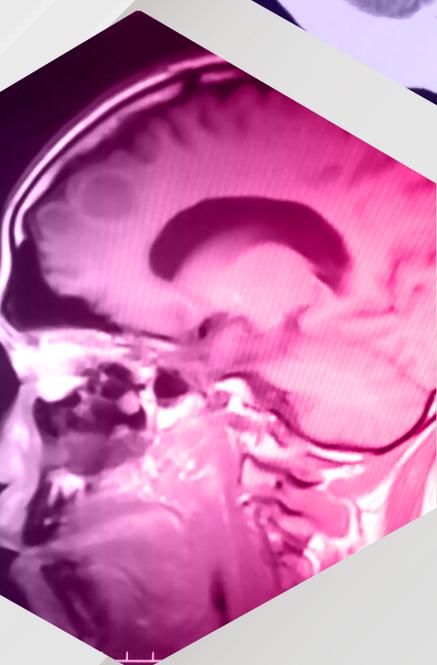


Temas de guardia en neurología



REDLIC | Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

Temas de guardia en neurología

2024

Temas de guardia en neurología

Isis María Arroyo Quiñonez, Wendy Maritza Calle Cantos, Freddy Daniel Calle León, Hamilton Andrés Lara Bedón, Larry Miguel Torres Criollo, Esteban German Lojano Munzón, David Sebastián Matute Alao, Adriana Patricia Moncayo Rodríguez, Nataly Estefanía Ortega Vázquez, Fabricio Javier Palma Intriago, Paula Victoria Pauta Verdugo, Yaritza Jamileth Pérez Guijarro, Kevin Robinson Perugachi Marcillo, Eva Alexandra Quezada Matute, Jennifer Mariuxi Quiñonez Boconsaca, María Caridad Salinas Huerta, Gabriela Mishell Jaramillo Paredes, Gerald Alexander Samaniego Jara, Esthela Lisbeth Vega Valladarez, Jennifer Liliana Valladolid Sangurima

Indexaciones



Bases de datos



Licencia



**Título:**

Temas de guardia en neurología

Primera edición: agosto de 2024

e-ISBN: [978-9942-659-09-5](https://doi.org/10.58995/lb.redlic.42)

DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.42>

Link: <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/42>

Obra sometida al arbitraje por pares dobles ciego



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Usted es libre para Compartir copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato y adaptar el documento remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de: Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumendelicencia](#) - [Textocompletodela licencia](#)

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

✉ rev.investigacioncontemporanea@gmail.com
contactos@editorialredlic.com

☎ 098 001 0698

Coordinador editorial:

Dra. Marcia Iliana Criollo Vargas, PhD

Diseño de portada: [Creative](#)

Diseño y diagramación: [Creative](#)



DOI

Autores

Isis María Arroyo Quiñonez

✉ isis.arroyo.89@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-4559-9163>

Universidad Católica de Cuenca

Wendy Maritza Calle Cantos

✉ maritza.calle@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-4326-4933>

Universidad Católica de Cuenca

Freddy Daniel Calle León

✉ freddy.calle.48@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0003-0908-6595>

Universidad Católica de Cuenca

Hamilton Andrés Lara Bedón

✉ hamilton.lara.95@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0006-3656-9452>

Universidad Católica de Cuenca

Larry Miguel Torres Criollo

✉ larry.torres@ucacue.edu.ec

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

Universidad Católica de Cuenca

Esteban German Lojano Munzón

✉ esteban.lojano.68@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0004-7644-6348>

Universidad Católica de Cuenca

David Sebastián Matute Alao

✉ david.matute.67@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0006-4909-0862>

Universidad Católica de Cuenca

Adriana Patricia Moncayo Rodríguez

✉ adriana.moncayo@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-8279-8196>

Universidad Católica de Cuenca

Nataly Estefanía Ortega Vázquez

✉ nataly.ortega@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0006-0241-8242>

Universidad Católica de Cuenca

Fabricio Javier Palma Intriago

✉ fabricio.palma.16@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0001-7744-3462>

Universidad Católica de Cuenca

Paula Victoria Pauta Verdugo

✉ paula.pauta@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0004-2823-2185>

Universidad Católica de Cuenca

Yaritza Jamileth Pérez Guijarro

✉ yaritza.perez@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0007-1436-9692>

Universidad Católica de Cuenca

Kevin Robinson Perugachi Marcillo

✉ kevin.perugachi@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0002-1334-5414>

Universidad Católica de Cuenca

Eva Alexandra Quezada Matute

✉ eva.quezada@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0008-7490-9619>

Universidad Católica de Cuenca

Jennifer Mariuxi Quiñonez Boconsaca

✉ jennifer.quinonez.01@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0006-5878-142X>

Universidad Católica de Cuenca

María Caridad Salinas Huerta

✉ maria.salinas@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0007-1364-4808>

Universidad Católica de Cuenca

Gabriela Mishell Jaramillo Paredes

✉ gabriela.jaramillo.60@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-3440-9512>

Universidad Católica de Cuenca

Gerald Alexander Samaniego Jara

✉ Gerald.samaniego.82@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-9625-3226>

Universidad Católica de Cuenca

Lisbeth Esthela Vega Valladarez

✉ lisbeth.vega@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0009-0007-1395-5710>

Universidad Católica de Cuenca

Jennifer Liliana Valladolid Sangurima

✉ jennifer.valladolid@est.ucacue.edu.ec

id <https://orcid.org/0000-0002-9861-1445>

Universidad Católica de Cuenca

Como citar

Libro

Arroyo Quiñonez IM, Calle Cantos WM, Calle León FD, Lara Bedón HA, Torres Criollo LM, Lojano Munzón EG, et al. *Temas de guardia en neurología*. 1.^a ed. Cuenca: Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S.; 2024. 447 p. e-ISBN: 978-9942-659-09-5. DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.42>.

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

Prólogo

La Neurología es una disciplina médica que abarca el estudio y tratamiento de los trastornos del sistema nervioso. Este libro busca proporcionar una guía completa y actualizada sobre diversos temas de neurología que son de vital importancia tanto en la práctica clínica como en situaciones de guardia.

Cada capítulo ha sido meticulosamente preparado por estudiantes comprometidos con la excelencia académica y el avance del conocimiento médico, bajo la supervisión de sus docentes tutores. Este esfuerzo conjunto asegura que el contenido sea no solo científicamente riguroso, sino también relevante y accesible para profesionales y estudiantes de la salud.

El libro se organiza en los siguientes 11 capítulos de patologías neurológicas frecuentes en la atención diaria de la práctica médica.

El trabajo con la editorial REDLIC (Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea) ha permitido que este libro sea de acceso gratuito (Open Access), lo que facilita su difusión y el acceso a información científica actualizada. Las fuentes utilizadas para la elaboración de los capítulos incluyen Uptodate, libros de neurología y artículos científicos recientes, asegurando la calidad y relevancia del contenido.

Además, este libro ha pasado por varios filtros en el proceso editorial, incluyendo un riguroso proceso de revisión por pares. Esto garantiza que el contenido no solo cumple con altos estándares académicos, sino que también ha sido evaluado y validado por expertos en la materia, asegurando su precisión y pertinencia.

Dirigido especialmente a profesionales de la salud y estudiantes de medicina, esperamos que este libro sea una herramienta valiosa, proporcionando información clave que pueda ser utilizada en la práctica clínica diaria y en situaciones de guardia, contribuyendo así al mejor manejo de los pacientes neurológicos.

Dra. Gina Heredia

Contenido

- 9** **Prólogo**
- 12** **Capítulo 1**
Absceso cerebral y empiema subdural
Brain abscess and subdural empyema
- 38** **Capítulo 2**
Cefaleas
Headaches
- 70** **Capítulo 3**
Coma y muerte encefálica
Coma and brain death
- 88** **Capítulo 4**
Demencias
Dementias
- 120** **Capítulo 5**
Enfermedades por alteración de la mielina
Diseases due to myelin alteration
- 158** **Capítulo 6**
Epilepsia
Epilepsy

200

Capítulo 7

Hidrocefalia

Hydrocephalus

222

Capítulo 8

Patología Raquimedular

Spinal Cord Pathology

278

Capítulo 9

**Síndrome de hipertensión intracraneal
(HIC)**

Intracranial Hypertension (ICH) Syndrome

308

Capítulo 10

**Traumatismo Craneoencefálico
(TCE)**

Traumatic Brain Injury (TBI)

386

Capítulo 11

Trastornos de la movilidad

Movement disorders

Capítulo 1

Absceso cerebral y empiema subdural

Brain abscess and subdural empyema

Introducción

Un absceso cerebral (AC) y un empiema subdural son dos trastornos neurológicos graves que involucran la acumulación de pus en el cerebro o en el espacio subdural que lo rodea. Ambas condiciones pueden tener graves consecuencias si no se diagnostican y tratan a tiempo. A continuación, proporcionaré una breve introducción a cada una de estas afecciones (1).

Un absceso cerebral es una infección localizada en el cerebro que resulta en la formación de una bolsa de pus en una región específica del tejido cerebral. Esto suele ser causado por la invasión de microorganismos, como bacterias o hongos, a través de una lesión, una infección previa o incluso después de una cirugía craneal. Los síntomas incluyen cefalea intensa, fiebre, confusión, problemas neurológicos y, en casos graves, convulsiones. El diagnóstico temprano y el tratamiento con antibióticos, así como en algunos casos, cirugía, son esenciales para prevenir daños cerebrales permanentes y complicaciones graves (1).

Por otro lado, el empiema subdural es una acumulación de pus en el espacio subdural, que es el espacio entre la membrana aracnoidea y la membrana dural que recubre el cerebro. Esta afección generalmente se desarrolla como resultado de una infección, como una sinusitis o una otitis, que puede extenderse hacia la cavidad subdural a través de venas o tejido conectivo. Los síntomas del empiema subdural pueden incluir dolor de cabeza, fiebre, confusión, vómitos y déficits neurológicos. El tratamiento generalmente implica drenaje del pus y la administración de antibióticos para eliminar la infección subyacente (1).

Tanto el absceso cerebral como el empiema subdural son afecciones que requieren atención médica inmediata y especializada en neurología y neurocirugía para prevenir complicaciones graves y proteger la salud del paciente (1).

Marco teórico

Absceso cerebral

Definición

El AC se caracteriza por un proceso purulento focal en el tejido cerebral, que comienza en un área de encefalitis localizada, que luego se convierte en una colección de pus en una cápsula bien drenada (2).



Imagen 1. TC con contraste. Observándose el gran absceso con paredesalzada en el lóbulo frontal izquierdo, que causa un desplazamiento del cerebro a la derecha.

Fuente: DrXmed. (2020). Absceso cerebral. UDocz.

<https://www.udocz.com/apuntes/533279/absceso-cerebral-1>

Epidemiología

En las naciones occidentales, se registra una incidencia de aproximadamente 1500-2500 casos de absceso cerebral (AC) anualmente, aunque es más alta en los países en desarrollo. Existe un sesgo masculino con una proporción que puede variar de 1,3:1 a 3:1. La mayoría de los casos de CA ocurren durante las dos primeras décadas de la vida. Sorprendentemente, en cualquier entorno estudiado, los pacientes afectados son predominantemente hombres, abarcando tanto a niños como a adultos mayores (3).

Dada su naturaleza infecciosa, se anticipa que esta condición sea más prevalente en entornos con bajos estándares de higiene, acceso limitado a servicios médicos y niveles significativos de analfabetismo. La mayoría de los estudios se fundamentan en observaciones realizadas en épocas en las que las complicaciones derivadas de infecciones en el sistema patógeno y paranasal eran más notables(4).

Etiología

El origen de un absceso cerebral varía según la edad del paciente y se presenta con mayor frecuencia en niños y personas mayores de 40 años. Por el contrario, el absceso que son sinusales es más frecuente en la mediana edad. El otro tipo causados por procesos meníngeos representan menos del 10% de los casos. La incidencia de abscesos cerebrales con cultivo negativo varía entre 5% y 43%, en relación con el inicio más temprano de los medicamentos o la presencia de microorganismos atípicos que no pueden cultivarse (5).

En función del estado inmunológico del paciente, los microorganismos responsables varían:

- **En individuos inmunocompetentes** hay prevalencia de estreptococos con un 40%, estafilococos alrededor del 30%, las enterobacterias 20% y por último los anaerobios en el 10%, infecciones mixtas con un 30% de posibilidades de (6).
- **Los microorganismos implicados en pacientes inmunocomprometidos** incluyen especies tales como Nocardia, Listeria, Toxoplasma Gondii, Aspergillus y Mycobacteria (6).

Tabla 1. Factores Causales de Abscesos Cerebrales

Categoría	Todos los pacientes	Niños
Microorganismos cultivados	5894	724
Especies de estreptococos	2000 (34)	260 (36)
Estreptococos viridans	755 (13)	58 (6)

S. neumonía	139 (2)	27 (4)
Enterococo	49 (0,8)	2 (0,3)
Otro/no especificado	1057 (18)	173 (24)
Especies de estafilococos	1076 (18)	128 (18)
S. aureus	782 (13)	80 (11)
S. epidermidis	148 (3)	31 (4)
No especificado	146 (2)	16 (2)
Entérico gramnegativo	861 (15)	114 (16)
Especies de proteus	417 (7)	60 (8)
Klebsiella pneumoniae	135 (2)	11 (2)
Escherichia coli	126 (2)	18 (2)
Enterobacterias	101 (2)	9 (1)
Pseudomonas spp.	122 (2)	13 (2)
Actinomicetos	148 (3)	16 (2)
Nocardia	57 (1)	0
Corinebacteria	49 (0,8)	7 (1)
Actinomices	48 (0,8)	8 (1)
Tuberculosis micobacteriana	41 (0,7)	1 (0,2)
Especies de Haemophilus	124 (2)	41 (6)
Peptostreptococcus spp.	165 (3)	45 (6)
Especies de bacteroides	370 (6)	33 (5)
Especies de fusobacterias	119 (2)	17 (2)

Parásitos	5 (0,1)	0
Hongos	83 (1)	8 (1)
Otro	821 (13)	49 (7)

Fuente: Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Características clínicas y resultado del absceso cerebral: revisión sistemática y metanálisis. *Neurología* 2019; 82:806. https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-brain-abscess?search=absceso%20cerebral&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2#H6

Manifestaciones clínicas

Existen variaciones en las manifestaciones clínicas del absceso cerebral, que están influenciadas, por la ubicación supra e infratentorial; desarrollo, patógeno, tamaño del absceso, número de abscesos y estado inmunológico del paciente. Los bloques más afectados son, en orden descendente:

1. Fronto-temporal.
2. Fronto-parietal.
3. Cerebeloso.
4. Occipital (7).

La tríada incluye fiebre, déficit focal y cefalea; aunque sólo es el 60% de los casos. Los pacientes pueden estar asintomáticos, tener una alteración de la conciencia o síndrome de hernia cerebral que es en casos mayores (7). La característica de focalización se observa en aproximadamente el 60% de los casos y se asocia con el área afectada del sistema nervioso central. El punto dañado se va observar con el foco primario de una infección. En los casos de origen hematógeno, es probable que se formen múltiples abscesos, generalmente en posición lejana a la corteza y un paso a la transición de sustancia gris a blanca (7).

Señales como nistagmo y ataxia son indicativas de afectación cerebelosa, siendo detectadas en alrededor del 25% de los casos originados en los lóbulos ópticos. La afasia destaca como el síntoma más común en los abscesos cerebrales, constituyendo un marcador clínico valioso para la enfermedad (7).

Diagnóstico

Es posible llevar a cabo diversos estudios que nos acercarán progresivamente al diagnóstico y la comprensión de la causa subyacente, permitiéndonos así establecer una estrategia terapéutica adecuada (8).

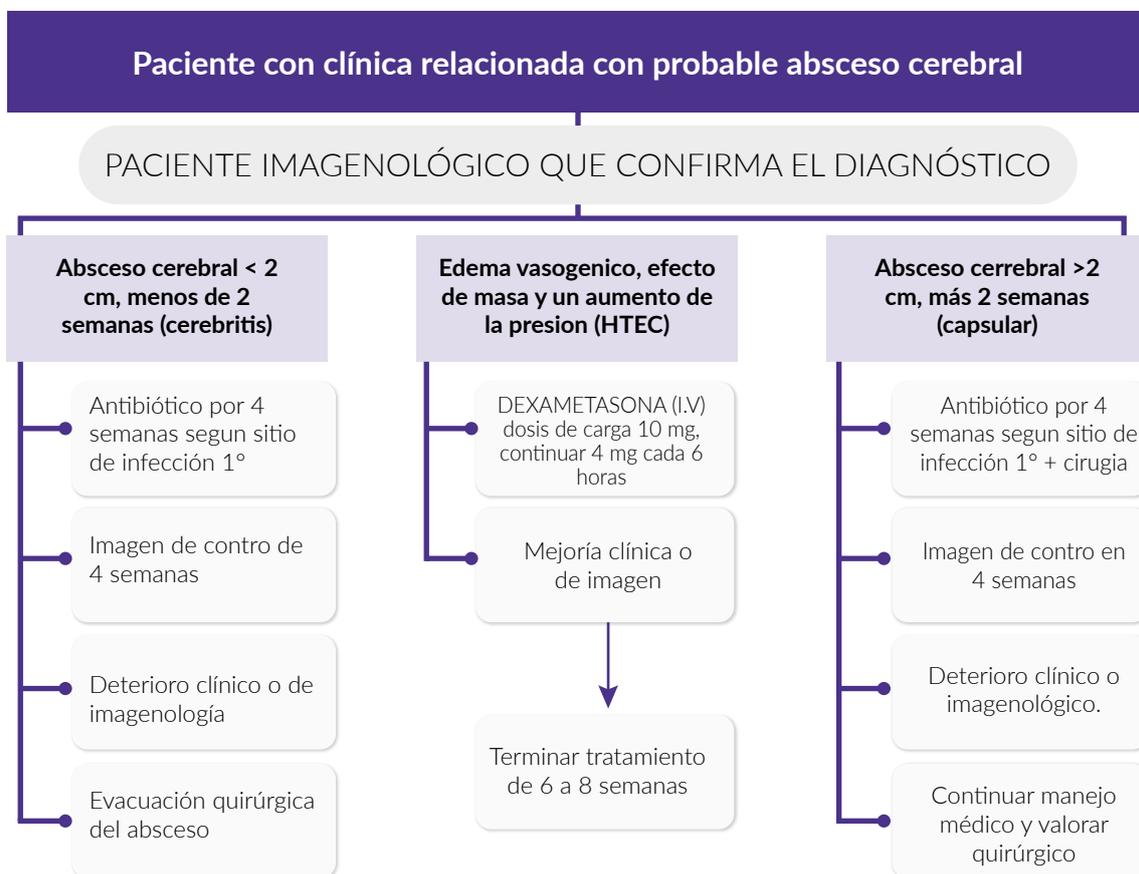


Imagen 2. Algoritmo de diagnóstico y manejo de los abscesos cerebrales en pacientes con clínica presente

Fuente: Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez¹, María Teresa Alvarado², Álvaro F. Suárez Chaparro³. (2018).

Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Revista Chilena de Neurocirugía*.

https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v44_n1_2018/vargas_p60_v44n1_2018.pdf

Se debe sospechar un absceso cerebral en pacientes que presentan cefalea unilateral, fiebre y déficits neurológicos focales. Sin embargo, dado que la minoría de pacientes con absceso cerebral presenta esta tríada clásica, el absceso cerebral debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente con sospecha de tener una lesión cerebral basada en signos neurológicos focales. Estos pacientes deben someterse rápidamente a un diagnóstico por imágenes, preferentemente con imágenes por resonancia magnética (MRI). El hallazgo de una lesión hiperintensa con realce en anillo en la resonancia magnética ponderada por difusión (DWI) es compatible con un absceso cerebral (8).

Un diagnóstico definitivo de absceso cerebral se basa en los hallazgos de la aspiración o drenaje de la lesión cerebral guiados por estereotáctica. Sin embargo, en determinadas situaciones, una biopsia puede no ser factible (p. ej., debido a la ubicación de la lesión), o existe un diagnóstico probable basado en los hallazgos clínicos y de laboratorio (p. ej., toxoplasmosis o cisticercosis) y se realiza un diagnóstico presuntivo (8).

- **Tomografía computarizada (TC)**

Esto ha comprobado ser de gran utilidad en el diagnóstico, puesto que permite emparejar el estadio clínico y aplicar el tratamiento acorde a ese estadio. La encefalitis de fase temprana se define como un área irregular de baja densidad que puede contrastar o no con el medio utilizado (8).

