177-184/es/>.
5. Lagumersindez Denis N, Oviedo Gálvez ME, Martínez Sánchez G. Esclerosis múltiple: aspectos generales y abordaje farmacológico. *Rev Cuba Farm*. agosto de 2019;43(2):0-0. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75152009000200011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152009000200011).
6. Domínguez Moreno R, Morales Esponda M, Rossiere Echazarreta NL, Olan Triano R, Gutiérrez Morales JL. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. *Rev Fac Med México*. octubre de 2022;55(5):26-35. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422012000500005](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000500005).
7. Correa-Díaz E, Jácome-Sánchez E, Torres-Herrán G, Masabanda-Campaña L, Baño-Jiménez G, Altamirano-Brito M, et al. Factores pronósticos de la Esclerosis Múltiple. *Rev Ecuat Neurol*. abril de 2019;27(1):62-71. Disponible en: [http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2631-25812018000100062](http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000100062).
8. Flores L, Gabriel-Ortiz G, Pacheco-Moisés FP, Bitzer-Quintero OK. Mecanismos patogénicos en el desarrollo de la esclerosis múltiple: ambiente, genes, sistema inmune y estrés oxidativo. *Investig Clínica*. junio de 2020;56(2):201-14. Disponible en: [https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332015000200009](https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332015000200009).
9. Vázquez-Gómez LA, Hidalgo Mesa C, Beltrán González BM, Broche-Pérez Y, Mederos-Herrera AM, Vázquez-Gómez LA, et al. Perfil epidemiológico, clínico e imagenológico de la esclerosis múltiple. *MediSur*. diciembre de 2021;19(6):948-58. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2021000600948](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2021000600948).
10. Camargo Rojas AP, Gómez López AM, Hernández LF, Palacios Sánchez E, Camargo Rojas AP, Gómez López AM, et al. Síntomas presentes en la esclerosis múltiple: serie de casos. *Acta Neurológica Colomb*. junio de 2020;34(2):108-14. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482018000200108#:~:text=S%C3%ADntomas%20presentes%3A%20fatiga%20\(75%20%25\),y%20disfunci%C3%B3n%20sexual%20\(20%20%25\)](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482018000200108#:~:text=S%C3%ADntomas%20presentes%3A%20fatiga%20(75%20%25),y%20disfunci%C3%B3n%20sexual%20(20%20%25)).

# Índice

**Ruth Ariana Brito Verdugo**

[ruth.brito@est.ucacue.edu.ec](mailto:ruth.brito@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-5309-3154>

**Joselyn Karina Calle Andrade**

[Karina.calle@est.ucacue.edu.ec](mailto:Karina.calle@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0009-0008-3422-0227>

**Gabriel Fernando González Lituma**

[Gabriel.gonzalez@est.ucacue.edu.ec](mailto:Gabriel.gonzalez@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0003-4423-3538>

**María Emilia García Ortega**

[maria.garcia@est.ucacue.edu.ec](mailto:maria.garcia@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0001-9692-9479>

**María Cristina Latacela Bravo**

[Maria.latacela@est.ucacue.edu.ec](mailto:Maria.latacela@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-4441-1931>

**Jorge Israel Bustos Avendaño**

[jorge.bustos@est.ucacue.edu.ec](mailto:jorge.bustos@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-3104-7464>

**Daniel Enrique Bustos Avendaño**

[daniel.bustos@est.ucacue.edu.ec](mailto:daniel.bustos@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0001-9072-1909>

**Larry Miguel Torres Criollo**

[larry.torres@ucacue.edu.ec](mailto:larry.torres@ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

**Mercy Alejandra López Torres**

[mercy.lopez@est.ucacue.edu.ec](mailto:mercy.lopez@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-0784-6661>

**Nicole Guadalupe Campoverde Martínez**

[nicole.campoverde@ucacue.edu.ec](mailto:nicole.campoverde@ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0001-9016-0697>

**Anabel Carolina Cuesta Ordóñez**

[anabel.cuesta@est.ucacue.edu.ec](mailto:anabel.cuesta@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0009-0006-8281-8640>

**María Caridad Andrade Pesantez**

[caridad.andrade@est.ucacue.edu.ec](mailto:caridad.andrade@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-6474-4960>

**Karla Joselyn Barrionuevo Hermoza**

[karla.barrionuevo@est.ucacue.edu.ec](mailto:karla.barrionuevo@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0009-0008-3422-0227>

**María José Jiménez Puente**

[Jose.jimenez@est.ucacue.edu.ec](mailto:Jose.jimenez@est.ucacue.edu.ec)

 <https://orcid.org/0000-0002-6247-3730>





**REDLIC**

Red Editorial  
Latinoamericana de  
Investigación Contemporánea

**¡Aprendiendo con  
pósters en medicina!**

Sección: Neurología

2023

¡Explora el fascinante universo de la Neurología con "Aprendiendo con Pósters en Medicina - Sección Neurología"! Este compendio excepcionalmente elaborado invita a estudiantes, profesionales de la salud y entusiastas de la medicina a sumergirse en los misterios del sistema nervioso a través de una experiencia de aprendizaje visualmente estimulante.

Cada tema, cuidadosamente seleccionado por expertos en la cátedra de Neurología, se presenta de manera única en forma de pósters detallados. Desde el intrigante Absceso Cerebral hasta los desafíos del Trauma Craneoencefálico, cada póster es una puerta de entrada a la comprensión profunda de las enfermedades neurológicas.

#### Características Destacadas

1. **Infografías Innovadoras:** Sumérgete en la Neurología a través de infografías que transforman conceptos complejos en representaciones visuales claras y atractivas.
2. **Compromiso Educativo:** Cada póster ha sido elaborado bajo estrictos estándares de calidad, garantizando la precisión y la integridad de la información. Este enfoque se refleja en nuestra dedicación a la excelencia académica.
3. **Amplia Gama de Temas:** Desde la enigmática Enfermedad de la Placa Motora hasta la impactante Parálisis Facial, este compendio abarca una amplia gama de patologías, proporcionando una visión integral de la Neurología.
4. **Adaptado a Diferentes Estilos de Aprendizaje:** Las infografías se han diseñado para adaptarse a diversos estilos de aprendizaje, asegurando una experiencia educativa inclusiva y efectiva.
5. **Puente Hacia el Conocimiento:** Cada póster no solo es una ilustración; es una ventana que te invita a explorar y comprender el complejo mundo de la Neurología de manera profunda y duradera.

Ya sea que estés comenzando tu viaje en la medicina o busques profundizar tu conocimiento, "Aprendiendo con Pósters en Medicina - Sección Neurología" te guiará a través de un emocionante viaje visual hacia la maestría en el campo de la Neurología.

¡Prepárate para una experiencia de aprendizaje transformadora!



**REDLIC**

Red Editorial  
Latinoamericana de  
Investigación Contemporánea

ISBN: 978-9942-7159-2-0



9 789942 715920