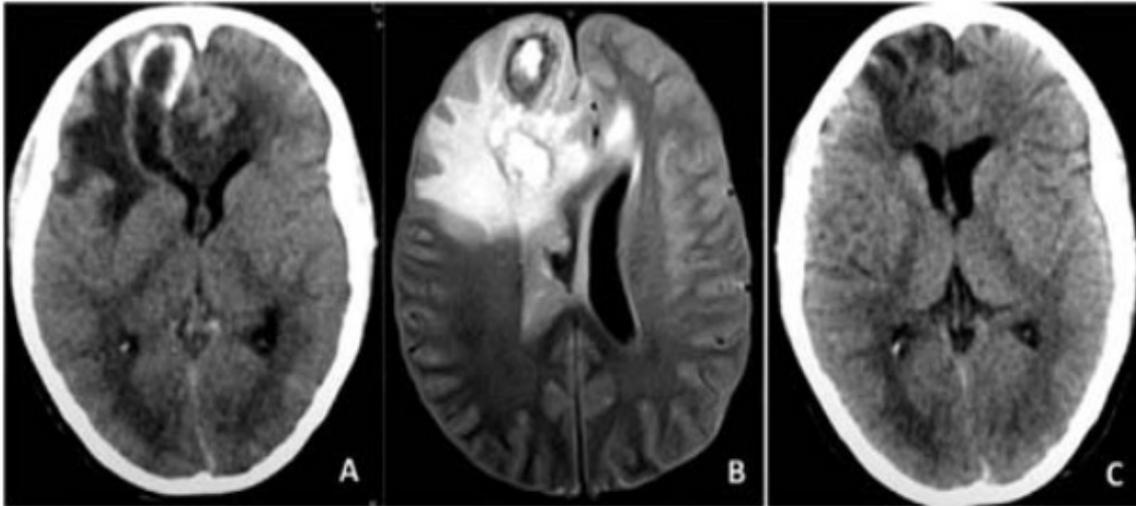


Imagen 3. (A) TC sin contraste en corte axial, que evidencia comunicación de lesión con ventrículo lateral e incremento de densidad del LCR en el ventrículo lateral derecho. (B) Imagen de resonancia magnética en protocolo FLAIR corte axial, que muestra material hiperintenso en ventrículo lateral derecho. (C) TC sin contraste en corte axial de control que evidencia disminución de volumen de lesión y ausencia de compromiso intraventricular.

Fuente: Quiñones, J. A. R., & Mosquera, M. E. N. (2013). Absceso cerebral complicado con ruptura intraventricular: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Scielo Perú*. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832014000200011

Antes de la administración del contraste, la cerebritis en una fase avanzada presenta una región de baja densidad en el núcleo de la lesión (indicando la presencia de material piógeno), acompañada de un anillo periférico uniforme, rodeado a su vez por una zona de edema cerebral con densidad variable (8).

La tomografía también resulta ser una herramienta eficaz para monitorear el progreso del absceso después de iniciar el tratamiento (8).

- **Resonancia magnética (RM)**

La elección principal en la imagenología para diagnosticar el absceso cerebral es este estudio (9).

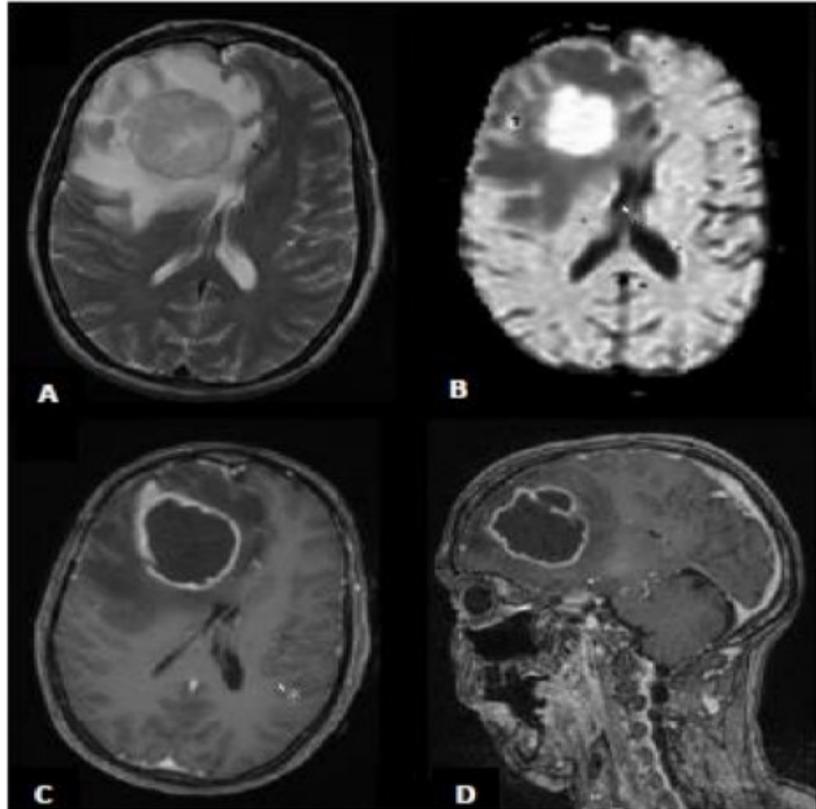


Imagen 4. Imágenes por resonancia magnética del paciente con un absceso en el lóbulo frontal con edema perilesional en imágenes ponderadas en T2 (A), señal hiperintensa en imágenes ponderadas por difusión (DWI: B), Imágenes T1 axial, sagital con realce de contraste de la pared del absceso (C-D).

Fuente: Jorge Yopez-Carol¹, Christian Pérez-Calvo², Indira Lambertinez-Alvarez², Nehomar Pájaro-Galvis³, Daniela Arrieta-Segura. (2021). Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. *iMedPub Journals*. <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/absceso-cerebral-una-revisioa-cuten-de-la-literatura.pdf>

Ofrece importantes ventajas en la detección precoz de la encefalitis por su mayor sensibilidad que la TC, el edema y un mayor contraste entre los sitios que van a estar inflamadas, el espacio subaracnoideo y los ventrículos. Además, es más eficaz para detectar lesiones secundarias y controlar su desarrollo (9).

Tratamiento

Cirugía

La mayoría de los pacientes con absceso cerebral requieren drenaje quirúrgico, además de antibióticos, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. El enfoque de la terapia antimicrobiana se analiza a continuación (10).

Aspiración:

- Preferible a la escisión quirúrgica para reducir secuelas neurológicas, especialmente en áreas críticas.
- Realizada con aguja estereotáxica, con posible necesidad de terapia antibiótica prolongada y recuperación neurológica más extensa.
- Procedimiento guiado por tomografía computarizada o ecografía.
- Repetir aspiración si el absceso no cambia de tamaño, especialmente con proteína C reactiva elevada (10).

Escisión quirúrgica:

- Enfoque radical con mayores riesgos de déficits neurológicos; se realiza con poca frecuencia.
- Indicaciones iniciales incluyen abscesos traumáticos, fúngicos encapsulados y multilobulados.
- Indicaciones posteriores a aspiración: falta de mejora clínica en una semana, sensorio deprimido, signos de aumento de la presión intracraneal o aumento progresivo del diámetro del absceso.

- Pacientes con lesiones multiloculadas pueden requerir un segundo procedimiento operativo para la curación (10).

El tratamiento incluye una terapia de drenaje quirúrgico y con antibióticos, que se recomienda para la mayoría de estos casos. La elección del antibiótico depende del patógeno sospechoso y de su capacidad para penetrar tanto en el tejido cerebral como en la cavidad del absceso (10).

Terapia antimicrobiana

Tabla 2. Tratamiento del absceso cerebral dependiendo del origen probable del absceso y los probables patógenos involucrados.

Antibiótico	Dosificación/Vía de administración	Indicación/Comentario
Amikacina	5 mg/kg cada 8 horas I.V	No se utiliza rutinariamente en abscesos cerebrales, se considera en infecciones por gram negativos multirresistentes.
Ampicilina	2 g cada 4 horas I.V	
Aztreonam	2 g cada 6 a 8 horas I.V	Alternativa en pacientes con alergias graves a betalactámicos.
Cefepima	2 g cada 8 horas I.V	
Cefotaxima	2 g cada 4 a 6 horas I.V	

Ceftarolina	600 mg cada 8 horas I.V	Alternativa en casos de MRSA que no responden a vancomicina o linezolid.
Ceftazidima	2 g cada 8 horas I.V	
Ceftriaxona	2 g cada 12 horas I.V	
Ciprofloxacina	400 mg cada 8-12 horas V.O	Alternativa en alergias graves a betalactámicos.
Daptomicina	6-10 mg/kg cada 24 horas I.V	Alternativa para S. aureus (o MRSA) en pacientes intolerantes a vancomicina; poca penetración en el sistema nervioso central.
Gentamicina	1.7 mg/kg cada 8 horas V.O	No rutinario; considerar en infecciones por gramnegativos multirresistentes.
Linezolid	600 mg cada 12 horas V.O	Alternativa para S. aureus (o MRSA) en pacientes intolerantes a vancomicina.
Meropenem	2 g cada 8 horas I.V	
Metronidazol	7.5 mg/kg (500 mg) cada 6-8 horas V.O	Dosis máxima: 4 g/día.
Moxifloxacina	400 mg cada 24 horas V.O	Alternativa en alergias graves a betalactámicos.
Nafcilina	2 g cada 4 horas I.V	
Oxacilina	2 g cada 4 horas I.V	

Penicilina G potásica	4 millones de unidades cada 4 horas I.V	
Rifampicina	600 mg cada 24 horas V.O	No usar como monoterapia; combinar con otros agentes.
Tobramicina	1.7 mg/kg cada 8 horas I.V	No rutinario; considerar en infecciones por gramnegativos multirresistentes.
Trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol)	5 mg/kg cada 8-12 horas V.O	
Vancomicina	15-20 mg/kg cada 8-12 horas I.V	

Fuente: Rybak MJ, Le J, Lodise TP, et al. Monitoreo terapéutico de vancomicina para infecciones graves por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina: guía de consenso revisada y revisión de la Sociedad Estadounidense de Farmacéuticos del Sistema de Salud, la Sociedad Estadounidense de Enfermedades Infecciosas, la Sociedad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas y la Sociedad de Farmacéuticos de Enfermedades Infecciosas. *Soy J Health Syst Pharm* 2020 https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/treatment-and-prognosis-of-bacterial-brain-abscess?search=abceso%20cerebral&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

El tratamiento exitoso de un absceso cerebral requiere antibióticos además del drenaje quirúrgico. Esta sección revisará el enfoque de la terapia antimicrobiana.

Agentes de uso común: se pueden usar varios medicamentos para el tratamiento del absceso cerebral dependiendo del origen probable del absceso y los probables patógenos involucrados.

- Vancomicina más cefalosporinas de tercera generación y metronidazol pueden ser una buena combinación durante 6-8 semanas y cirugía de evacuación. La toxoplasmosis se trata con sulfadiazina y pirimetamina (10).

La cirugía de evacuación se recomienda para lesiones aisladas y de fácil acceso con síntomas de hipertensión intracraneal (HIC), efecto de masa o edema significativo. En general, las lesiones mayores a 3 centímetros de diámetro se consideran inicialmente candidatas a intervención quirúrgica. La mortalidad es del 10% y las secuelas neurológicas como hemiparesia y convulsiones persistentes son comunes (10).

Empiema subdural

Definición

El empiema subdural es una colección infectada entre la duramadre y la aracnoides, componen del 15 al 20 por ciento de infecciones intracraneales locales; puede asociarse con morbilidad y mortalidad grave por lo tanto diagnóstico rápido, inicio rápido terapia antibiótica dirigida y la extirpación quirúrgica es esencial para determinar su pronóstico paciente (11).

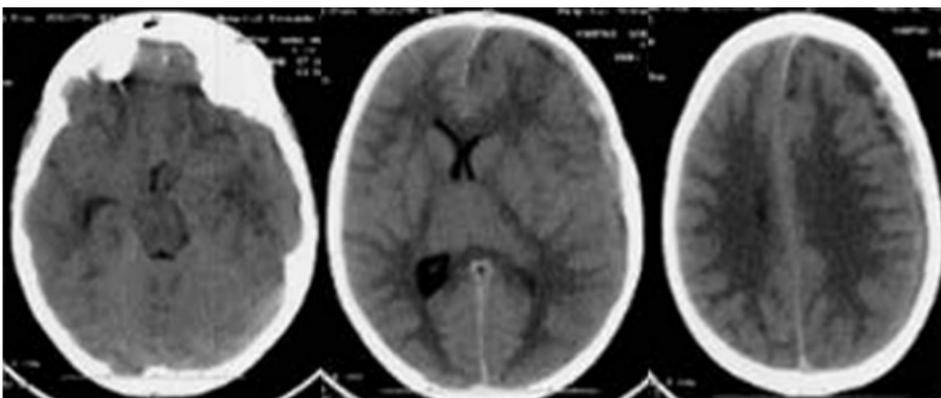


Imagen 5. - Imágenes de TC realizadas en el diagnóstico, la onda es visible en un empiema subdural heterogénea en la convexidad frontoparietal izquierda con extensión interhemisférica anterior, desgaste de la línea media y hernia uncal.

Fuente: Boto, Leonor. Acta Med Port. 2019. file:///C:/Users/Usuario-CT/Downloads/amp,+475-80.pdf

Epidemiología

El empiema subdural es una emergencia neurológica que puede desarrollarse rápidamente y agregar presión intracraneal que produce coma y muerte dentro de 24 a 48 horas (12).

Desde la introducción de los antibióticos, la tasa de mortalidad de esta infección es significativamente reducida actualmente entre el 14 y el 28 por ciento. Cuando esta se presentaba en la era preantibiótica, la mortalidad era casi el 100%; todavía podría ser en el caso de países desarrollados. En el mundo desarrollado la mortalidad ha mejorado enorme y es de aproximadamente de 6% a 35% (12).

Etiología

Principalmente estas infecciones son causadas por disposición, propagación especialmente persistente de sinusitis, que causa generalmente entre el 53 y el 80% de los casos. El seno frontal o etmoidal son los que provocan comúnmente esta patología o el oído medio, se extiende hematógeno de una fuente distante o debido a complicaciones postoperatorias cirugía de cráneo o traumatismo (fractura con depresión del cráneo) hematoma subdural infectado y tromboflebitis séptica (13)(14).

Las causas comunes incluyen anaerobios, estreptococos aeróbicos, estafilococos, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y otros bacilos gramnegativos (13)(14).

Tabla 3. Agentes Etiológicos y Tratamientos Empíricos según edad y enfermedades concomitantes.

EDAD	AGENTES ETIOLÓGICOS	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Neonatos	Streptococcus ssp. (grupo B) Bacilos gramnegativos (E. coli) L. monocytogenes N. meningitidis S. pneumoniae	Ampicilina + cefotaxima
Menores de 6 años	N. meningitidis S. pneumoniae H. influenzae tipo b	Cefotaxima + vancomicina
Mayores de 6 años y adultos jóvenes	N. meningitidis S. pneumoniae H. influenzae tipo b	Cefalosporina 3ra + vancomicina o linezolid
Mayores de 50 años	N. meningitidis S. pneumoniae	Cefalosporina 3ra + vancomicina o linezolid

Fuente: Published online 2018. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6159365/>

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas más frecuentes de los empiemas subdurales son fiebre, cefalea, convulsiones y edema periorbitario unilateral, y los síntomas más habituales son meningitis y foco neurológico (el más típico es la hemiparesia); en el 40% de los casos no se presentan síntomas específicos (15).

Empiema de la convexidad

Hemiplejía contralateral-afasia, en el hemisferio dominante, crisis focales o generalizadas, déficits sensitivos, ligeros signos meníngeos y papiledema, edema orbitario. El estado de conciencia se afecta con rapidez y puede desarrollar un estado de coma profundo (16).

Empiemas interhemisféricos

Parálisis de predominio en la extremidad inferior y distal. La conciencia es menos afectada y el curso clínico es lento (16).

Diagnóstico

Para diagnosticar un empiema subdural, se suelen realizar varias pruebas y evaluaciones clínicas:

- **Historial clínico y examen físico:** El médico comienza recopilando antecedentes médicos, síntomas actuales y realiza un examen físico detallado, prestando atención a los signos neurológicos que pueden indicar la presencia de una afección en el cerebro (17).
- **Análisis de sangre:** Se pueden realizar análisis de sangre para detectar si existen signos de infección, además de recuento elevado de glóbulos blancos y niveles altos de proteína C reactiva (PCR) (17).
- **Pruebas de imagen:**
 - **Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) craneal:** Son las pruebas más útiles para confirmar la presencia de un empiema subdural. Estas pruebas pueden revelar la acumulación de líquido o pus entre las capas del cerebro (18).

- **Punción lumbar:** Es muy importante realizar una punción lumbar para determinar el líquido cefalorraquídeo y buscar signos de infección o inflamación (18).
- **Cultivos:** Si se realiza una punción o se drena el empiema, el líquido o pus obtenido puede enviarse para cultivo para identificar el tipo específico de bacteria o microorganismo responsable de la infección (18).
- **Biopsia o cirugía:** En algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia o una cirugía para obtener una muestra del tejido infectado para su análisis más detallado (18).

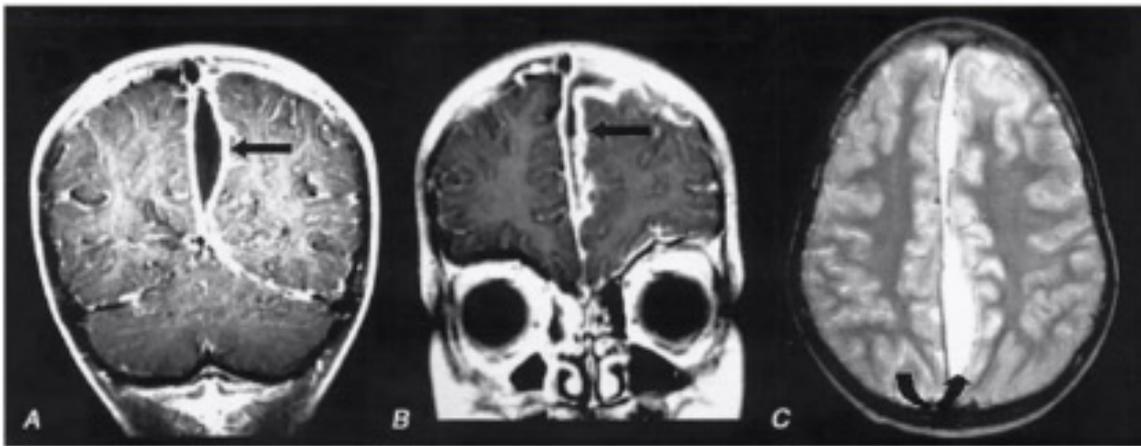


Figura 6. *Empiema subdural. Existe un refuerzo intenso de la duramadre y las leptomeninges (A y B, flechas rectas) en toda la cara interna del hemisferio izquierdo. El pus es hipointenso en las imágenes con reforzamiento en T1 (A,B), pero muy hipertenso en la imagen con reforzamiento en densidad protónica (C, flecha curva)*

Fuente: Joseph Lurito, MD.2022. <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9344/7810>

Tratamiento

El tratamiento del empiema subdural, que es una acumulación de pus entre las membranas que cubren el cerebro, generalmente implica un enfoque multidisciplinario y puede incluir lo siguiente:

- **Antibióticos:** El tratamiento con antibióticos es fundamental para tratar la infección. Se seleccionan antibióticos específicos basados en los resultados del cultivo del líquido o pus extraído del empiema subdural. A menudo, se utilizan antibióticos de amplio espectro inicialmente hasta que los resultados de los cultivos puedan ser determinados y se pueda ajustar el tratamiento (19).
- El manejo con antibióticos se basa actualmente en la administración de ceftriaxona, metronidazol o vancomicina, meropenem para personas que han sido intervenidas quirúrgicamente, en un periodo de 4 a 6 semanas (19).
- **Drenaje:** En muchos casos, puede ser necesario drenar el empiema subdural. Esto puede realizarse a través de una cirugía llamada drenaje quirúrgico o neurocirugía, donde se elimina el pus y se coloca un tubo de drenaje para permitir la evacuación continua del líquido infectado (20).
- **Cirugía:** En situaciones más graves o cuando hay complicaciones, puede ser necesaria una cirugía para limpiar completamente el área afectada y drenar el pus. Esto se realiza para prevenir la propagación de la infección y reducir la presión en el cerebro (20).
- **Apoyo médico:** Es posible que se requiera atención médica adicional para controlar los síntomas, monitorear la presión intracraneal y brindar cuidados de soporte al paciente (20).

Es importante tener en cuenta que el tratamiento específico variará según la gravedad del empiema, la condición general del paciente y la presencia de complicaciones. El tratamiento debe ser individualizado y supervisado por un equipo médico especializado, como neurólogos y neurocirujanos, para garantizar la mejor atención posible y reducir el riesgo de complicaciones graves (20).

ESCALA DE OXFORD PARA NIVEL DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIÓN

IA La resonancia magnética emerge como el método de imagenológico de elección para el diagnóstico del absceso cerebral (AC) con un nivel de evidencia robusto (Nivel 1A). La afirmación de que la resonancia magnética es significativamente más sensible que la tomografía computarizada (TC) se respalda con datos cuantificables y comparativos. La técnica ofrece una detección excepcionalmente temprana de la cerebritis, edema cerebral y una diferenciación precisa entre las zonas de inflamación, los ventrículos y el espacio subaracnoideo. La utilización del contraste con gadolinio no solo proporciona una clara diferencia al aumentar la visualización del margen del absceso en la secuencia T1, sino que también mejora la observación de la zona de edema que rodea el absceso en la secuencia T2. Estos detalles exhaustivos respaldan la solidez de la evidencia, colocando a la resonancia magnética en el nivel de recomendación más alto (Grado A) para el diagnóstico de abscesos cerebrales.

IIA En cuanto al Empiema subdural las pruebas imagenológicas como La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cerebral son los estudios de elección y tienen un grado de recomendación IIA según las guías de práctica clínica. Ambas permiten identificar colecciones subdurales, así como otras complicaciones asociadas.

IIB	El análisis del líquido cefalorraquídeo, mediante punción lumbar se puede demostrar pleocitosis, hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia. Tiene una recomendación de grado IIB.
III	Los hemocultivos utilizados como diagnóstico permiten identificar el agente causal en algunos casos. Su recomendación es de grado III.
IA	Los antibióticos de amplio espectro son la piedra angular del tratamiento para el empiema subdural. Tienen un grado de recomendación IA
IIA	El drenaje del empiema mediante craniectomía o por trepanación tiene una recomendación grado IIA. Permite disminuir la presión intracraneal y mejorar la penetración de antibióticos.

Conclusiones

- El absceso cerebral constituye una condición médica crítica, con el potencial de ser fatal, caracterizada por la acumulación de material infectado y pus en el cerebro. Su origen comúnmente está vinculado a infecciones bacterianas, si bien hongos o parásitos también pueden desencadenarlo. Este tipo de absceso suele desarrollarse como consecuencia de la propagación de infecciones locales, como sinusitis, otitis media o problemas dentales. Las manifestaciones incluyen fiebre, dolor de cabeza intenso, modificaciones en la personalidad, convulsiones y déficits neurológicos localizados. El diagnóstico involucra pruebas de imagen, como resonancia magnética, y análisis de líquido cefalorraquídeo para identificar el agente infeccioso.
- El tratamiento es urgente, implicando cirugía para drenar la pus y el uso de antibióticos intravenosos. La prontitud de la intervención es crucial para prevenir complicaciones graves, como daño cerebral irreversible o pérdida de vida. Dada la gravedad de esta afección, la colaboración entre

especialistas como neurólogos, neurocirujanos e infectólogos resulta esencial. El pronóstico depende de factores como la velocidad de diagnóstico, el tipo de microorganismo responsable y la eficacia del tratamiento.

- El empiema subdural es una complicación grave caracterizada por la acumulación de pus en el espacio subdural, generalmente causado por infecciones bacterianas.
- Las infecciones bacterianas, particularmente estreptococos y estafilococos, son las causas más comunes de empiema subdural. Sin embargo, pueden ser polimicrobianas y están asociadas con antecedentes de sinusitis, otitis media, traumatismo craneal o procedimientos neuroquirúrgicos.
- El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica respaldada por estudios de neuroimagen como la tomografía computarizada o resonancia magnética. El tratamiento generalmente incluye el drenaje quirúrgico del empiema subdural para eliminar el pus y el uso de antibióticos específicos para combatir la infección.

Bibliografía

- 1 Yépez Caro J, Pérez Calvo C, Lambertínez Álvarez I, Pájaro N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso cerebral: Una revisión de la literatura. Arch Med [Internet]. 2021 [citado 6 de noviembre de 2023];17(3):1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7885537>
- 2 Rivero GS, Buñay SAC, Troya LBS, Lluman WAM. Absceso cerebral. Reporte de caso. Rev Fac Cienc Médicas Univ Cuenca [Internet]. 22 de septiembre de 2021 [citado 6 de noviembre de 2023];39(2). Disponible en: <https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/3335>
- 3 Criollo LMT, Paute JAC, Miranda CVÁ. ABSCESO CEREBRAL. Tesla Rev Científica [Internet]. 2021 [citado 6 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/31>
- 4 Vázquez LNJ, Ramírez OJS, Navarro BDR. Absceso cerebral como manifestación inicial de deficiencia específica de anticuerpos. Rev Alerg México [Internet]. 21 de agosto de 2023 [citado 6 de noviembre de 2023];70(3):196-196. Disponible en: <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/1291>
- 5 Borrego Domínguez RR, Navarro Gómez M, Gómez-Campderá JA, Carreras Fernández J. Absceso cerebral infantil. An Pediatría [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 6 de noviembre de 2023];63(3):253-8. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es-absceso-cerebral-infantil-articulo-13078490>
- 6 Rodríguez LJV, T MTA. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. Rev Chil Neurocir [Internet]. 2018 [citado 6 de noviembre de 2023];44(2):189-98. Disponible en: <https://revistachilenadeneurocirugia.com/index.php/revchilneurocirugia/article/view/35>
- 7 Calderón-Escobedo R, Juárez-Martínez AM, Robles-Maltez HE, Castillo-Villavicencio EA, Hernández-Hernández PS, Pérez-Negrón-Juárez R, et al. Absceso cerebral: revisión de caso clínico. Rev Sanid Mil [Internet]. marzo de 2022

- [citado 6 de noviembre de 2023];76(1). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0301-696X2022000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 8 Martínez-Castillo E, Chacón-Pizano WL, Mejía-Rodríguez O. Absceso cerebral. *Aten Fam* [Internet]. 1 de octubre de 2020 [citado 1 de enero de 2024];20(4):130. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-acion-familiar-223-articulo-absceso-cerebral-S1405887116301109>
 - 9 Arteaga Bonilla R, Arteaga Michel R. Absceso cerebral piógeno. *Rev Soc Boliv Pediatría* [Internet]. enero de 2021 [citado 1 de enero de 2024];43(1):26-8. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1024-06752004000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 - 10 Gómez J, García-Vázquez E, Martínez Pérez M, Martínez Lage J, González Tortosa J, Pérez Espejo MA, et al. Abscesos cerebrales: análisis de factores pronóstico e influencia del tratamiento antibiótico protocolizado en su evolución. *An Med Interna* [Internet]. julio de 2020 [citado 1 de enero de 2024];25(7):331-4. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-71992008000700004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 - 11 Gonzalo I, Olivares T, Villacorta M. EMPIEMA SUBDURAL: SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA [Internet]. *Org.bo*. [citado el 1 de enero de 2024]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v25n1/v25n1_a06.pdf
 - 12 Ramón S. R de, Finschi P. D, Diocares Q. G, Moreno R. J, Segura R. R. Empiema subdural y su relación con hematomas subdurales: experiencia local y revisión de la literatura. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* [Internet]. 2022 [citado el 1 de enero de 2024];60(2):206–12. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272022000200206
 - 13 Fernández V. JP, Acosta G. N, Goycoolea A, Koller C. O. Infecciones del sistema nervioso central asociadas a dispositivos de derivación de LCR en niños, en un centro neuro-quirúrgico de referencia nacional. *Rev Chilena Infectol* [Internet]. 2021 [citado el 1 de

- enero de 2024];38(3):417–22. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182021000300417
- 14 De Medicina C, Sánchez H, Antonio E, López C, Fernando P. Facultad de Ciencias Médicas [Internet]. [Edu.ec](http://www.edu.ec). [citado el 1 de enero de 2024]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/35013/1/Proyecto%20de%20investigaci%C3%B3n.pdf>
 - 15 Farina J, Colque ÓM, Del Castillo M, Cremona A, Cornistein W, Staneloni MI. Infecciones post neuroquirúrgicas: Puesta al día y recomendaciones intersociedades. Medicina (B Aires) [Internet]. 2019 [citado el 1 de enero de 2024];79(6):483–92. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000900009
 - 16 Cabrera-Maqueda JM, Rumí LF, López GV, Guerrero AEB, Molina EG, Pérez JD, et al. Difusión de antibióticos en el sistema nervioso central. Revista Española de Quimioterapia. 2018;31(1):1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6159365/>
 - 17 Codina MG, de Cueto M, Vicente D, Echevarría JE, Prats G. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del sistema nervioso central. Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]. 2019;29(2):127–34. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X10004222>
 - 18 Lacámara DLS, Lorente MC, Foz DPG, Martínez JR, Negredo DL, Valhondo JR, et al. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC). seram [Internet]. 2022 [citado el 1 de enero de 2024];1(1). Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9344>
 - 19 Empiema Subdural por Escherichia Coli [Internet]. [Org.ar](http://www.org.ar). [citado el 1 de enero de 2024]. Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/279>
 - 20 Procesos supurados intracraneales [Internet]. [Guiaprioam.com](http://www.guiaprioam.com). [citado el 1 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.guiaprioam.com/indice/procesos-supurados-intracraneales-absceso-cerebral-empiema-subdural-absceso-epidural/>

Capítulo 2

Cefaleas

Headaches

Introducción

La cefalea, un término médico, que se utiliza para describir el dolor o la molestia que se experimenta en la cabeza o en la región del cráneo, puede presentarse en diversas intensidades, duraciones y manifestaciones. Representa un desafío significativo tanto para muchas personas y así mismo para los métodos de atención médica. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cefaleas tensionales y migrañas ocupan el segundo y tercer lugar, respectivamente, en cuanto a frecuencia, entre las enfermedades humanas que más limitan la calidad de vida (1).

La determinación de las cifras epidemiológicas precisas es un desafío, ya que los resultados de las encuestas varían según si se realizan en entornos hospitalarios, clínicas especializadas, atención primaria o población general. No obstante, los datos se han vuelto más coherentes desde la adopción de los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas. Las cefaleas imponen una carga significativa tanto en términos sociales como económicos, ya que más del 50% de la población experimenta episodios ocasionales de cefalea, y alrededor del 25% la padece de manera recurrente o intensa, lo que requiere atención médica, el uso regular de medicamentos y, en ocasiones, la interrupción de actividades laborales y familiares (1,2).

El impacto de las cefaleas va más allá del simple dolor físico, ya que también afectan el bienestar emocional y psicológico de quienes las padecen. Las cefaleas crónicas pueden llevar a un deterioro en la calidad de vida, causando problemas de sueño, ansiedad, depresión y dificultades en la concentración. Además, el manejo de las cefaleas representa un desafío para los sistemas de salud, que deben proporcionar tratamientos efectivos y accesibles para una amplia población de pacientes. Es crucial que tanto los profesionales de la salud como los pacientes estén bien informados sobre las opciones de tratamiento y estrategias de prevención disponibles, para mejorar la calidad de vida y reducir la carga asociada con esta condición prevalente (1,2).

La investigación en el campo de las cefaleas continúa avanzando, con nuevos enfoques y tratamientos que se están desarrollando para abordar mejor esta condición compleja. Desde terapias farmacológicas hasta técnicas de manejo del estrés y cambios en el estilo de vida, la comprensión de las cefaleas está evolucionando constantemente. La colaboración entre investigadores, clínicos y pacientes es esencial para descubrir soluciones innovadoras que puedan aliviar el sufrimiento y mejorar la salud general de las personas afectadas por las cefaleas (3).

Cefaleas

Molestia craneana con sensación de pesadez, en muchos casos la cefalea es subjetiva, de gran frecuencia y amplia presentación. Es el motivo de consulta neurológica más frecuente (1).

Fisiopatología de cefaleas

La cefalea es un intenso y violento dolor que tienen una fisiopatología igual que en cualquier parte del cuerpo donde la transmisión empieza en los receptores nociceptivos y llegan hacia el sistema nervioso central, generalmente son causadas por mecanismos de tracción y dilatación de vasos intracraneales y extracraneales, además de compresión de nervios y espasmos musculares a nivel cervical (1).

En la fisiopatología de las cefaleas tensionales encontramos que esta implica la tensión y contracción excesiva de los músculos del cuello, el cuero cabelludo y la región pericraneal, esto generalmente puede deberse a factores como el estrés, la ansiedad, la postura inadecuada, el bruxismo. En situaciones crónicas la tensión muscular que se está provocando genera una disminución del flujo sanguíneo y desencadena el dolor (2).

La fisiopatología de las cefaleas en racimos se asocia con una activación anormal del sistema trigémino-autonómico, lo que resulta en ataques intensos de dolor en un lado de la cabeza, la estimulación del nervio trigémino desencadena una serie de eventos, incluida la constricción de las arterias intracraneales, seguida de una rápida vasodilatación y la liberación de histamina y serotonina, que contribuyen al dolor intenso y los síntomas autonómicos (1,3).

En la fisiopatología de la migraña hay una activación anormal de las neuronas en el cerebro, particularmente en áreas como el tronco y la corteza cerebrales, estas áreas afectadas se encuentran en el locus ceruleus y los núcleos del rafe, y

esto puede desencadenar una liberación de sustancias químicas como las catecolaminas y serotoninas (1,3).

Fisiopatología de lo pródromos

Corresponde a un determinado tiempo antes o durante la crisis que se presenta con cambios emocionales como irritabilidad, enojos repentinos, cambios en la dieta alimenticia y en el horario de sueño que pueden relacionarse con alteraciones dopaminérgicas, estas alteraciones sugieren una disfunción a nivel hipotalámico lo que conlleva también a que se presenten cambios hormonales (4),(5).

Fisiopatología de los síntomas neurológicos focales o aura

La causa de que se genere la aura migrañosa es la disfunción neuronal generada por la corteza cerebral en donde una onda despolarizada viaja a una velocidad de 3 mm/m desde el lóbulo occipital ha esto también conocida como spreading depression de Leao, esta genera un aumento en la liberación de glutamato relacionándose indirectamente con la causas genética MHF que también genera un aumento de glutamato (5).

Otra de las causas observables en un crisis migrañosa por medio de una prueba de imagen es la tomografía en el cual se observan el aumento de metabolito focal conocida como hot spot, que se encuentran en las áreas de rafe y la area de cerelues que son los núcleos encargadas de la serotoninérgica y noradrenérgica por esta razón se utilizan medicamentos antagonistas serotoninérgicos, adrenérgicos (β -bloqueantes) para la prevención de crisis migrañosas (5).

Fisiopatología del dolor

En la fisiopatología del dolor intervienen tres importantes elementos: 1) los núcleos rafe y locus coeruleus del tronco cerebral, 2) la corteza cerebral y 3) El nervio trigémino y los vasos meníngeos, el hipotálamo también en un punto

importante en este sistema ya que junto con la corteza cerebral dan inicio a la crisis, pero no interviene en el dolor (5).

Trigémico-vascular y sensibilización central: En muchas cefaleas, el nervio trigémico, que es el quinto nervio craneal, desempeña un papel importante. La activación anormal del sistema trigémico-vascular conduce a la liberación de sustancias químicas, como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que causa la dilatación de los vasos sanguíneos en la cabeza. Esto puede provocar inflamación y presión en las terminaciones nerviosas, generando dolor. Además, se ha observado que las personas con cefaleas pueden experimentar una sensibilización central, lo que significa que el cerebro se vuelve más sensible al dolor, lo que contribuye a la percepción del dolor incluso en ausencia de estímulos dolorosos evidentes (5).

Etiología-Clasificación

Cefaleas primarias

Las cefaleas primarias son trastornos del dolor de cabeza que no tienen una causa subyacente identificable, como una lesión, una enfermedad o una condición médica (3).

Migraña sin aura

La migraña sin aura, también conocida como migraña común, es un tipo de cefalea primaria caracterizada por episodios recurrentes de dolor de cabeza intenso y pulsátil, generalmente en un solo lado de la cabeza. A diferencia de la migraña con aura, los pacientes que experimentan migraña sin aura no presentan síntomas neurológicos o visuales antes del dolor de cabeza. Los episodios de migraña sin aura a menudo se acompañan de náuseas, vómitos, sensibilidad a la luz y al ruido, y pueden durar varias horas o incluso días. El tratamiento de la migraña

sin aura suele implicar analgésicos, medicamentos preventivos y cambios en el estilo de vida para controlar los síntomas y reducir la frecuencia de los ataques (6,7).

Migraña con aura

La migraña con aura es un tipo de cefalea primaria caracterizada por episodios de dolor de cabeza intenso acompañados de síntomas neurológicos o visuales temporales que actúan como una señal de advertencia antes del dolor de cabeza. Estos síntomas, conocidos como “aura”, pueden incluir destellos de luz, líneas en zigzag, puntos ciegos, dificultades en el habla y entumecimiento en una parte del cuerpo. Después de la fase del aura, sigue el dolor de cabeza, que es pulsátil y a menudo unilateral. Estos episodios de migraña con aura van acompañados de náuseas, vómitos, sensibilidad a la luz y al ruido (6,7).

Cefaleas secundarias

Las cefaleas secundarias son un tipo de dolor de cabeza que se desarrolla como resultado de una causa subyacente, como una lesión, una enfermedad, una infección o una afección médica. A diferencia de las cefaleas primarias, donde el dolor de cabeza es el problema en sí mismo, en las cefaleas secundarias, el dolor de cabeza es un síntoma de otra afección médica.

Tenemos cefaleas de origen cervical (3).

Tenemos algunas neuralgias craneales como las idiopáticas del trigémino, la del glossofaríngeo, las occipital, cefaleas causadas por hipertensión, traumatismos, y alteraciones temporomandibulares (3).

Factores que modifican la cefalea

Una crisis de migraña puede ser desencadenada por varios factores, siendo los más comunes el estrés, los cambios hormonales en las mujeres (particularmente durante la menstruación), ciertos alimentos y los trastornos en el patrón de sueño. La forma en que un paciente enfrenta la crisis puede brindar pistas para el diagnóstico, por ejemplo, la mayoría de los pacientes con migraña tienden a buscar alivio en la oscuridad y el silencio, permaneciendo en cama. En contraste, aquellos que padecen cefalea en racimos tienden a levantarse, moverse y buscan confort en el aire fresco (8,9).

Factores de riesgos

Se modifican dependiendo del tipo de cefalea que experimente el individuo.

Cefalea por tensión

- Estrés crónico
- Tensión muscular en cuello y hombros
- Ansiedad y depresión
- Mala postura
- Falta de sueño (8,9).

Migraña

- Antecedentes familiares de migraña
- Sexo femenino (las mujeres son más propensas)

- Cambios hormonales, como la menstruación, el embarazo y la menopausia
- Consumo de ciertos alimentos o bebidas desencadenantes, como el alcohol, el chocolate, el queso y la cafeína
- Exposición a luces brillantes, ruido fuerte o cambios en los patrones de sueño (8,9).



Figura 1. Factores desencadenantes de migraña Fuente. Chabusa Martínez, K. L., Carbo Baculima, S. E., Guerrero Ramirez, J. R., & Perez Mendoza, K. K. (2020). Manejo de cefalea migrañosa. *RECIMUNDO*, 4(1(Esp), 122-132. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4\(1\).esp.marzo.2020.122-132](https://doi.org/10.26820/recimundo/4(1).esp.marzo.2020.122-132)

Cefalea en racimos

- Sexo masculino
- Consumo de cigarrillos o contacto con el humo.
- Ingerir bebidas alcohólicas, especialmente durante los episodios.
- Cambios estacionales (8,9).

Cefalea sinusal

- Infecciones sinusales o alergias crónicas.
- Bloqueo o inflamación de los senos paranasales (8,9).

Cefaleas secundarias

- Lesiones en la cabeza o traumatismos craneoencefálicos
- Enfermedades vasculares, como la arteritis de células gigantes
- Enfermedades neurológicas, como tumores cerebrales
- Infecciones cerebrales o meningitis
- Abuso de medicamentos analgésicos (puede provocar cefaleas de rebote) (8,9).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de una crisis de migraña pueden ser constantes o mostrar variaciones significativas de un episodio a otro en el mismo paciente. El dolor de cabeza puede surgir en cualquier momento del día, pero es común que empiece por la mañana o incluso durante la noche, lo que provoca que el paciente se despierte con la cefalea ya presente (5).

Síntomas prodrómicos

Más del 80% de los pacientes experimentan síntomas de aviso previos a una crisis de migraña, conocidos como pródromos. Entre los más comunes se incluyen fatiga, ansiedad, irritabilidad, hipersensibilidad a la luz, bostezos, entre otros. Además, existen otros signos como antojo de dulces, vómitos, diarreas, palidez, descenso de la tensión arterial, alteraciones en el humor, problemas para

enfocarse y sensación de falta de agudeza mental, así como depresión. Algunos de estos pródomos persisten durante la fase de dolor, como las náuseas, la irritabilidad o la dificultad de concentración (5).

Tabla 1. *Signos y Síntomas de alarma en una cefalea*

Signos y Síntomas de alarma
Se manifiesta después de los 50 años.
Inicio súbito de dolor de cabeza intenso (primer episodio).
Dolor de cabeza de intensidad creciente con el tiempo.
Comienzo reciente de cefaleas en personas con cáncer, trastornos de la coagulación o bajo tratamiento con anticoagulantes.
Síntomas de alteraciones sistémicas, como migraña con signos oculares
Cefalea crónica.
Episodios intensos de dolor de cabeza desencadenados por esfuerzos, actividad sexual, tos o posturas específicas.
Episodios de convulsiones.
Cambios en la personalidad o deterioro cognitivo.
Resultados anormales en la exploración neurológica (4).

Fuente: *Neurocirugía: Manual CTO de Medicina y Cirugía. 10a edición. Madrid. España: CTO Editorial; 2018. 78-81 (1).*

Tabla 2. Síntomas asociados no neurológicos

Tipo tensional	Migraña	Racimos
Ansiedad	Malestar estomacal.	Secreción nasal
Depresión	Expulsión del contenido gástrico.	Enrojecimiento de un ojo
Mareo	Aversión a la luz y al ruido.	Lágrimas (4)

Fuente: *Neurocirugía: Manual CTO de Medicina y Cirugía. 10a edición. Madrid. España: CTO Editorial; 2018. 78-81(1).*

Tabla 3. Síntomas asociados neurológicos

Migraña con aura
Alteraciones visuales
Sensación anormal en la piel
Trastornos del lenguaje e incluso debilidad muscular

Fuente: *Neurocirugía: Manual CTO de Medicina y Cirugía. 10a edición. Madrid. España: CTO Editorial; 2018. 78-81(1).*

Diagnóstico

Cefalea tensional

La identificación de cada tipo de cefalea está vinculada a los síntomas que se manifiestan en cada caso, su duración, número de crisis al día, características, y su etiología, de esta manera cada cefalea tiene sus propios criterios para el diagnóstico. En la cefalea de tipo tensional encontramos que el número de crisis

indica los intervalos en que se presenta: Observamos cefalea en menos de 1 día al mes o menos de 12 días al año. Se considera frecuente si ocurre más de 1 día al mes, pero menos de 15 días al mes, o más de 12 días al año, pero menos de 180 días al año (10).

Persistente durante más de 15 días al mes o superando los 180 días al año. La duración de esta cefalea puede ser Episódica Horas o días Crónica Más de tres meses, la característica que más se menciona en los pacientes con cefalea tensional es un dolor opresivo Bilateral que no acefa a la actividades diarias, en los síntomas que pueden estar asociados encontraremos Fotofobia, Sonofobia, pero no las dos juntas, encontramos Náuseas, vómitos, sensibilidad pericraneal (10).

Tratamiento con nivel de evidencia A

El tratamiento íntegro para la cefalea tensional se centra en tres fundamentos: Tratamientos no farmacológico, tratamientos farmacológicos en dolor agudo, y tratamiento farmacológico preventivo. En el tratamiento no farmacológico tenemos tres técnicas que van a disminuir el dolor agudo: 1) Terapia de biorretroalimentación con electromiografía: Se realiza con el uso de electrodos ubicados en los músculos que se tensionan, disminuyen los intervalos de dolor. 2) Fisioterapia manual: Fisioterapeutas estimulan los puntos gatillo mendicantes masajes. 3) Ejercicio físico: se recomienda la realización de ejercicios anaeróbicos para estimular la musculatura de hombros y cabeza (1,5).

Tabla 4. *Tratamiento farmacológico con nivel de evidencia A*

Fármaco	Dosis recomendada	Vía de administración
Ibuprofeno	400-600 mg	Vía Oral (VO)
Naproxeno	500-1000 mg	Vía Oral (VO)
Acido acetil salicílico	1g	Vía Oral (VO)

Paracetamol	1g	Vía Oral (VO)
Dexketoprofeno	25-50 mg	Vía Oral (VO)
Indometacina	25-50 mg	Vía Oral (VO)

Fuente: Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4154–62 (2).

Tabla 5. Tratamiento farmacológico preventivo con nivel de evidencia A

Grupo de fármaco	Fármaco	Dosis	Vía de administración
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	10-75 mg	Vía Oral (VO)

Fuentes: Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4154–62. (2)

Tabla 6. Tratamiento farmacológico con nivel de evidencia B

Grupo de fármaco	Fármaco	Dosis	Vía de administración
Antidepresivos tricíclicos	Nortriptilina	25-75 miligramos	Vía Oral (VO)
Antidepresivos de tipo tetracíclicos	Mirtazapina	30-45 miligramos	Vía Oral (VO)
ISRSN	Venlafaxina	75-225 miligramos	Vía Oral (VO)

Fuente: Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4154–62 (2).

Migraña

Criterios de migraña sin aura, según el manual CTO

Se requiere experimentar por lo menos 5 episodios que satisfagan los siguientes criterios:

- El tiempo del episodio oscila entre 4 y 72 horas, sin intervención terapéutica.
- Se deben presentar al menos 2 de las siguientes características:
 - Afecta a un solo lado (en el 30-40% de los casos puede ser bilateral).
 - Posee una calidad pulsátil (en el 50% de los casos no tiene esta característica).
 - Intensidad de moderada a grave.
 - Se intensifica con el movimiento, como caminar cortas distancias o subir escaleras.
- Debe haber al menos un síntoma presente, ya sea náuseas o vómitos.
- Fotofobia, fonofobia u osmofobia.
- El dolor no puede ser atribuido a otra condición patológica (4).

Los criterios para diagnosticar la migraña con aura, de acuerdo con el manual CTO, incluyen los siguientes aspectos adicionales:

- La presencia de uno o más síntomas neurológicos antes o durante el episodio de dolor de cabeza.
- La duración del aura es aproximadamente de 5 a 60 minutos.
- La cefalea se presenta junto con el aura en un lapso de 60 minutos.
- El dolor de cabeza no puede ser atribuido a otra patología (4).

Criterios modificados por la Sociedad Internacional de Cefalea IHS cuenta con un nivel de evidencia III-IV para diagnosticar migraña con aura típica son los siguiente:

- A. Presenta dos episodios que cumplan los criterios B y C.
- B El aura implica síntomas visuales, sensitivos o del lenguaje que son temporales y pueden revertirse.
- C. Por lo menos 2 de las 4 características:
 - Por lo menos 1 síntoma del aura que se manifiesta en un lapso de 5 minutos o más
 - Con una duración de cada síntoma entre 5 y 60 min.
 - Por lo menos presenta un síntoma de manera unilateral.
 - La cefalea se presenta en un plazo de 60 minutos tras el inicio del aura (4).

Criterios ajustados por la Sociedad Internacional de Cefalea, cuenta con un nivel de evidencia III-IV para diagnosticar migraña típica son los siguientes:

- A. Deben existir por lo menos 2 episodios que satisfagan con los criterios B y C.
- B. Aura engloba síntomas como son: visuales, sensitivos o del lenguaje que pueden revertirse.
- C. Se deben cumplir por lo menos 2 de las siguientes 4 características:
 - Por lo menos se presenta 1 síntoma del aura se manifiesta en un lapso de 5 minutos o más.
 - La duración de cada síntoma es entre 5 y 60 minutos.

- Al menos un síntoma del aura afecta un solo lado.
- El aura está acompañada de dolor de cabeza antes de transcurrir 60 minutos (4).

Tratamiento

Tabla 7. Episodios de intensidad leve a moderada, según las directrices oficiales de práctica clínica en el manejo de cefaleas.

Fármaco	Evidencia	Recomendación
Aine	I	A
<ul style="list-style-type: none"> • Metoclopramida • Domperidona 		
<ul style="list-style-type: none"> • Acetilsalicílico • Naproxeno sódico • Ibuprofeno • Diclofenaco 	I	A
<ul style="list-style-type: none"> • Dexketoprofeno 	II	B
Si existe una falta de respuesta o es intolerante al AINES deben administrarse Triptanes.	II o III	C

Fuente: Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(71):4145-53 (3).

Tabla 8. Episodios de intensidad moderada a grave, de acuerdo con las directrices oficiales de práctica clínica.

Fármaco	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Fármacos de tipo triptanes como:		
Almotriptán		
Eletriptán		
Frovatriptán	I	A
Rizatriptán		
Sumatriptán		
Zolmitriptán		

Fuente: Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2019;12(71):4145-53 (3).

Tabla 9. Episodio de migraña persistente, según las directrices oficiales de práctica clínica

Fármaco	Evidencia	Recomendación
Sumatriptán 6 mg	I	A
Ketorolaco 60 mg vía intramuscular	II	B
Diclofenaco 75 mg	II-III	C
Acetilsalicilato de lisina	I-II	A
Metoclopramida 10-20 mg	II	B

Clorpromazina 10-12.5 mg	II	B
Valproato 400-1.000 mg	I	A

Fuente: Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(71):4145-53 (3).

Tabla 10. Medicamentos destinados a prevenir la aparición de episodios de migraña intermitente.

Nivel de evidencia tipo A Clase I (Eficaces)	Nivel de evidencia tipo B Clase I/II (Probablemente eficaces)	Nivel de evidencia tipo C Clases II (Poco eficaces)	Medicamentos ineficaces
Antiepilépticos	Antidepresivos	IECA	Ineficaz
Valproato	Amitriptilina	Lisinopril	Lamotrigina
Topiramato	Venlafaxina	ARA-II	Posiblemente ineficaces
B-bloqueantes	B-bloqueantes	Candesartan	Acebutolol
Propranolol	Atenolol	Antiepilépticos	Telmisartán
Metoprolol	Nadolol	Carbamazepina	Oxcarbazepina
Timolol	Triptanes	B-bloqueantes	Clonazepam
Triptanes	Naratriptán	Nebivolol	
Frovatriptán	Zolmitriptán	Pindolol	
		Antihistamínicos	
		Ciproheptadina	

Fuente: Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(71):4145-53 (3).

Tratamiento farmacológico en niños y adolescentes:

Tabla 11. Fármacos administrados en niños y adolescentes con episodios de migraña aguda.

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis
Analgésicos	Ibuprofeno	10mg/kg dosis 4-6 h Vía de administración: Vía oral (VO)
	Paracetamol	Vía de administración: Vía oral (VO) < 10 años. 15 mg-7 kg cada 6 horas > 10 años. 500-650 mg cada 4 o 6 horas
	Naproxeno	Vía de administración: Vía oral (VO) <2 años. 5-7 mg/kg cada 8 o 12 horas >12 años 200 a 400 mg primera dosis seguido de 200 mg cada 8 horas
	Metamizol	Vía de administración: Vía oral (VO) 10 a 20 mg/kg
	Ketorolaco	Vía de administración: Vía Intravenosa (VI) 0.5mg/kg
Triptanes	Sumatriptan	Aerosol nasal. 10 a 20 mg
	Zolmitriptan	Aerosol nasal 2.5-5mg
	Rizatriptan	Vía de administración: Vía oral (VO) 6.25-12.5 mg

Antieméticos	Clorpromazina	Vía de administración: Vía oral (VO) 0.55mg/kg
	Metoclopramida	Vía de administración: Vía oral (VO) 0.1 a 0.15 mg/kg tres dosis al día
	Ondansetron	Vía de administración: Vía oral (VO) 2 mg en niños con un peso de 8 a 15 kg
	Domperidona	Vía de administración: Vía oral (VO) 10 mg tres dosis al día
	Dexametasona	Vía de administración: Vía Intravenosa (VI) 0.3-0.6mg/kh/día
	Valproato sódico	No refiere

Fuente: Álvarez N, González A, Málaga Diéguez I. Cefalea en el niño y el adolescente. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12.pdf> (4).

Tabla 13. Tratamiento farmacológico preventivo en niños y adolescentes

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis
Antihipertensivos	Propranolol	Vía de administración: Vía oral (VO) 0.6 mg/kg dividido cada 8 horas
	Flunarizina	Vía de administración: Vía oral (VO) 2.5-5mg/kg día
	Verapamilo	Vía de administración: Vía oral (VO) 4-8 mg/kg día

Antiepilépticos	Topiramato	Comienza con una dosis inicial de 0.5-1 miligramos/kilogramo día dividida en una o dos dosis. Vía de administración: Vía oral (VO) Dosis de mantenimiento 250 a 1000 mg día, vía oral.
	Acido Valproico	Dosis: 250 mg día vía oral (VO) Mantenimiento: 250-1000 miligramos día
Antidepresivos	Amitriptilina	Dosis de 0.25-0.5 miligramos/kilogramo al día, vía oral. Mantenimiento: 10-75 mg/día vía oral tomar en la noche.

Fuente: Álvarez N, González A, Málaga Diéguez I. Cefalea en el niño y el adolescente. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12.pdf> (4).

Tratamiento de migraña en embarazadas

Tabla 14. *Tratamiento en crisis de Leve-Moderada*

Primera línea: Debido a que es la sustancia más segura tanto durante el período de gestación como en la etapa de lactancia. Paracetamol

Segunda línea: Solo se recomienda su uso en el segundo trimestre, ya que existe un riesgo de posibles malformaciones durante el primer trimestre y un riesgo de cierre prematuro del ductus arterioso a partir de la semana 30. AINE (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco)

Fuente: Chaves Loaiza E, Silva Díaz RF, Solis Solis JB. Actualización en cefaleas durante el embarazo. *Revista Médica Sinergia*. 2020 Jan 1;5(1):e337. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/337/703> (5).

Tabla 15. Tratamiento en crisis de Moderada-Grave

Primera línea: Antieméticos Metoclopramida
2da opción: Ondansetrón
Domperidona: Es recomendable evitarlo debido al riesgo de prolongación del intervalo QT.

Triptanes **Sumatriptán**

Fuente: Chaves Loaiza E, Silva Díaz RF, Solis Solis JB. Actualización en cefaleas durante el embarazo. Revista Médica Sinergia. 2020 Jan 1;5(1): e337. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/337/703> (5).

Cefalea del trigémino

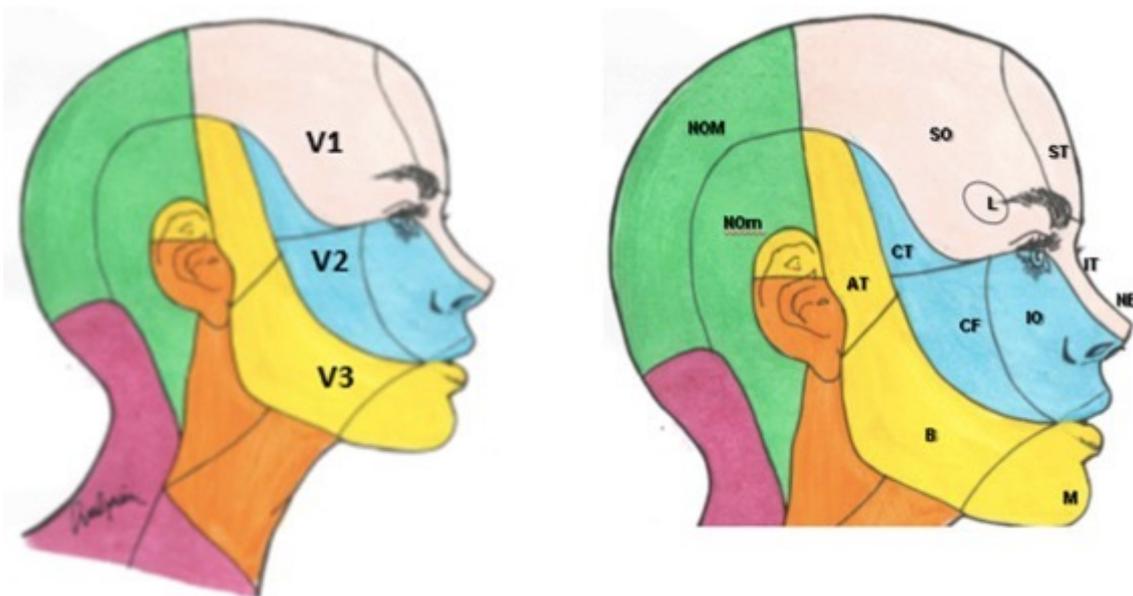


Figura 2. Ramas del trigémino y dermatomas de cada una de ellas. Fuente Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. 2023. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.015> (2).

Criterios para diagnosticar

Criterios para diagnosticar cefalea en racimos, cuenta con un nivel de evidencia clasificado como nivel II y grado de recomendación B, son los siguientes:

- Se requieren por lo menos 5 episodios que satisfagan con los criterios B y D (2,11,12).
- Dolor es de intensidad intensa o demasiada intensa, un predominio unilateral, localizado en la región supraorbitaria o temporal, con una duración aproximada de quince a ciento ochenta minutos y sin necesidad de tratamiento farmacológico (2,11,12).
- Debe cumplirse con uno o ambos de los siguientes puntos:
- Se requiere la presencia de 1 de los siguientes signos o síntomas: lagrimeo, rinorrea, edema palpebral, sudoración frontal, taponamiento en los oídos, y miosis (2,11,12).
- La reiteración de los episodios debe situarse entre uno cada 2 días hasta un máximo de 8 al día (2,11,12).

Tratamiento

Tabla 16. *Tratamiento sintomático*

FÁRMACO	EVIDENCIA	RECOMENDACIÓN
Sumatriptán	I	A
Oxígeno normobárico	I	A
Zolmitriptán	II	B

Fuente Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina de Familia SEMERGEN* [Internet]. 2016 May 1;42(4):244–53. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-el-manejo-neuralgia-del-S1138359315003159> (6).

Tabla 17. Tratamiento preventivo

FÁRMACO	EVIDENCIA	RECOMENDACIÓN
Prednisona	IV	C
Metilprednisona	IV	C
Ergotamina	IV	C

Fuente: Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina de Familia SEMERGEN* [Internet]. 2016 May 1;42(4):244–53. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-el-manejo-neuralgia-del-S1138359315003159> (6).

Tabla 18. Tratamiento sintomático

FÁRMACO	EVIDENCIA	RECOMENDACIÓN
Verapamilo	I	A
Carbonato de litio	II	B
Ácido valproico	IV	C
Melatonina	IIV	C

Fuente: Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina de Familia SEMERGEN* [Internet]. 2016 May 1;42(4):244–53. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-el-manejo-neuralgia-del-S1138359315003159> (6).

Hemicránea paroxística

Los criterios para el diagnóstico de cefalea hemicránea paroxística necesitamos alrededor de 20 episodios de ataque, que deben tener una duración entre los dos minutos y 30 minutos con una característica de dolor de tipo intenso predominio unilateral orbitaria, supraorbitario o temporal, en este tipo de cefalea encontramos síntomas asociados: epifora, rinorrea, edemas palpebrales, exceso de sudoración en región frontal, facial, Ptosis palpebral, sordera, la

frecuencia en que estos síntomas se presentan al día es mayor de cinco, de igual manera un criterio de diagnóstico es utilizar tratamiento con indometacina al cual responderá con una mejoría, cabe recalcar que siempre se debe descartar los otros tipos de cefalea (13).

Tratamiento

El tratamiento preferido para la cefalea hemicránea paroxística, respaldado por evidencia de grado 4 y una recomendación de nivel C, consiste en la administración de indometacina a una dosis inicial de 75 mg repartidos en tres tomas diarias. En caso de ausencia de mejoría, se contempla la posibilidad de aumentar la dosis a 150 mg, dividiéndola en intervalos de cuatro horas (13).

Hemicránea continua

Los criterios que se requieren para el diagnóstico de una cefalea de tipo hemicránea continua, tenemos una característica de tipo unilateral que tiene una duración de más de 3 meses lo cual en cualquier día puede presentar exacerbaciones, además de esto encontraremos síntomas asociados igual que en las cefaleas de tipo hemicránea paroxística, a diferencia de que en esta cefalea se encuentra una sensación de inquietud o agitación, y los síntomas presentados van a exacerbar con el movimiento, y de igual manera va a responder favorablemente al tratamiento con indometacina (13).

Tratamiento

Con un nivel de evidencia grado 4 y una recomendación C el tratamiento de elección para la cefalea continua es la administración de indometacina 25 a 300 mg cada 24 horas (13).

Complicaciones

Las cefaleas son mencionadas como el peor dolor de cabeza de su vida, alcanzando una intensidad grave en menos de 5 minutos, una cefalea que se presenta de manera muy rápida suele derivar de patologías con mortalidades muy altas como hemorragias intracraneales, hemorragias subaracnoideas, meningitis, Trombos venosos cerebrales, aneurisma o disección de aorta, SVCR, apoplejías pituitarias (14).

En la migraña encontramos complicaciones ya clasificada según el IHS: Migraña crónica caracterizada por presentar cefaleas en más de 15 días en un mes y que esta perdure al menos 3 meses, que generalmente se asocia con una dosificación excesiva de fármacos, Estado de mal migrañoso caracterizado principalmente por presentan una crisis migrañosa de más de 72 horas que incapacita totalmente al paciente, Aura persistente sin infarto: se caracteriza por presentan una crisis de migraña con una síntoma de aura por más de una semana, generalmente ni tiene tratamiento, Infarto migrañoso: crisis migrañosa con uno o más síntomas de aura que generalmente duran alrededor de 1 minuto, Crisis comiciales desencadenadas por migraña: es un tipo de estado epileptico que se caracteriza por tener síntomas de aura o es desencadenado por una crisis migrañosa con aura (14).

Pronóstico

El pronóstico de las cefaleas puede variar según la causa y la respuesta individualizada de cada tratamiento. En la cefalea tensional, se presenta un pronóstico positivo con medidas de manejo del estrés, realizar cambios en el estilo de vida y el uso de medicamentos específicos. No obstante, en casos crónicos como la migraña, el pronóstico tiende a ser más complejo y está vinculado a la eficacia de los tratamientos preventivos. La obtención de un diagnóstico preciso resulta esencial para determinar el enfoque terapéutico más apropiado para cada uno de los pacientes (15).

Aquellas personas que padecen cefaleas recurrentes deben buscar la asesoría de profesionales de la salud para diseñar un plan de tratamiento personalizado que atienda tanto los síntomas agudos como las estrategias a largo plazo para evitar episodios futuros. La dedicación del paciente a seguir las recomendaciones médicas y adoptar un enfoque integral son aspectos fundamentales que impactan en el pronóstico a largo plazo de las cefaleas (15).

Bibliografía

- 1 Guerrero Peral AL, Echavarría Íñiguez A, García Azorín D. Cefalea: concepto, diagnóstico, criterios de alerta y exploraciones complementarias. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2023;13(71):4143-52. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8799720>
- 2 Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(71):4145-53. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6808945>
- 3 Díaz Jover R, Revuelta Rizo M, Parera Ruiz A, Català Puigbó E. Cefalea: signo/síntoma o enfermedad per se. *Dolor: Investigación, clínica & terapéutica*. 2018;33(2):47-50. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6663214>
- 4 *Neurocirugía: Manual CTO de Medicina y Cirugía*. 10a edición. Madrid. España: CTO Editorial; 2018. 78-81.
- 5 Laínez JM, Pascual Gómez J, Velasco F, Zarranz Imirizaldu JJ. Cefaleas y algias craneofaciales. En: *Neurología*, 2018, ISBN 9788491130710, págs 125-154 [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 6 de noviembre de 2023]. p. 125-54. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6837943>
- 6 Argente, Alvarez, *Semiología Médica*, ISBN: 10:950-06-0072-2, Editorial Medic Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 2005.
- 7 Gracia-Naya M, Leira R. O. Complicaciones de la migraña [Internet]. [cited 2023 Dec 29]. Available from: <https://www.rogeliroleira.com/wp-content/uploads/2020/04/2009-Complicaciones-de-la-migran%CC%83a-Tratado-Cefaleas.pdf>
- 8 Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4154–62. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219300162>

- 9 Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4154–62. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219300162>
- 10 María Loreto Cid J. Cefaleas, evaluación y manejo inicial. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2014 [citado el 29 de diciembre de 2023];25(4):651–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cefaleas-evaluacion-manejo-inicial-S0716864014700860>
- 11 Gómez Á, González C, Javier O, Romero V, De G, De E, et al. 2021. Available from: <https://www.saneurologia.org/wp-content/uploads/2021/02/Guia-Pr%C3%A1ctica-Cefaleas-SANCE-2021.pdf>
- 12 Apaza-Pillco R, Canaviri-Murillo Y, Ordoñez SC, Calderon-Arce D, Cáceres-Olazo D, Arce-Sandoval J, et al. Cefalea primaria tipo trigémino autonómica tratada con bloqueo de nervios pericraneales: reporte de dos casos. *ET VITA* [Internet]. 2022 Aug 15 [cited 2024 Jan 12];15(1). Available from: <https://revistas.upt.edu.pe/ojs/index.php/etvita/article/view/654>
- 13 Muñoz-Cerón Joe Fernando, Rueda-Sánchez Mauricio, Pradilla-Vesga Oscar Enrique, Volcy Michel, Hernández Natalia, Ramírez Sergio Francisco et al . Guía de la Asociación Colombiana de Neurología para el tratamiento preventivo de la migraña crónica, cefalea tipo tensión crónica, hemicránea continua y cefalea diaria persistente de novo. *Acta Neurol Colomb*. [Internet]. 2020 Sep [cited 2023 diciembre 29] ; 36(3): 150-167. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482020000400150&lng=en. Epub Nov 07, 2020. <https://doi.org/10.22379/24224022300>.
- 14 Idrogo-Huaranga Luis Fernando, Mego-Ramirez Jhan Deyvil, Vera-Sanchez Mario Alberto, Soto-Cáceres Victor. Cefalea como signo de alarma ¿infra-diagnóstico?. *Rev. chil. neuro-psiquiatr*. [Internet]. 2020 Sep [citado 2024

Jun 23]; 58(3): 304-305. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272020000300304&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272020000300304>.

- 15 Garzón SS -, Recalde-Navarrete R. Migraña crónica; nuevas alternativas en su manejo terapéutico y profiláctico. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 2023 Feb 8 [cited 2023 Apr 22];7(1):3623–39. Available from: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/4679>

Bibliografías de tablas

1. Neurocirugía: Manual CTO de Medicina y Cirugía. 10a edición. Madrid. España: CTO Editorial; 2018. 78-81
2. Rodríguez-Castro E, Castillo J. Cefalea tensional. *Medicine* [Internet]. 2019;12(71):4154–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2019.01.011>
3. Pascual Gómez J. Cefalea y migraña. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(71):4145-53.
4. Álvarez N, González A, Málaga Diéguez I. Cefalea en el niño y el adolescente [Internet]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12.pdf>
5. Chaves Loaiza E, Silva Díaz RF, Solis Solis JB. Actualización en cefaleas durante el embarazo. *Revista Medica Sinergia*. 2020 Jan 1;5(1):e337. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/337/703>
6. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina de Familia SEMERGEN* [Internet]. 2016 May 1;42(4):244–53. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-el-manejo-neuralgia-del-S1138359315003159>.

Bibliografías de figura

1. Chabusa Martínez, K. L., Carbo Baculima, S. E., Guerrero Ramirez, J. R., & Perez Mendoza, K. K. (2020). Manejo de cefalea migrañosa. RECIMUNDO, 4(1(Esp), 122-132. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(1\).esp.marzo.2020.122-132](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.122-132)
2. Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Neurología [Internet]. 2023;38:S37–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.015>

Capítulo 3

Coma y muerte encefálica

Coma and brain death

Introducción

Las personas normalmente tienen registro de sí mismo y de su entorno, a esto se le llama conciencia. El coma y la muerte encefálica son patologías graves, que alteran el estado de conciencia y que ponen en peligro la vida del paciente, suponen un desafío para la toma de decisiones médicas y la práctica clínica. Estas condiciones son el extremo más crítico de los trastornos neurológicos, representando la profunda interrupción de la función cerebral normal. Estas dos enfermedades tienen distintas etiologías que van desde lesiones de tipo traumático y trastornos cerebrovasculares, hasta patologías neurodegenerativas y condiciones médicas críticas (1).

El coma es caracterizado por la pérdida prolongada y profunda del nivel de conciencia. Las características que determinan su pronóstico y manejo se basan en la identificación de las causas del coma, evaluación constante del nivel de conciencia, esta patología presenta una variedad de manifestaciones que pueden complicar su identificación y análisis (1).

La muerte encefálica, por otro lado, es definido como el estado de pérdida irreversible de las funciones cerebrales, representando un desafío no sólo médico, si no también ético. La determinación de la muerte encefálica existe la examinación de criterios clínicos establecidos y supone distintas cuestiones éticas relacionadas con el mantenimiento del soporte vital y la donación de órganos. La adecuada gestión y diagnóstico de la muerte encefálica es clave para garantizar la toma de decisiones informadas y éticamente sólidas (2).

Por todo lo anteriormente mencionado es necesario una visión integral y actualizada de la evaluación de estos estados para comprender la fisiopatología y los criterios diagnósticos que guíen el manejo clínico adecuado. Por medio de este trabajo se pretende abordar estos parámetros desde una perspectiva clínica nos ayuda a contribuir al avance de la práctica médica en estas situaciones y mejorar la comprensión global de estas complejas patologías neurológicas (2).

Marco teórico

El coma; como se mencionó anteriormente, produce una alteración de la conciencia, que provoca una incapacidad de respuesta a estímulos externos con grados variables de reflejos y funciones vegetativas. El coma representa una emergencia aguda que puede poner en riesgo la vida de una persona y requiere una intervención inmediata para preservar la función del cerebro y la vida del paciente (3).

Fisiopatología

La vigilia se denomina como el estado de conciencia plena de la persona en la que es capaz de tener percepción completa de sí mismo y del ambiente que lo rodea, está comandado principalmente por estructuras específicas del sistema nervioso, como la corteza, el tallo cerebral, el tálamo e hipotálamo, y es procesado por el sistema reticular activador ascendente (SARA). El sistema Reticular Activador Ascendente es una red de neuronas agrupadas en fascículos, que cumple un papel fundamental en el estado de conciencia y vigilia produciendo excitación de los hemisferios cerebrales en respuesta a estímulos del exterior, se extiende por el tronco cerebral, en específico en la formación reticular (3).

El mecanismo de acción del SARA involucra la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina y el glutamato, que funcionan excitando las fibras postsinápticas. Estas señales de excitación producen potenciales de acción e incrementan la actividad neuronal a niveles necesarios para mantener un estado de alerta y vigilia. Además de los neurotransmisores excitatorios, el SARA también involucra neurotransmisores moduladores tales como la norepinefrina, serotonina y dopamina, contribuyendo a la adaptabilidad de la red. El balance entre la excitación e inhibición es crucial para la función adecuada del SARA, ya que cualquier injuria en esta red puede afectar de forma negativa el estado de conciencia. Presenta un gran número de interacciones con otras áreas del cerebro, en particular con el tálamo, que actúa como puerta de entrada para la mayor parte de señales sensoriales que son dirigidas hacia la corteza cerebral. El SARA influye en el tálamo e hipotálamo permitiendo esta transmisión de señales y manteniendo el estado tanto de sueño, como el de vigilia. Además, el sistema de orexinas, que son péptidos producidos en el hipotálamo, actúan como moduladores que promueven la vigilia y atención, su déficit está relacionado a trastornos del sueño. A su vez, la corteza está modulada por el SARA logrando obtener información necesaria para la ejecución de procesos mentales complejos asociados a la vigilia (4).

La desconexión entre el SARA y la corteza del cerebro se manifiesta con una alteración del estado de vigilia de la persona, pudiendo llegar al coma. Esta desconexión, puede atribuirse a diferentes condiciones, como lesiones en el tronco cerebral, interferencias en las señales nerviosas o alteraciones en la liberación de neurotransmisores, como resultado se da una pérdida de la capacidad de reacción a estímulos del exterior (4).

Clasificación fisiopatológica

Existen distintas causas que pueden alterar el nivel de conciencia de la persona, y puede llegar a clasificarse de acuerdo al tipo de injuria, fisiopatológicamente encontramos tres tipos de injurias (4).

El primer tipo de coma está asociado con disfunciones difusas en la corteza cerebral. En esta condición, no se observa rigidez de decorticación. Los pacientes tienden a exhibir movimientos espontáneos con hipotonía, pero mantienen los reflejos y funciones del tronco cerebral de manera normal. Característicamente, muestran un patrón respiratorio variable conocido como Cheyne-Stokes, que puede estar acompañado de hipoventilación en casos de intoxicación por fármacos depresores o de hiperventilación en presencia de acidosis (5).

Otro tipo de coma ocurre debido a lesiones expansivas en los hemisferios cerebrales que provocan herniación y compresión secundaria del tronco cerebral. Estas lesiones, de considerable tamaño, afectan al hemisferio en el que se encuentran, manifestándose con hemiparesia, respuestas motoras asimétricas e hipotonía en las extremidades afectadas. Además, pueden causar una desviación conjugada de los ojos y la cabeza hacia el lado opuesto de la hemiplejía. Al agrandarse, estas lesiones pueden generar herniaciones, siendo una de las más comunes la que comprime el hipocampo y afecta al mesencéfalo y al III par craneal. Inicialmente, se observa una reacción de descerebración en las extremidades paréticas, acompañada de dilatación pupilar del lado afectado y falta de respuesta a la luz (5).

El tercer tipo de coma resulta de lesiones directas en el tronco cerebral y el tálamo. La pérdida de conciencia es el síntoma principal en estos casos, generalmente causados por hemorragias e infartos extensos en el tronco cerebral, y suelen ir acompañados de alteraciones o disminución de los reflejos a nivel del tronco, anomalías pupilares y reacción de descerebración. Las lesiones expansivas también pueden ejercer presión sobre el tronco cerebral (5).

Etiopatogenia

La causa más común del estado de coma es por traumatismos, por lo que al momento de examinar a una persona en coma se debe buscar signos de traumatismos o de violencia que hayan producido alguna afección a nivel craneal (6). Para clasificar la etiología de esta enfermedad se divide según su localización topográfica en dos:

1. Supratentoriales: esta se divide en a) patologías difusas; b) multifocales; o c) focales únicas expansivas. Las difusas son las encefalopatías tóxicas o metabólicas y las meningitis. Las lesiones difusas y multifocales producen una disfunción cerebral global. Las lesiones focales son de tipo expansivo como por ejemplo causadas por tumores o infartos cerebrales con edema, esto produce una herniación hemisférica e hipertensión intracraneal que comprime el diencéfalo y el tronco cerebral (6).
2. Infratentoriales producen coma por afectación del SARA de dos formas: directa por medio de lesiones en el tronco cerebral o indirecta por compresión del tronco cerebral (6).
3. La principal causa metabólica del coma es la disminución de sustratos básicos del metabolismo neuronal; el oxígeno y la glucosa. Por lo tanto, la hipoxia produce una disminución de la inconsciencia de unos pocos segundos y lesiones irreparables en cuestión de minutos. Por otro lado, la hipoglucemia produce una inconsciencia de forma gradual, dependiente de la velocidad de instauración de la misma (6).

Esquemáticamente, estas etiologías pueden dividirse en tres grandes grupos, plasmados en la siguiente tabla:

Tabla 1. Etiopatogenia del coma

Lesiones supratentoriales con efecto expansivo	Lesiones infratentoriales	Disfunción cerebral metabólica (difusa o multifocal)
Hemorragia parenquimatosa	Hemorragia cerebelosa	Meningoencefalitis
Hemorragia epidural y subdural	Hemorragia subdural o epidural	Hemorragia subaracnoidea
Apoplejía pituitaria	Infarto cerebeloso	Encefalopatía hepática, urémica o dialítica.
Infarto cerebral extenso	Tumor de la fosa posterior	Hiperamoniemia
Tumores primarios o metastásicos	Absceso cerebeloso	Trastornos iónicos y del equilibrio ácido- base (mielinólisis osmótica) Encefalopatía respiratoria
Abscesos intraparenquimatosos o subdurales	Hemorragia del puente	Trastornos endocrinos (descompensación diabética, hipotiroidismo o hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, panhipopituitarismo)
	Mielinólisis central del puente	Encefalopatía carencial (Wernicke, pelagra) Intoxicaciones exógenas
		Estado epiléptico o coma poscrítico
		Infartos cerebrales múltiples (vasculitis, cardiopatía embolígena, CADASIL)
		Colapso cardiocirculatorio Encefalopatía hipertensiva
		Hiper- o hipotermia Pseudocomma o inconsciencia psicógena

Nota: Etiopatogenia del coma dividida según su localización topográfica. Fuente: L. The ascending reticular activating system (1).

Diagnóstico

En el momento que se presenta un paciente en coma su causa es evidente en la mayor parte de los casos, lo más frecuente es debido a traumatismos, intoxicaciones por fármacos, sin embargo esto no sucede en todos los casos, por lo que es útil primero conocer cuáles fueron las circunstancias en la que se produjo el coma y la rapidez con la que evolucionaron los síntomas, si tuvo síntomas previos como fiebre, debilidad, cefaleas, y si usa medicamentos o ingiere sustancias psicotrópicas o alcohol, además es necesario tener conocimiento de los antecedentes de la persona como enfermedades crónicas del riñón, pulmón, hígado, corazón u otro órgano (7).

Exploración física general

La fiebre puede guiar al diagnóstico de alguna enfermedad infecciosa como encefalitis, síndrome neuroléptico benigno, hipertermia maligna por analgésicos o meningitis bacteriana. Es muy raro que la fiebre se deba a lesiones que lleguen a afectar el centro hipotalámico que regula la temperatura. Las convulsiones pueden llegar a producir una fiebre leve (7).

Por otro lado, la presencia de hipotermia, puede ser por la exposición al entorno, por hipoglucemia, por intoxicaciones con sedantes, barbitúricos, bebidas alcohólicas o fenotiazina, también puede ser por insuficiencia circulatoria periférica o hipotiroidismo extremo, de hecho, únicamente la hipotermia puede ser la causa directa del coma cuando está por debajo de los 31°C (7).

La hipertensión puede tener como causa una encefalopatía hipertensiva, trauma craneoencefálico o hemorragias cerebrales. La hipotensión es característica del coma por hemorragia interna, infarto de miocardio, intoxicación con barbitúricos o alcohol, septicemia (7).

Por medio de la exploración del fondo de ojo se puede descartar otras causas como el hallazgo de hemorragias subhialoidea debido a hemorragias subaracnoideas, papiledema por encefalopatía hipertensiva o por incremento de la presión intracraneal (7).

Exploración neurológica

En primer lugar, es importante la inspección del paciente, observar las posturas y movimientos que presenta es determinante para conocer la posible causa. El término de rigidez de decorticación o de descerebración se usa para la descripción de movimientos espontáneos de los miembros superiores e inferiores. La decorticación está dada por una supinación del brazo y flexión de codos y las muñecas puede deberse a un daño bilateral del mesencéfalo, en tanto que la descerebración se caracteriza por una extensión de los codos y muñecas y la pronación que significa lesión en fascículos motores del diencefalo caudal y el mesencéfalo. Existe otra combinación que es infrecuente en la que se produce una extensión de miembro superior con flexión o flacidez de los inferiores que son producto de lesiones a nivel de la protuberancia (8).

Nivel de vigilia

Es necesario evaluar el nivel de vigilia y la respuesta motora del cuerpo. Los resultados de estas exploraciones pueden cambiar de un minuto al otro por lo que es más eficaz las evaluaciones constantes cada cierto tiempo. Se han postulado diferentes métodos para cuantificar el nivel y gravedad del estado de vigilia de una persona, el más utilizado es la Escala de Coma de Glasgow (ECG), que usa tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, la escala tiene un total de 15 puntos en donde 15 es el estado de vigilia completo sin signos de gravedad, mientras que una puntuación menor sugiere signos de alteración del estado de vigilia (9).

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow

Escala de Glasgow	
Apertura ocular	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
No responde	1
Respuesta verbal	
Orientada	5
Desorientada	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No responde	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión-retirada ante el dolor	4
Flexión anómala ante el dolor (decorticación)	3
Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	2
No responde	1

Fuente: Barea-Mendoza JA, Llompart-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Quintana-Díaz M, Serviá-Goixart L, Guerrero-López F, et al. External validation of the Glasgow Coma Scale-Pupils in patients with severe head injury(9).

Reflejos del tronco encefálico

La valoración de esta estructura es útil para identificar anatómicamente la localización de la lesión que produjo el coma. Los reflejos que pueden analizarse son los signos pupilares, los movimientos oculares y las características de la respiración. la mayor parte de los casos el coma se debe a afectación de ambos hemisferios cerebrales cuando se conservan las respuestas pupilares y movimientos de los ojos (8). Los principales hallazgos que ayudan a la localización de la lesión se agrupan en la tabla 3.

Tabla 3. Hallazgos clínicos relacionados a la localización de la lesión

Resumen de hallazgos clínicos relacionados con la localización de la lesión					
Nivel lesión	Nivel de conciencia	Actividad motora	Patrón respiratorio	Globos Oculares	Pupilas
Córtex cerebral	Letargia	Agitado	Cheyne-Stokes	ROV + ROC +	Normales
Diencefalo	Obnubilación Estupor	Decortización		ROV + ROC + Desviación conjugada	Miosis media poco reactiva
Mesencefalo	Coma	Descerebración	Kussmaul	Corneal- ROV y ROC asimétricos	Midriasis media fija

Protuberancia	Coma	Extensión EESS, flexión EEII	Apneica	Corneal – ROC – ROV –	Miosis intensa arreactiva
Bulbo	Coma	Flaccidez	Atáxica, de Biot	Corneal – Cilioespinal –	Midriasis intensa arreactiva

Fuente Castro DJR, Martínez DÁM, Cambor DLM, Ayala PAS, Liébana DMES, Suárez DJMP, et al.

Signos pupilare

Se realiza la exploración por medio del uso de un haz de luz brillante. Los signos normales en cuanto al tamaño pupilar de entre 2,5 y 5 mm de diámetro, reactivas y redondas, ayudan a descartar daño por compresión del III par o en el mesencéfalo. Una pupila con un diámetro mayor a 6 mm se relaciona con compresión o distensión del tercer par craneal, además una forma anormal de la pupila como oval o excéntrica es un signo de compresión inicial en el III par y en el mesencéfalo. Un daño grave en el mesencéfalo puede observarse con una dilatación y falta de reactividad en ambas pupilas o por compresión debida a un tumor supratentorial **Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A (10)**.

En el estado de coma, la miosis unilateral tiene escasa utilidad para la localización de la lesión ya que se produce por la disfunción de las fibras eferentes simpáticas originadas en el hipotálamo posterior, las mismas que descienden por el tronco encefálico hasta la médula, sin embargo es un signo que puede presentarse en pacientes que presentan hemorragia cerebral con afectación directa al hipotálamo. Cuando se presenta miosis en ambas pupilas puede ser por hemorragia talámica, lesiones en ambos hemisferios o hidrocefalia. **Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A** Por otro lado, la presencia de un diámetro pupilar incluso más pequeño menos a un milímetro es característico de sobredosis de narcótico (10).

Movimientos pupilares

Es necesario la exploración de los ojos elevando los párpados y poner atención a la posición en reposo, así como la presencia de movimientos espontáneos de los globos oculares. Al momento de la elevación de los párpados se puede observar el tono de los mismos, la rapidez con la que se cierran y la resistencia a maniobras de apertura. Estas son características que van disminuyendo cuando disminuye la reactividad, cuando se va profundizando el coma pasa en una horizontalidad de los ojos que se presenta en el paciente adormilado, a un paralelismo de los ejes oculares (10).

Los movimientos espontáneos que se presentan en los ojos de un paciente en coma se dan en forma de giros horizontales. La desviación conjugada horizontal del ojo hacia un lado señala un posible daño a nivel de la protuberancia del lado contrario o hacia el lóbulo frontal del mismo lado. Los ojos pueden dirigirse hacia abajo y adentro en el caso de lesiones en el tálamo y el mesencéfalo superior. Existen movimientos característicos como el desplazamiento súbito y rápido de los ojos y el movimiento lento ascendente acompañado de ausencia de movimientos horizontales se denomina “*Bobbing*” y confirma la lesión en ambas partes de la protuberancia. El desplazamiento ascendente más rápido con mirada horizontal se denomina “*Dipping*” y se debe a daño de la corteza cerebral Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A (10).

Características respiratorias

Tienen menor utilidad para localizar el sitio de la lesión en comparación con los anteriormente descritos. Una respiración superficial lenta, regular puede ser por una depresión metabólica debido a fármacos. La respiración de Cheyne- Stokes es significativo de daño de ambos hemisferios que casi siempre se acompaña de coma superficial. Por otro lado, la respiración de Kussmaul es característico de la presencia de acidosis metabólica y puede aparecer por daño en el pontomesencefálico (11).

Exámenes complementarios

Es de suma importancia realizar una serie de exámenes complementarios para abordar la presentación clínica del paciente. Entre estos incluyen un hemograma completo, glucemia y creatinina, para descartar causas metabólicas se puede realizar la medición de niveles séricos de sodio, potasio y calcio, además de una gasometría arterial, análisis de orina, electrocardiograma y Rx de tórax. Es importante que se realice un análisis de los niveles de fármacos y sustancias tóxicas. En caso de que el paciente presente fiebre, se recomiendan las tomas de sangre y orina para cultivo y se debe plantear la posibilidad de realizar un cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) por medio de una punción lumbar (11).

Con los datos recogidos en estas pruebas es posible llegar al diagnóstico de la mayor parte de patologías relacionadas con problemas metabólicos o lesiones cerebrales difusas. En casos de que se sospeche de una lesión primaria en el cerebro se pueden realizar exámenes adicionales (11). Cada una de las pruebas mencionadas con anterioridad, son útiles para descartar las causas del coma, entre las principales están:

- Tomografía computarizada (TAC): es indicada en situaciones de sospecha de procesos expansivos, abscesos, traumatismos, hemorragias o infartos cerebrales. **Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A (12).**
- El electroencefalograma (EEG) tiene una relativa utilidad en casos de sospecha de estado de intoxicación, coma metabólico o encefalitis herpética. Es de suma utilidad en el diagnóstico de estados de coma con manifestaciones clínicas mínimas **Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A (12).**
- La realización de una punción lumbar es útil ante la más mínima sospecha de una posible infección del sistema nervioso central o por una hemorragia subaracnoidea, en especial si no se mostraron alteraciones en la TAC (11) **Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A (12).**

Una vez planteado el diagnóstico el tratamiento es específico para la causa subyacente, pudiendo ser esta de forma médica o quirúrgica (12).

Tratamiento

Siempre que se pueda se debería tratar la causa inicial del coma. El principal objetivo es evitar que se continúe agravando el estado neurológico. Se debe corregir primero problemas como hipotensión, hipoxia, hipertermia, hipercapnia. Por medio de una sonda se puede ayudar a que la faringe quede permeable. La intubación se indica en el caso de persistencia de apnea, vómito que puede llevar a broncoaspiración, hipoventilación u obstrucción de las vías respiratorias altas. Si es necesario disminuir la ICP, hipoventilación o la hipocapnia, se puede usar ventilación mecánica (13).

Existen situaciones específicas en las que se puede administrar distintos medicamentos:

- Se administra naloxona y soluciones de dextrosa en caso de sobredosis o hipoglucemia. Otros comas por intoxicaciones tienen tratamientos específicos por ejemplo la administración de fomepizol en caso de haber ingerido etilenglicol (13).
- Para evitar la enfermedad de Wernicke en sujetos con desnutrición se utiliza tiamina junto con glucosa (13).
- Se puede usar heparina por vía IV o un trombolítico en el caso de sospecha de isquemia del tronco encefálico o trombosis del tronco basilar, luego de descartar hemorragia por medio de estudios Complementarios (13).
- La fiebre y los meningismos hace necesario el estudio del LCR para descartar una posible meningitis, en el caso de confirmarse es útil administrar tratamiento profiláctico antibiótico como una cefalosporina de tercera generación (13).

Es de suma importancia vigilar la administración de soluciones hipotónicas debido a la posibilidad de agravar el edema cerebral (13).

Muerte encefálica

Es la supresión irreversible de las funciones del cerebro que únicamente conserva la actividad del corazón, pulmones y funciones somáticas por medios artificiales. Es el único daño cerebral que es equivalente a muerte (14). Para el diagnóstico de este estado se han descrito algunos criterios, que contienen tres elementos principales:

- Destrucción cortical expresado como un estado de coma profundo con ausencia de respuesta a cualquier estímulo externo (14).
- Daño del tallo reflejado en ausencia de reacciones pupilares y ausencia de reflejos oculovestibulares y corneales (14).
- Destrucción del bulbo, con presencia de apnea completa e irreversible (14).

Es necesario utilizar un electrocardiograma para confirmar la existencia de daño cerebral total con una línea isoeletrica, además es importante descartar una posible depresión por fármacos o hipotermia profunda, por lo que es necesario contar con un periodo de observación que puede ser de 6 a 24 h, tiempo en el que deben persistir los signos de muerte cerebral (14).

Conclusiones

En conclusión, el análisis del estado de coma y muerte encefálica nos ayuda proporcionando herramientas clave para su identificación y manejo. La escala de coma de Glasgow es una herramienta fundamental para evaluar de forma periódica el estado de conciencia y gravedad del coma facilitando la toma de decisiones médicas, un correcto desarrollo de la anamnesis y exploración de signos característicos como reflejos del tronco encefálico permiten conocer las causas e identificar el lugar de la lesión en el cerebro, además de permitir el descarte de otras patologías y todo esto permite que se identifique de manera oportuna la etiología causante del cuadro comatoso, logrando un tratamiento eficaz, permitiendo incluso salvar la vida del paciente, ya que el coma es un estado en el que el tiempo de evolución del paciente es fundamental para evitar posibles complicaciones. Además, el tratamiento del estado de coma, está centrado en tratar las causas subyacentes de este estado destacando la importancia de una atención médica integral y personalizada.

La muerte encefálica por otro lado está marcada por la ausencia completa de las funciones cerebrales de forma irreversible, este es el único estado equivalente a la muerte de la persona, por lo que supone cuestiones éticas significativas en términos de la determinación exacta del estado de una persona con muerte encefálica, por lo cual se han planteado criterios que ayudan con la identificación de este estado, que debe acompañarse de una observación constante del paciente en busca de cambios que sugieran otra causa de su estado.

En última instancia, el abordaje de estas dos patologías debe centrarse en las consideraciones clínicas, el uso de exámenes complementarios, revisiones periódicas del estado del paciente, tomando en cuenta que son personas que se encuentran en estados críticos y que requieren un análisis exhaustivo, Las investigaciones continuas en este campo y el desarrollo de criterios actualizados son fundamentales para mejorar la gestión y comprensión de estas patologías tan complejas y desafiantes.

Bibliografía

- 1 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. *Eur J Neurol* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];27(5):741-56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32090418/>
- 2 Silva-Barragán M, Ramos-Galarza C, Silva-Barragán M, Ramos-Galarza C. Modelos de Organización Cerebral: un recorrido neuropsicológico. *Revista Ecuatoriana de Neurología* [Internet]. 2020 [citado 11 de enero de 2024];29(3):74-83. Disponible en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/modelos-organizacion-cerebral-recorrido-neuropsicologico-brain-organization-models-a-neuropsychological-journey/
- 3 Claassen J, Akbari Y, Alexander S, Bader MK, Bell K, Bleck TP, et al. Proceedings of the First Curing Coma Campaign NIH Symposium: Challenging the Future of Research for Coma and Disorders of Consciousness. *Neurocrit Care* [Internet]. 8 de julio de 2021 [citado 11 de enero de 2024];35(S1):4-23. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s12028-021-01260-x>
- 4 Claassen J. Coma science: intensive care as the new frontier. *Intensive Care Med* [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];46(1):97-101. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31748834/>
- 5 Coliță CI, Olaru DG, Coliță D, Hermann DM, Coliță E, Glavan D, et al. Induced Coma, Death, and Organ Transplantation: A Physiologic, Genetic, and Theological Perspective. *Int J Mol Sci* [Internet]. 1 de marzo de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];24(6). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36982814/>
- 6 Forestier G, Dusonchet A, Lun F, Boulouis G. Sudden coma onset following simultaneous bilateral carotid occlusion. *Acta Neurol Belg* [Internet]. 1 de febrero de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];122(1):213-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34755322/>
- 7 Torres-Navarro I, Pujol-Marco C, Roca-Ginés J, Botella-Estrada R. Coma blisters. A key to neurological diagnosis. *Neurología* [Internet]. 1 de septiembre

- de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];35(7):512-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30857784/>
- 8 Corrêa DG, de Souza SR, Nunes PGC, Coutinho AC, da Cruz LCH. The role of neuroimaging in the determination of brain death. *Radiol Bras* [Internet]. 2022 [citado 25 de mayo de 2024];55(6):365-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36514681/>
 - 9 Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. *StatPearls* [Internet]. 12 de junio de 2023 [citado 25 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>
 - 10 Shemie SD, Wilson LC, Hornby L, Basmaji J, Baker AJ, Bensimon CM, et al. A brain-based definition of death and criteria for its determination after arrest of circulation or neurologic function in Canada: a 2023 clinical practice guideline. *Canadian Journal of Anesthesia* [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];70(4):483-557. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12630-023-02431-4>
 - 11 Westphal GA, Veiga VC, Franke CA. Diagnosis of brain death in Brazil. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2019 [citado 25 de mayo de 2024];31(3):403. Disponible en: [/pmc/articles/PMC7005965/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32915254/)
 - 12 Sandroni C, D'Arrigo S, Cacciola S, Hoedemaekers CWE, Kamps MJA, Oddo M, et al. Prediction of poor neurological outcome in comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review. *Intensive Care Med* [Internet]. 1 de octubre de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];46(10):1803-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32915254/>
 - 13 Lynch S, Johnston JD, Robertson MD. Early versus late time-restricted feeding in adults at increased risk of developing type 2 diabetes: Is there an optimal time to eat for metabolic health? *Nutr Bull*. 2021;46(1).
 - 14 Andrade Cerda CE, Chamorro Paspuel MA, Pérez Muñoz ED, Cali Castro DB. Criterios de muerte encefálica, artículo de revisión. *Polo del Conocimiento* [Internet]. 23 de noviembre de 2022 [citado 11 de enero de 2024];7(11):1481-93. Disponible en: <https://www.polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/4935>

Capítulo 4

Demencias

Dementias

Introducción

Las demencias engloban un conjunto de trastornos neurológicos progresivos que afectan a la función cognitiva y, en última instancia, la habilidad para llevar a cabo las actividades diarias. Estos problemas de salud plantean un significativo desafío a nivel mundial, evidenciándose mediante la gradual disminución del razonamiento, la capacidad de aprendizaje y de la memoria, lo que tiene un impacto considerable en la calidad de vida de aquellos que experimentan estos trastornos (1).

Con el aumento de la edad de la población a nivel global, la incidencia de las demencias ha registrado un marcado aumento, convirtiéndose en una fuente cada vez más preocupante en la sociedad actual. Los efectos emocionales, sociales y económicos de las demencias trascienden a los individuos afectados, alcanzando a sus familias, cuidadores y comunidades (2).

De acuerdo con la información proporcionada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que alrededor de 50 millones de individuos en el mundo experimentan demencia. La incidencia de esta condición se incrementa con la edad, con un aumento de riesgo cada 5 años después de los 65 años. La enfermedad de Alzheimer constituye la causa más común de demencia, representando entre el 60% y el 70% de todos los casos. A la edad de 80 años, la demencia afecta al 30% de la población, pudiendo alcanzar hasta el 50% en personas de 90 años. En el contexto de Ecuador, se estima que entre 80,000 y 100,000 habitantes padecen demencia. Un estudio realizado en Cuenca, Ecuador, reveló una prevalencia de demencia del 2,4%, con 24 casos por cada 1,000 adultos mayores atendidos en una clínica hospitalaria (2).

En lo que respecta a la clasificación de las demencias, se agrupan en dos categorías principales según su ubicación anatómica: corticales y subcorticales. La enfermedad de Alzheimer, que constituye aproximadamente del 60% al 70% de todos los casos de demencia, es la variante más prevalente dentro de las demencias corticales. A esta le siguen la demencia frontotemporal y las demencias subcorticales, que abarcan condiciones como demencias extrapiramidales como el Parkinson, demencias vasculares, cuerpos de Lewy, demencia por VIH, hidrocefalia normotensiva, y otras enfermedades desmielinizantes (3).

Entre los signos más notables de la demencia se evidencia el declive progresivo de la memoria, que va desde olvidar acontecimientos recientes hasta experimentar desorientación en entornos familiares. Asimismo, se aprecia un deterioro en la capacidad de razonamiento y la habilidad para asimilar nueva información, afectando la toma de decisiones y la resolución de problemas en la vida diaria (4).

A pesar de las diferencias en síntomas, desarrollo y factores de riesgo, comparten la característica central de experimentar un declive cognitivo considerable. En este análisis, nos esforzamos por entender la esencia de las demencias, sus causas, síntomas y sus efectos en las personas, así como las estrategias de diagnóstico y tratamiento.

Marco teórico

Concepto y clasificación

La demencia se refiere a un trastorno en el que se experimenta una disminución en el nivel de funcionamiento cognitivo fundamental, lo que lleva a interferencias en la capacidad de llevar a cabo trabajos ocupacionales, domésticos o sociales. Este síndrome puede ser adquirido y puede ser causado por una variedad de razones médicas y neurológicas, independientemente de la causa subyacente que subyace en la fisiopatología (5).

La referencia más antigua y ambigua al concepto de demencia se halla en el poema “De rerum natura” de Tito Lucrecio. En este poema, se sugería que el daño de la memoria en la vejez no solo era una condición cerebral relacionada con el envejecimiento, sino que también llevaba consigo la connotación de “locura”. Por ende, el término demencia se empleaba para describir cualquier condición de deterioro cognitivo y comportamiento anormal e incomprensible (6).

La Organización Mundial de la Salud considera la demencia como un problema de salud pública y establece metas para el año 2025, que incluye que el 75% de los países cuenten con políticas específicas sobre esta enfermedad y que el 50% tenga una sistematización del conocimiento básico. Se estima que cada tres segundos se registra un nuevo caso de demencia a nivel global (7).

La demencia representa la principal causa de discapacidad a largo plazo en las personas de la tercera edad. Se observa en aproximadamente el 2% de la

población que tiene entre 65 y 70 años, y afecta a un impresionante 20% de los adultos mayores. Esta condición se caracteriza por un desgaste permanente en las funciones cognitivas superiores, es de naturaleza adquirida (a diferencia del retraso mental), y se manifiesta con un nivel de conciencia y atención normal, en contraste con el delirio (5).

Entre las causas de demencia progresiva podemos encontrar las siguientes:

Tabla 1. Causas de demencia progresiva

Trastorno de Alzheimer, con una prevalencia que oscila entre el 50% y el 90%.
Episodios de daño cerebral isquémico recurrente, con una incidencia que varía entre el 5% y el 10%.
Consumo de bebidas alcohólicas, con una frecuencia que oscila entre el 5% y el 10%.
Condiciones endocrinas y metabólicas que incluyen:
Funcionamiento deficiente de la glándula tiroides (hipotiroidismo).
Carencia de vitamina B12.
Crecimientos anómalos dentro del cráneo.
Acumulación de sangre de forma prolongada debajo de la duramadre.
Agrandamiento anormal de los ventrículos cerebrales con presión dentro del rango normal.

Otros trastornos degenerativos incluyen:

- Trastorno de Pick.
- Parkinson.
- Huntington.
- Parálisis supranuclear progresiva.

Infecciones que afectan el sistema nervioso central incluyen:

- Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Sífilis.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Nota. La demencia progresiva se caracteriza por la gradual disminución de funciones cognitivas y destrezas cotidianas. Las razones subyacentes pueden variar e involucrar trastornos neurodegenerativos descritos en la tabla. Fuente: Valero C, Sánchez R. *Medicine-programa de formación médica* 2023. <https://shorturl.at/dEKTZ> (7).

Diagnóstico de las demencias

La valoración del trastorno se basa principalmente en evaluación clínica, siendo esencial una historia clínica detallada. El enfoque inicial debe centrarse en la identificación de demencias que puedan tratarse. Por lo tanto, se debe realizar una serie de exámenes que incluyan un análisis completo de sangre, que abarque analítica, ionograma, estudio bioquímico, funcionamiento renal, hepático y tiroideo (TSH), niveles de vitamina B, una tomografía computarizada de la cabeza y pruebas serológicas para VIH y sífilis, al menos (5).

En cuanto a las evaluaciones neuropsicológicas, el test mínimo es el más utilizado. Esta prueba permite una rápida evaluación del recuerdo, la orientación temporal y espacial, el habla, la redacción, la lectura, el cómputo y las habilidades visuales y motoras. Los puntajes varían de 0 a 30 puntos, tomando en cuenta

normal un puntaje de 27 a 30, desgaste cognitivo leve entre 24 y 27, y demencia inferior a 24 puntos (5).

En los años anteriores, se han utilizado técnicas de imagen radiológica en el diagnóstico de las demencias, principalmente mediante resonancia magnética y SPECT/PET. En la etapa inicial de la enfermedad de Alzheimer, es característica el debilitamiento en la región temporal y disfunciones temporoparietales, mientras que en la demencia frontotemporal se observa atrofia y disfunción frontal (5).

Tabla 2. Mini mental test

Test	Puntuación máxima
Orientación	
¿En qué año, temporada, fecha, día de la semana y mes nos encontramos?	5
¿Cuál es su país, área geográfica, ciudad, centro médico y nivel del edificio?	5
Rememoración	
Enumera tres elementos, uno por cada uno, y luego plantea preguntas al paciente acerca de ellos. Repite los nombres de los objetos varias veces hasta que el paciente los memorice.	3
Atención y cálculo	
Deberá escribir al revés una palabra de cinco letras, por ejemplo, “lápiz”, o enunciar los siete primeros números, deteniéndose en el quinto.	5

Repetición

Indaga acerca de los tres objetos mencionados previamente. 3

Lenguaje

Indique un lápiz y pida al paciente que lo nombre. 2

Instruya al paciente a repetir términos simples como “no”, “siempre”, “cuándo” o “pero”. 1

Proporcione al paciente las siguientes directrices (dar tres instrucciones). 3

“Agarre un papel utilizando la mano derecha”.

“Doble el papel por la mitad”. 1

“Coloque el papel en el suelo”.

Solicite al paciente que redacte una frase de su elección (que sea coherente). 1

Pida al paciente que reproduzca, incluyendo ángulos y puntos de intersección, dos pentágonos que han sido previamente dibujados. 1

Total 30

Nota. El Mini Mental Test, ampliamente empleado, es una herramienta concisa diseñada para evaluar el funcionamiento cognitivo de un individuo. Por lo que, ofrece un puntaje global que se emplea para evaluar el grado de deterioro. Fuente: Valero C, Sánchez R. *Medicine-programa de formación médica* 2023. <https://shorturl.at/dEKTZ> (7).

Tabla 3. El Test Cognitivo de Montreal (MoCA)

1. Habilidad lingüística: Repetición de palabras y frases para evaluar la capacidad de retención de la memoria.
2. Recuerdo: Repetición de las palabras al inicio y al final de la evaluación.
3. Orientación: Solicitando al paciente que indique la fecha, el año, el lugar, la ciudad y el día.
4. Atención: Reproducir secuencias numéricas en orden ascendente y descendente.
5. Habilidades ejecutivas y visoespaciales: Se evalúan mediante una prueba denominada Trails B.
6. Abstracción: Se requiere que el paciente realice una comparación entre dos objetos, empleando el pensamiento abstracto.
7. Identificación de animales: Se solicita al paciente que indique qué animales se le presentan.
8. Implica la realización de la prueba del reloj de arena: En la cual la persona debe dibujar un reloj y señalar una hora específica.

Nota. El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es una evaluación cognitiva concisa que examina el desempeño, e identifica posibles señales de demencia, lo que permite al profesional iniciar una evaluación más exhaustiva. Fuente: Spósito P, Llorens M. Montevideo 2022. <https://shorturl.at/iyBO1> (5).

Enfermedad de Alzheimer

Indudablemente, esta patología es ampliamente reconocida entre todas las afecciones que pueden manifestarse como un deterioro cognitivo. Su sintomatología ha tenido un impacto significativo en las clasificaciones internacionales que definen lo que se considera “deterioro cognitivo nivel” o “demencia”. El trastorno de la memoria, su síntoma más destacado, ha sido el núcleo de las clasificaciones actuales, lo que ha dado lugar a algunas confusiones conceptuales, incluyendo implicaciones médico legales (pues no es lo mismo “no recordar” que

“no razonar”). Esto ha llevado a la consideración del trastorno amnésico como un requisito casi ineludible para el diagnóstico de “demencia”, aunque esta perspectiva ha evolucionado en la clasificación actual del DSM-V, lo cual es positivo en mi opinión (8).

La EA es una afección neurodegenerativa que afecta principalmente las áreas asociativas del cerebro, tanto las específicas (secundarias) como las no específicas (heteromodales terciarias y cuaternarias). El inicio de los síntomas es gradual, y la progresión es invariablemente constante hasta la fecha, lo que origina síntomas cognitivos y comportamentales con una cronología predecible en casos típicos. Sin embargo, también existen presentaciones atípicas, siendo más comunes en personas de edad temprana y con antecedentes familiares (8).

La identificación de la enfermedad sigue siendo un desafío significativo en todo el mundo, ya que las personas que buscan un diagnóstico enfrentan frecuentemente extensos períodos de espera, en caso de que logren obtener uno. La dificultad del proceso se ve agravada por el estigma social, el autoestigma y la estigmatización por parte de los profesionales médicos, añadiendo una capa adicional de complejidad a un camino ya complicado (9).

La enfermedad se manifiesta con síntomas tanto cognitivos como no cognitivos, y la aparición de los primeros puede preverse en la mayoría de los casos, aunque cada paciente tiene una presentación única. Por otro lado, los síntomas no cognitivos varían y algunos pueden no estar presentes durante la enfermedad, como delirios, alucinaciones, alteraciones del estado de ánimo, agresividad, confusión mental, trastornos del sueño, conducta alimentaria y comportamiento sexual (8).

Estos síntomas reflejan la afectación de diferentes áreas cerebrales, que tienden a manifestarse en un patrón cronológico característico en la mayoría de los casos, a menos que sea un inicio atípico. Los síntomas son el resultado de la desconexión de múltiples redes cerebrales a gran escala que conectan diferentes áreas de la corteza cerebral y la subcorteza. La EA se considera una enfermedad en la

que los síntomas surgen debido a esta desconexión. Inicialmente, afecta áreas heteromodales terciarias y cuaternarias, así como áreas límbicas. Con el tiempo, se extiende a áreas secundarias, progresando desde las regiones temporales y mesiales (hipocampos) hacia las regiones posteriores del cerebro, antes de llegar a las áreas prefrontales anteriores. Por lo tanto, los trastornos conductuales más significativos suelen aparecer hacia el final del curso de la enfermedad, a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad frontotemporal, donde los trastornos conductuales son los primeros en manifestarse, incluso antes de los trastornos de la memoria (8).

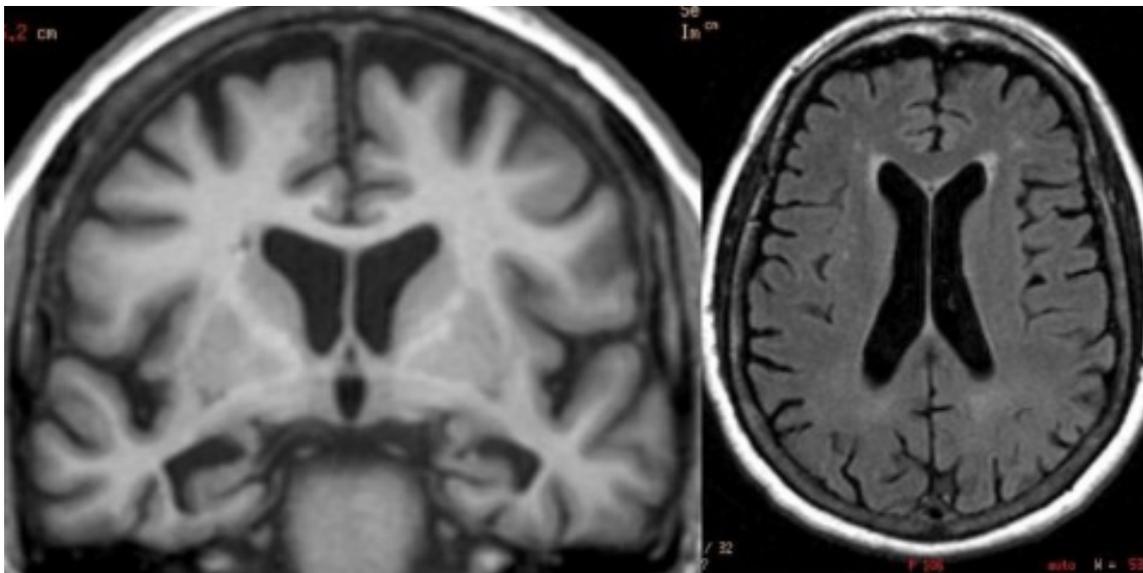


Figura 1. Atrofia principalmente en la región temporal medial de un paciente con enfermedad de Alzheimer. Se detectan pocas lesiones en la sustancia blanca, lo que descarta la presencia simultánea de demencia vascular conocida como “demencia mixta”. **Fuente:** Álvarez J, Prado L, Jiménez A. *Radiología.* 2019 (8).

En la actualidad, se busca un enfoque integral para gestionar la enfermedad de Alzheimer, que incluye una comunicación abierta entre el médico, el cuidador y el paciente para lograr una identificación temprana de los síntomas, una evaluación y diagnóstico precisos (10).

Además, se destaca la importancia de proporcionar orientación adecuada, centrándose en aspectos conductuales, así como la planificación anticipada de decisiones y necesidades legales y médicas. Se incorpora la terapia cognitivo-conductual y se presta apoyo a los cuidadores familiares, al mismo tiempo que se promueve el desarrollo de redes de apoyo para estos cuidadores (10).

Los posibles objetivos del tratamiento farmacológico incluye: 1) mejora de la función cognitiva; 2) ralentización de la progresión de la enfermedad; y 3) retraso en el inicio de la enfermedad (8).

- Los inhibidores de la acetilcolinesterasa se recomiendan para las etapas leves y moderadas de la enfermedad de Alzheimer. Aunque no alteran la progresión a largo plazo de la enfermedad, se ha observado una mejora en las funciones cognitivas durante los primeros meses de tratamiento. Nivel de evidencia clase I (8).
- La memantina, que actúa como un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) del glutamato, se prescribe en las fases moderadas y avanzadas de la enfermedad de Alzheimer. Nivel de evidencia clase I (8).

Demencia Frontotemporal (Enfermedad de Pick)

La Degeneración Frontotemporal (DFT) implica el deterioro de áreas en los lóbulos frontales y temporales, lo que conlleva una amplia variedad de manifestaciones clínicas (11).

Afecta a individuos de mediana edad y es una de las formas más comunes de demencia en personas de 45 a 65 años. Se presenta como una demencia de progresión gradual en la que los cambios en la personalidad son los síntomas más notables. Estos cambios se reflejan en dificultades en las relaciones sociales, emocionales y en la percepción de uno mismo, además de la pérdida de

habilidades ejecutivas. Con el avance de la afección, la apatía y la falta de motivación prevalecen en el cuadro clínico. Además, se observan problemas en la memoria reciente y la disposición de enseñanza. Desde las etapas iniciales, el lenguaje se ve afectado, a veces presentándose como el signo fundamental (conocido como afasias básicas progresivas). A diferencia de la enfermedad de Alzheimer, no suelen aparecer problemas de reconocimiento (agnosia) ni de ejecución de movimientos (apraxia) (12).

La demencia frontotemporal (DFT) es relativamente poco común en la práctica clínica, a pesar de ser la segunda razón más común de demencia en individuos menores de 65 años. Su variabilidad en términos de síntomas conductuales y cognitivos a menudo lleva a diagnósticos erróneos, como trastornos psiquiátricos o enfermedades neurológicas distintas. Su sintomatología es complicada e involucra modificaciones en el lenguaje, disfunción ejecutiva, problemas de interés y memoria (que se ven afectados en etapas posteriores), con una relativamente buena preservación de las habilidades para reconocer objetos (praxias), conceptos (gnosias), habilidades visuoespaciales y orientación temporal y espacial (12).

El perfil neuropsicológico de la Degeneración Frontotemporal (DFT) parece estar claramente definido y se relaciona con los hallazgos patológicos. No obstante, es importante destacar que la disfunción ejecutiva distintiva y los trastornos del lenguaje tienden a manifestarse en etapas moderadas de la enfermedad. Es relevante señalar que, en un pequeño porcentaje de casos, la disfunción ejecutiva puede presentarse en fases iniciales, cuando los cambios en el comportamiento y la personalidad aún no son pronunciados, y pueden asemejarse a situaciones de trastorno por déficit de atención con inicio tardío (13).

La DFT se subdivide en dos síndromes claramente definidos según los síntomas clínicos y la región cerebral afectada. El primero se caracteriza por síntomas conductuales predominantes y se llama “demencia frontotemporal, variante conductual”. El segundo se caracteriza por problemas predominantemente en

el lenguaje y se conoce como “afasia progresiva primaria”, que implica la afasia progresiva no fluida, el trastorno semántico y el lenguaje con velocidad disminuida. El DSM-5 incorpora el trastorno neurocognitivo frontotemporal, que puede manifestarse en distintos niveles de gravedad y abarca diversas variantes sindrómicas. Entre estas variantes se incluyen la variante de comportamiento, así como tres variantes de lenguaje: semántica, agramatical/no fluida y logopénica. Además, la DFT puede tener asociaciones con otros trastornos clínicos, como la degeneración corticobasal, la esclerosis lateral amiotrófica y la parálisis supranuclear progresiva (12).

Comúnmente, la atrofia afecta la región anterior de los lóbulos frontal y temporal, sin afectar el margen posterior del giro temporal superior y el córtex peri-Rolándico. Otros resultados observados en la resonancia magnética incluyen las circunvoluciones conocidas como “hoja de cuchillo”. Los lóbulos parietal y occipital permanecen sin afectar según estos hallazgos (14).

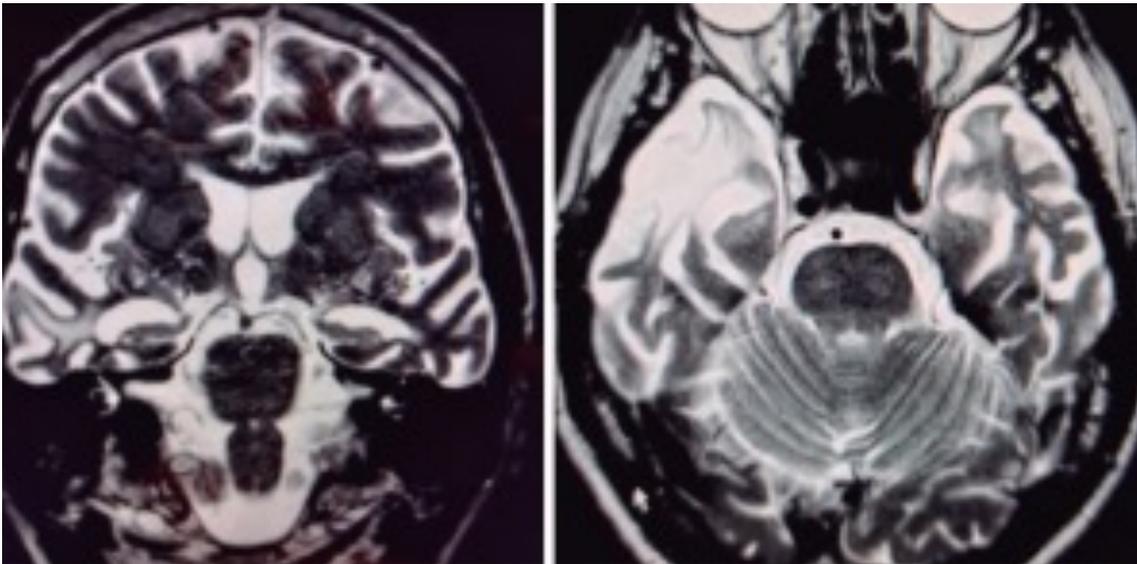


Figura 2. Resonancia magnética del cerebro en secuencia T2 de un paciente de 69 años con notable irritabilidad y alteraciones del comportamiento. A. Imagen en corte coronal que muestra una pronunciada atrofia temporal derecha, con aspecto de ‘hoja de cuchillo’. B. Imagen. **Fuente:** Labos E, Bavec C, Cristalli D. *Vertex Rev Arg Psiquiatr.* (2023)(14).

La presentación clínica de la enfermedad puede variar ampliamente en términos de funciones cognitivas y, en varios casos, las características clínicas de las variantes establecidas se superponen, lo que plantea cuestionamientos sobre las clasificaciones actuales. Es esencial investigar casos que sean complejos o que muestren características mixtas, Por lo que, brinda a la comunidad científica explorar posibles correlaciones neuronales entre las distintas formas clínicas de la DFT, así como factores pronósticos y terapéuticos (15).

Demencias Vasculares

La demencia vascular se caracteriza por la disminución del flujo sanguíneo hacia el cerebro, siendo desencadenada principalmente por la presencia de coágulos sanguíneos que bloquean los vasos cerebrales, resultando en daño en las áreas afectadas. Se posiciona como la segunda causa más común de demencia, después del mal de Alzheimer, y afecta aproximadamente al 10-20% de los casos de demencia en adultos mayores. Esta condición surge debido a la reducción del suministro de sangre al cerebro, causada por problemas en el sistema vascular, donde los vasos sanguíneos deteriorados pueden afectar negativamente el adecuado suministro de oxígeno, glucosa y otros nutrientes esenciales para el funcionamiento neuronal. Cuando los vasos sanguíneos están debilitados u obstruidos, se produce un inadecuado suministro sanguíneo, resultando en daño o muerte de las células y tejidos cerebrales (16).

Causas

La demencia vascular surge a raíz del deterioro gradual de las arterias que suministran sangre al cerebro. Este daño vascular generalmente resulta de la presencia de varios factores de riesgo cardiovascular, entre los cuales se incluyen el género masculino, la edad avanzada, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hipercolesterolemia y/o la diabetes. Como consecuencia de estos factores, es común que estos pacientes desarrollen enfermedades coronarias (17).

Síntomas

Algunos signos pueden asemejarse a los de otros tipos de demencia. No obstante, los individuos con demencia vascular se distinguen por:

- Una progresión escalonada, con un curso fluctuante y deterioros repentinos.
- Manifestaciones neurológicas, como debilidad muscular o parálisis.
- Dificultades en la memoria.
- Problemas de concentración.
- Presencia de depresión relacionada con la demencia.
- Episodios de crisis epilépticas.
- Momentos de confusión aguda (17).

Clasificación

- **Demencia Multiinfarto:** Se refiere a un estado en el que se desarrolla como consecuencia varias áreas de infarto a nivel cerebral. Se debe pensar en la posibilidad de este tipo de demencia cuando su comienzo es súbito, principalmente si hay antecedentes de que ha padecido alguna forma de enfermedad vascular a nivel cerebral y se presenta junto con signos de origen neurológico. El motivo más común suele ser la recurrencia de embolias cerebrales bilaterales (18).
- **Demencia por infartos estratégicos:** Esta forma de demencia se caracteriza por infartos en áreas específicas de la corteza o subcorteza, asociadas con las funciones ejecutivas y el comportamiento. Su inicio puede ser repentino o con un deterioro progresivo de las funciones ejecutivas. Dado que en muchas ocasiones se trata de infartos únicos, los signos motores pueden ser indicativos para orientar tanto el diagnóstico del infarto

estratégico como de la demencia posterior al infarto. Estos infartos por lo general suelen situarse, en su mayoría, a nivel del tálamo de manera bilateral (18).

- **Enfermedad de Binswanger:** También conocida como encefalopatía subcortical arteriosclerótica, esta variante de demencia vascular está relacionada con la hipertensión arterial y la aterosclerosis, siendo secundaria a la afectación de las pequeñas arterias perforantes. Se caracteriza por una pérdida difusa de la mielina en la sustancia blanca subcortical, acompañada por un aumento en el tamaño de los ventrículos subyacentes. Se presenta como una forma de demencia subcortical, manifestando una marcha distintiva con pasos pequeños y una amplia base de sustentación, además de signos corticoespinales y parálisis pseudobulbar (18).

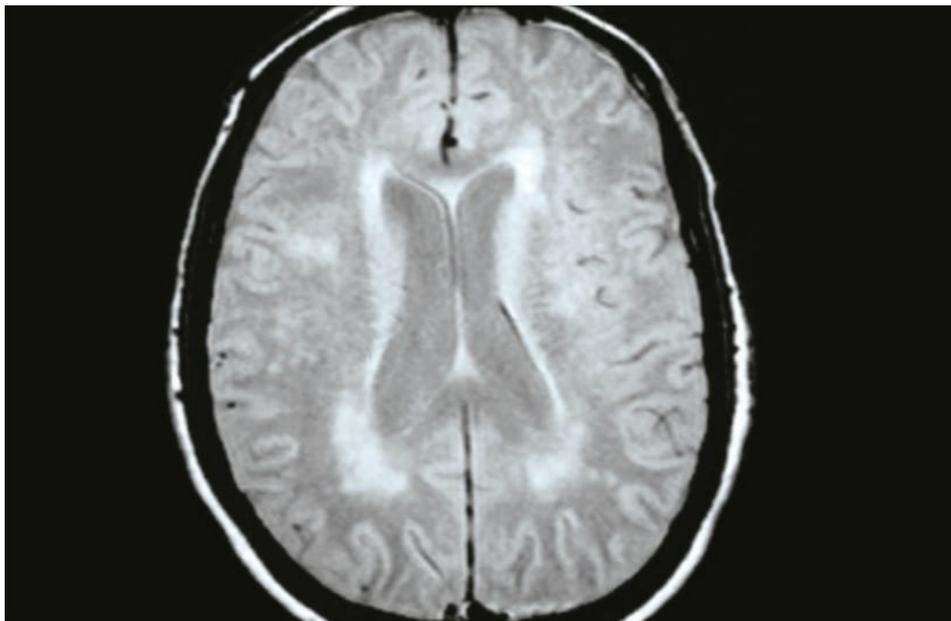


Figura 3. RM cerebral. Paciente con enfermedad de Binswanger. Se aprecia hiperintensidad difusa periventricular correspondiente al concepto de leucoaraiosis. **Fuente:** Delgado MA, Otero FD, Azorín DG, Rodríguez JH, García JVH. CTO EDITORIAL. 2018 (1).

Diagnóstico

El diagnóstico de las demencias vasculares comprende una evaluación médica minuciosa que tiene como objetivo identificar los síntomas y las causas subyacentes de la condición. A continuación, se presenta un resumen de los pasos comúnmente seguidos en el proceso de diagnóstico de las demencias vasculares:

Evaluación Clínica: El profesional de la salud llevará a cabo una entrevista detallada con el paciente y sus familiares o cuidadores con el fin de recopilar información sobre los síntomas y la historia médica del paciente. Se prestará especial atención a los cambios cognitivos, emocionales y conductuales del paciente, así como a cualquier factor de riesgo vascular previo, como hipertensión, diabetes o enfermedad cardíaca (19).

Examen Físico: Se llevará a cabo un examen físico completo para evaluar la salud general del paciente, incluyendo la medición de la presión arterial, el pulso y la auscultación de los ruidos cardíacos (19).

Pruebas Neuropsicológicas: Pueden realizarse pruebas neuropsicológicas para evaluar las funciones cognitivas, como la atención, la memoria, el lenguaje, y las habilidades ejecutivas. Estas pruebas son útiles para identificar déficits cognitivos específicos y diferenciar las demencias vasculares de otros tipos de demencia (19).

Imágenes del Cerebro: Las pruebas de imagen cerebral, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), son esenciales para detectar evidencia de daño vascular en el cerebro. Estas pruebas pueden mostrar infartos, lesiones cerebrales, áreas de isquemia y otros cambios característicos de las demencias vasculares (19).

Análisis de Laboratorio: Se pueden realizar análisis de sangre para evaluar los factores de riesgo vascular, como el perfil lipídico, el nivel de glucosa en sangre y

otros marcadores. Estas pruebas ayudan a identificar condiciones médicas subyacentes que podrían contribuir a la demencia vascular (19).

Evaluación de la Función Vascular: En algunos casos, se pueden llevar a cabo pruebas de función vascular, como la ecocardiografía o la monitorización de la presión arterial a lo largo del tiempo, para evaluar la salud del sistema vascular (19).

Historial Clínico Detallado: El médico puede explorar en la historia clínica del paciente en busca de eventos cardiovasculares anteriores, como accidentes cerebrovasculares o enfermedades cardíacas, que puedan estar relacionados con la demencia vascular (19).

Tratamiento

El enfoque farmacológico para tratar las demencias vasculares se centra en aliviar los síntomas y controlar los factores de riesgo cardiovascular con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes. Es crucial destacar que no existe un tratamiento específico que pueda revertir o detener el progreso continuo de las demencias vasculares. El manejo terapéutico se concentra generalmente en estrategias para gestionar los síntomas cognitivos y conductuales, además de abordar los factores de riesgo vascular. A continuación, se mencionan algunas opciones farmacológicas comúnmente contempladas en este contexto (20).

Inhibidores de la Colinesterasa

Fármacos como, rivastigmina, donepezilo y galantamina, ampliamente empleados en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, pueden ser evaluados también en el contexto de demencias vasculares con el objetivo de mejorar los síntomas cognitivos y funcionales. Nivel de evidencia clase I, recomendación A (20).

Memantina

La memantina, aprobada para tratar la enfermedad de Alzheimer, también ha sido empleada en situaciones de demencia vascular para tratar síntomas cognitivos y conductuales. Su uso puede ser independiente o combinado con inhibidores de la colinesterasa. Nivel de evidencia clase I, recomendación A (20).

Ácido acetilsalicílico

La aspirina, un medicamento antiinflamatorio no esteroideo más conocido por su nombre genérico ácido acetilsalicílico, posee propiedades antiagregantes plaquetarias. En el ámbito de las demencias vasculares, se podría contemplar la administración de ácido acetilsalicílico con el propósito de prevenir accidentes cerebrovasculares y eventos tromboembólicos. Nivel de evidencia clase I, recomendación C (20).

Control de Factores de Riesgo Cardiovascular:

Es fundamental gestionar y controlar los factores de riesgo cardiovascular, tales como la diabetes, la hipertensión arterial, y la hipercolesterolemia, como parte integral del tratamiento de las demencias vasculares. La utilización de medicamentos como antihipertensivos, hipoglucemiantes y estatinas puede formar parte de esta estrategia (20).

Tabla 4. Tratamiento para las demencias vasculares

Fármaco	Dosis Recomendada	Presentación
Memantina	Se inicia con 5 mg al día, se incrementa 5 mg cada 1 o 2 semanas. Mantenimiento 10 mg cada 12 horas, máximo 20 mg al día.	Tabletas de 10 mg y 20 mg
Donepezilo	Se inicia con 5 mg por día y se incrementa en 4 -6 semanas si es tolerado. Dosis recomendada 5- 10 mg.	Tabletas de 5 mg y 10 mg
Galantamina	Iniciar con 4 mg e incrementar dosis cada 4 semanas hasta las dosis máximas de 24 mg cada 24 h,	Tabletas de 4 y 8 mg.
Rivastigmina	La dosis inicial es de parche de 5 cm cada 24 horas por 4 semanas e incrementar a partir de la quinta semana.	Parche de 5 cm con 9 mg
Ácido acetilsalicílico	Inicial y mantenimiento: 75, 100 y 150 mg/ día	Tabletas de 75, 100, 150, 300, 350 y 500 mg.

Nota. Fármacos empleados para aliviar los síntomas y controlar los factores de riesgo cardiovascular. **Fuente:** Rodríguez Espinosa. 2020.<https://n9.cl/psc81g> (21).

Demencia Por Cuerpos de Lewy

Se posiciona como la tercera causa de demencia en individuos de edad avanzada, siguiendo a la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular. La evaluación anatomopatológica indica una presencia frecuente de cuerpos de Lewy en la neocorteza. Los afectados experimentan un deterioro cognitivo gradual con características frontosubcorticales (22).

Las fluctuaciones en la función cognitiva son frecuentes, evidenciando notables cambios en la atención y el nivel de alerta. Características distintivas incluyen alucinaciones visuales o presenciales, así como alteraciones en el sueño. La condición suele estar asociada con parkinsonismo, que, a pesar de mostrar predominantemente síntomas acinéticos, rígidos, una respuesta limitada a la L-dopa y con poco temblor, puede ser difícil de diferenciar de la enfermedad de Parkinson. Además, estos pacientes suelen ser altamente susceptibles a los neurolepticos, lo que puede resultar en un deterioro tanto motor como cognitivo con su uso. Para controlar la agitación en estos casos, se recurre comúnmente a antipsicóticos atípicos como la clozapina, los cuales suelen ser mejor tolerados (22).

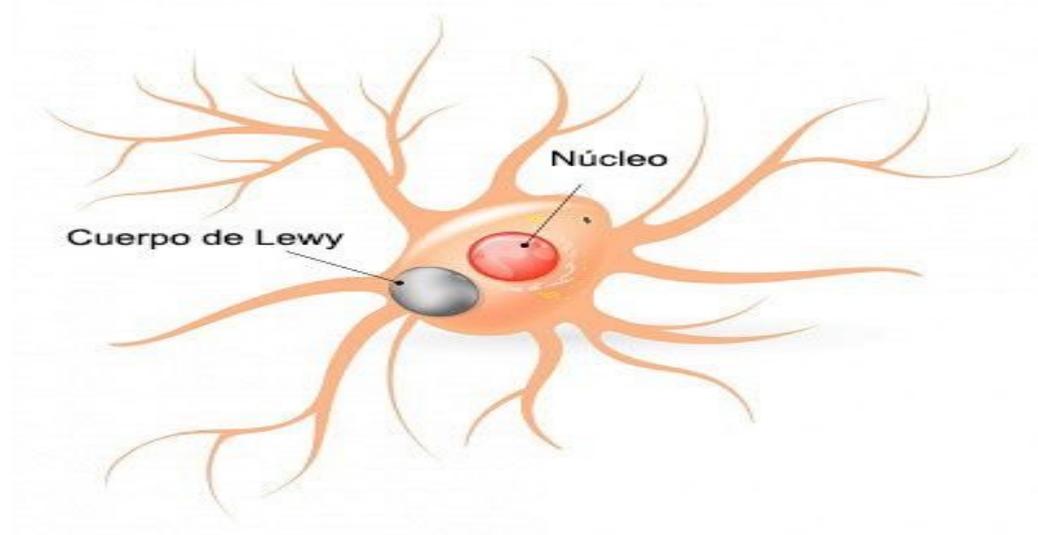


Figura 4. Cuerpos de Lewy (acumulaciones de proteínas dentro de las neuronas) **Fuente:** Manuel Martin Carrasco.2022. <https://n9.cl/navgg> (23).

Causas

La demencia por cuerpos de Lewy es un trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por la presencia generalizada de cuerpos de Lewy, acumulaciones de proteínas en el interior de las neuronas, en toda la corteza cerebral. Según Félix Viñuela, neurólogo y miembro del Grupo de Estudio de Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología, la causa fundamental de esta enfermedad reside en la formación de estos depósitos patológicos de proteínas en las neuronas. A pesar de este conocimiento, las razones detrás de la acumulación, el plegamiento y el depósito de la proteína alfa-sinucleína en las neuronas todavía son desconocidas (23).

Síntomas

Las personas con demencia por cuerpos de Lewy pueden experimentar:

- Problemas de memoria reciente.
- Desorientación en el espacio.
- Variaciones en el nivel de alerta: es común que experimenten episodios transitorios de confusión que pueden cambiar a lo largo del día o de un día a otro.
- Alucinaciones visuales: observar animales, personas u objetos que en realidad no están presentes.
- Síntomas parkinsonianos: movimientos lentos, rigidez, temblores y/o dificultad para caminar, con arrastre de los pies.
- Trastornos del sueño: hablar, gritar o realizar movimientos con los brazos como si estuvieran “viviendo” el sueño (24).

Diagnóstico

Las evaluaciones cognitivas son fundamentales para detectar el deterioro cognitivo y conductual, como en situaciones anteriores. Dado que estos síntomas pueden no presentarse simultáneamente o de manera clara en las etapas iniciales, existen pruebas específicas que permiten un diagnóstico más preciso de la demencia por cuerpos de Lewy o que descartan otros tipos de demencia con perfiles similares (24).

Examen de sangre: Aunque no existen indicadores sanguíneos específicos de este trastorno, es crucial examinar las hormonas tiroideas, realizar pruebas serológicas para sífilis, niveles de vitamina B12 y VIH, entre otros. La normalidad en estos análisis contribuye a descartar enfermedades que podrían afectarlos y provocar deterioro cognitivo (24).

Tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM): De manera similar a otras circunstancias, estos estudios indican la ausencia de tumores u otras irregularidades. También pueden evidenciar una mayor atrofia de la sustancia gris en comparación con otras formas de demencia. En casos de afecciones cerebrovasculares, como accidentes cerebrovasculares o enfermedad de pequeño vaso cerebral, que pueden presentarse junto con la demencia por cuerpos de Lewy, es crucial evaluar si los signos y síntomas indican más la presencia de una forma de demencia sobre la otra. Se podría establecer el diagnóstico de demencia mixta si se observan datos indicativos de ambas condiciones (24).

Tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía por emisión de fotón único (SPECT) cerebral: Estos exámenes pueden detectar un menor metabolismo y una circulación sanguínea cerebral deficiente, especialmente en la región occipital, indicando la posible presencia de demencia por cuerpos de Lewy. La eficacia de estos procedimientos aumenta considerablemente cuando se emplean sustancias con afinidad por los núcleos dopaminérgicos cerebrales, revelando una actividad disminuida en estas áreas cerebrales (24).

Tabla 5: Criterios diagnósticos de la demencia con cuerpos de Lewy.

Criterio Central
Demencia
Criterios nucleares
Fluctuaciones cognitivas
Alucinaciones visuales recurrentes
Manifestaciones motoras parkinsonianas
Manifestaciones Sugestivas
Caídas repetidas
Síncope
Incontinencia urinaria
Pérdida transitoria de conciencia
Sensibilidad a neurolépticos
Ideas delirantes sistematizadas
Alucinaciones no visuales

Nota. Estos criterios están destinados a ayudar en el diagnóstico clínico de la demencia con cuerpos de Lewy. **Fuente:** Ángel Golimstok. 2019. <https://n9.cl/g07gw> (26)

Tratamiento

Aunque no existe un tratamiento específico que cure la demencia por cuerpos de Lewy, al igual que en otras formas de demencia, hay un conjunto de fármacos que, al utilizarse en conjunto, pueden ayudar a gestionar los síntomas asociados a esta condición.

Inhibidores de colinesterasa para tratar el deterioro cognitivo: Se enfatiza la importancia de la rivastigmina, que demuestra un impacto beneficioso significativo en las alucinaciones, la ansiedad, y, en general, en todos los síntomas cognitivos. Estos fármacos pueden ser administrados mediante parches o por vía oral. A pesar de que pueden ocasionar efectos secundarios como lagrimeo o aumento de la salivación, por lo general, son bien tolerados. Nivel de evidencia 1 y grado de recomendación B (25).

Fármacos antiparkinsonianos: Estos medicamentos, comúnmente empleados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, son eficaces para controlar los síntomas asociados a este tipo de parkinsonismo. Se sugiere la administración de levodopa en dosis reducidas para prevenir posibles efectos secundarios. Nivel de evidencia 1 y grado de recomendación C (25).

Antipsicóticos: Se recomienda el uso de risperidona, quetiapina, o aripiprazol según sea necesario para gestionar comportamientos de agitación psicomotriz, delirios, entre otros. Es esencial evitar el uso de neurolépticos convencionales, ya que pueden agravar los síntomas de esta demencia, empeorar el parkinsonismo y potencialmente desencadenar un síndrome neuroléptico maligno que represente un riesgo para la vida del paciente. Nivel de evidencia 1 y grado de recomendación A (25).

Clonazepam para abordar trastornos del sueño: Este medicamento se emplea de manera específica con el fin de tratar problemas del sueño, aunque también se pueden contemplar alternativas como la melatonina o, en dosis reducidas, la

quetiapina y la risperidona. Se aconseja evitar el uso de benzodiacepinas, ya que podrían agravar la condición. Nivel de evidencia clase I, recomendación B (25).

Tabla 6: Tratamiento farmacológico de la demencia con cuerpos de Lewy

Tratamiento farmacológico en ECL		
Síntomas blancos	Fármacos	Dosis
Deterioro cognitivo	Anticolinesterásicos Donepezilo	5 mg/d por 8 semanas y luego 10 mg/d
	Rivastigmina Transdermal	4,6 mg por 24 horas por 8 semanas y luego 9,5 mg por 24 horas
Parkinsonismo y lentitud psicomotora	Carbidopa/levodopa	25 mg/100 mg 3 veces por día (desayuno, almuerzo, merienda) y luego subir a 25/250 mg
Psicosis (alucinaciones y delirios o modificación conductual y/o ansiedad)	Quetiapina	12,5 mg 1 hora antes del horario habitual de aparición de síntomas hasta un máximo de 300 mg diarios repartido en hasta 3 veces
	Clozapina	12,5 mg 1 hora antes del horario habitual de aparición de síntomas hasta un máximo de 150 mg diarios repartido en hasta 3 veces.

Nota. No hay cura para la DCL, y el tratamiento se enfoca en aliviar los síntomas y minimizar las complicaciones. **Fuente:** Ángel Golimstok. 2019. <https://n9.cl/g07gw> (26).

Conclusiones

- En conclusión, las demencias comprenden un grupo de trastornos neurológicos progresivos que afectan la función cognitiva y la capacidad para realizar actividades diarias. Desde la enfermedad de Alzheimer hasta las demencias vasculares y frontotemporales, estas condiciones ejercen un impacto significativo en la calidad de vida de quienes las experimentan.
- Los síntomas asociados con las demencias abarcan un conjunto diverso y complejo de manifestaciones que afectan tanto la función cognitiva como el bienestar emocional. Desde la pérdida gradual de la memoria hasta alteraciones en el lenguaje, el comportamiento y las habilidades motoras, comprender detalladamente estos síntomas es fundamental para lograr un diagnóstico temprano y un manejo integral de las demencias.
- Estos trastornos complejos tienen causas diversas, que van desde factores genéticos y neurodegenerativos hasta condiciones de salud vascular y hábitos de vida. La multiplicidad de factores contribuyentes destaca la complejidad en la comprensión de estas enfermedades. Aunque identificar temprana y precisamente las causas específicas de las demencias presenta desafíos, resulta esencial para proporcionar tratamientos personalizados y estrategias preventivas efectivas.
- El proceso de diagnóstico de las demencias implica una evaluación completa de los síntomas cognitivos, médicos y neuropsicológicos. El uso de pruebas específicas, imágenes cerebrales y biomarcadores contribuye a una evaluación más precisa. No obstante, los desafíos en el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de demencia subrayan la necesidad de un enfoque multidisciplinario y de la investigación continua para avanzar en la precisión diagnóstica.

Bibliografía

- 1 Delgado MA, Otero FD, Azorín DG, Rodríguez JH, García JVH. NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. 10th ed. Madrid: CTO EDITORIAL; 2018.
- 2 Delgado FR, Rubio RD, Barahona-Hernando R, Gómez OR. Demencias. Medicine [Internet]. 1 de febrero de 2015 [citado 11 de enero de 2024];11(72):4297-305. <https://n9.cl/4p18em>
- 3 Factores de riesgo y prevalencia de la demencia y enfermedad de Alzheimer en Pichincha – Ecuador (Estudio FARYPDEA) | Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito) [Internet]. [citado 11 de enero de 2024]. 37(1-2): <https://n9.cl/hkkaz>
- 4 Amarista FJ. Demencia. Gaceta Médica de Caracas [Internet]. julio de 2002 [citado 11 de enero de 2024];110(3):310-7. <https://n9.cl/lqjir>
- 5 Valero-Merino C, Sánchez-Roy R. Demencia. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 1 de marzo de 2023;13(74):4345-59. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8867106>
- 6 Custodio N, Montesinos R, Alarcón J. Evolución histórica del concepto y criterios actuales para el diagnóstico de demencia. Rev Neuropsiquiatr vol.81 no.4 Lima oct./dic. 2018. <https://n9.cl/rs7wt>
- 7 Contreras C, Condor I, Atencio J, Atencio M. Prevalencia de demencia y funcionalidad en una clínica geriátrica de Huancayo, Perú, 2016-2017. An. Fac. med. vol.80 no.1 Lima ene./mar. 2019. <https://n9.cl/db044>
- 8 Álvarez J, Prado L, Jiménez A. Neuroimagen en demencia. Correlación clínico-radiológica. Radiología. 2019; 61 (1): 66-81. Disponible en: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2020/1_marzo/esp/neuroimagen_en_demencia_correlacion_clinico_radiologica_radiologia_2019.pdf
- 9 Libre J, Gutiérrez R, Guerra M. Enfermedad de Alzheimer: actualización en su prevención, diagnóstico y tratamiento. Revista Habanera de Ciencias Médicas, vol. 21, núm. 3, e4702, 2022. <https://n9.cl/nz6x0>

- 10 Gómez L, Reyes G, Silva M, et al. Etiología, factores de riesgo, tratamientos y situación actual de la enfermedad de Alzheimer en México. *Gaceta Médica de México*. 2022;158. <https://n9.cl/pw78b>
- 11 Gómez C, Pérez M. Demencia frontotemporal: Programa de intervención psicológica en afasia progresiva primaria fluente. *Revista Internacional de Psicología Educativa y del Desarrollo*, vol. 1, núm. 1, 2019. <https://n9.cl/f87tr>
- 12 Álvarez Vázquez B, López Escudero P de J, González Gacel J, Álvarez Vázquez B, López Escudero P de J, González Gacel J. Demencia frontotemporal desde una mirada neuropsicológica. *Revista Cubana de Medicina Militar* [Internet]. septiembre de 2021;50(3). <https://n9.cl/9y4gn>
- 13 Cruzado L, Custodio N, Montesinos R, et al. Demencia frontotemporal - variante conductual como diagnóstico diferencial de trastornos psiquiátricos primarios. *Rev Neuropsiquiatr* vol.84 no.3 Lima jul./sep. 2021. <https://n9.cl/a0isf>
- 14 Labos E, Bavec C, Cristalli D. Criterios diagnósticos en la enfermedad demencial. ¿Qué hay de nuevo? *Vertex Rev Arg Psiquiatr.* (2023). 34(160): 54-78. Disponible en: file:///C:/Users/USER/Downloads/527.pdf
- 15 James M. Ellison, MD, MPH. Tratamiento de la demencia vascular | BrightFocus Foundation [Internet]. 2021 [citado 15 de diciembre de 2023]. <https://n9.cl/txit8>
- 16 Girón HARB, Pinto IEL, Rojas MJL. Demencia de origen vascular en la región nororiental. *Revista Académica Sociedad del Conocimiento Cuzac* [Internet]. 29 de septiembre de 2022 [citado 27 de diciembre de 2023];2(2):1-8. <https://revistasociedadcuzac.com/index.php/revista/article/view/19>
- 17 Gómez Viera N, Rivero Arias E. Características clínicas e imagenológicas de la demencia vascular. *Revista cubana de medicina* [Internet]. 1998 [citado 9 de junio de 2024];37(1):6-12. <https://bi-lat.unam.mx/es/revista/revista-cubana-de-medicina/articulo/caracteristicas-clinicas-e-imagenologicas-de-la-demencia-vascul>
- 18 Santonja Llabata JM, Gil R, Laínez Andrés JM. Otras formas de demencia: demencia vascular, demencia con cuerpos de Lewy y demencia

- frontotemporal. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2023 [citado 9 de junio de 2024];13(74):4372-81. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8867108>
- 19 Manso-Arroyo C, Fernández-López V. Demencia por cuerpos de Lewy y enfermedad de Alzheimer: diferencias atencionales. 2022 [citado 12 de diciembre de 2023]; 5 (2): 63-66. https://www.viguera.com/sep/sep/pdf/revista/0502/502_0063_0066.pdf
 - 20 Campuzano S, Ruiz IG, Suárez Escudero J. Deterioro cognitivo de origen vascular y demencia vascular esporádica: revisión narrativa de tema basada en la evidencia. *Acta Neurológica Colombiana*. 1 de septiembre de 2022;38 (3):172-181 https://www.researchgate.net/publication/365300835_Deterioro_cognitivo_de_origen_vascular_y_demencia_vascular_esporadica_revision_narrativa_de_tema_basada_en_la_evidencia
 - 21 Golimstok Á. Actualización en enfermedad con cuerpos de Lewy. 2019 [citado 12 de diciembre de 2023]; 37 (3): 105-111. https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/36649_105-111-HI3-5-Galimstok-A.pdf
 - 22 Campos F, Campos J, Morros E, Bernal CL, Gamboa VDH, Gómez DC, et al. Cambios en la marcha asociados con demencia por cuerpos de Lewy: una revisión narrativa de la literatura. *Acta Neurológica Colombiana* [Internet]. marzo de 2022 [citado 9 de junio de 2024];38(1):51-9. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-87482022000100051&lng=en&nrm=iso&tlng=es
 - 23 Álvarez L, Jiménez H. Neuroimagen en demencia. Correlación clínico-radiológica. *Radiología- Elsevier*. 2019; 61(1). https://www.webcir.org/revista-virtual/articulos/2020/1_marzo/esp/neuroimagen_en_demencia_correlacion_clinico_radiologica_radiologia_2019.pdf
 - 24 Choreño A, Arredondo R, Guadarrama O. Abordaje diagnóstico del paciente con deterioro cognitivo en el primer nivel de atención. *Medicina Interna de México* [Internet]. 12 de agosto de 2019;36(6).

- 25 Rojo Sebastián A, Ayuso Peralta L, García Soldevilla MA, González Robles C. Otras demencias degenerativas. Demencia con cuerpos de Lewy, demencia en la enfermedad de Parkinson, demencia frontotemporal y demencia vascular. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 1 de marzo de 2019 [citado 9 de junio de 2024];12(74):4347-56. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030454121930054X>
- 26 Palomino LRA, Álvarez RECB, Toral AIH, Estupiñán CMR. Demencia con cuerpos de Lewy. E-IDEA 40 Revista Multidisciplinar [Internet]. 29 de septiembre de 2023 [citado 9 de junio de 2024];5(16):29-36. Disponible en: <https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/277>

Capítulo 5

Enfermedades por alteración de la mielina

Diseases due to myelin alteration

Introducción

Las enfermedades desmielinizantes son un grupo de trastornos que dañan o destruyen la mielina, la sustancia que recubre las fibras nerviosas en el sistema nervioso central y periférico. Estas enfermedades pueden afectar la capacidad de los nervios para transmitir señales eléctricas de manera eficiente, lo que puede provocar una amplia gama de sintomatología de tipo neurológica. Una de las patologías que son consideradas de tipo desmielinizantes de mayor frecuencia esta la Esclerosis múltiple o por sus siglas EM. Se trata de una afección de nivel

crónico y de tipo autoinmune en donde se nota que el sistema inmunológico va a ser el responsable de atacar y de igual forma dañar la mielina que se halla dentro del cerebro y de igual forma dentro de la medula espinal. Esto puede causar una variedad de síntomas, como problemas de movilidad, fatiga, problemas de visión y dificultades cognitivas (1).

Las diferentes causas por las que se genera las patologías desmielinizantes aún no se conocen por completo, pero se ha creído que existe una serie de combinaciones entre factores ambientales y de igual forma factores genéticos que pueden generar un papel en base a su generación. Algunos factores de riesgo que se han asociado con estas enfermedades incluyen antecedentes familiares de enfermedades desmielinizantes, infecciones virales, exposición a toxinas y deficiencias nutricionales. El diagnóstico de las enfermedades desmielinizantes generalmente se basa en una combinación de síntomas clínicos, pruebas de tipo imagenológicas, como, la RM y diferentes pruebas de función nerviosa (2).

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad crónica del sistema nervioso central que afecta principalmente a la mielina, la sustancia que recubre las fibras nerviosas. La fisiopatología de la esclerosis múltiple se caracteriza por el ataque del sistema inmunológico del cuerpo a la mielina, provocando la formación de placas o lesiones inflamatorias en diferentes áreas del cerebro y la médula espinal. Este proceso desencadena una cascada de eventos que incluyen la activación de células inflamatorias, como linfocitos y macrófagos, así como la liberación de citocinas proinflamatorias. La inflamación resultante daña la mielina y las células nerviosas subyacentes, afectando la conducción normal de los impulsos nerviosos (3,4).

Con el tiempo, las lesiones pueden evolucionar hacia una fase crónica, con formación de tejido cicatricial (esclerosis) que interfiere aún más con la transmisión nerviosa. La variabilidad en la ubicación y extensión de estas lesiones contribuye a la diversidad de síntomas en los pacientes con esclerosis múltiple, que pueden incluir problemas de movilidad, fatiga, problemas cognitivos y sensoriales.

Es de utilidad distinguir la fase de Esclerosis Múltiple que presenta el paciente debido que con ello se podría crear un plan terapéutico en donde la prescripción de fármacos y terapia de rehabilitación para mejor la sintomatología (3,4).

El diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM) implica una evaluación integral que combina la historia clínica del paciente, exámenes neurológicos, pruebas de imagen y análisis de líquido cefalorraquídeo. La resonancia magnética (RM) desempeña un papel crucial al revelar lesiones características en el sistema nervioso central; además se pueden emplear otros tipos de estudios como el análisis de líquido cefalorraquídeo que pueden evidenciar la presencia de ciertos marcadores inflamatorios. La velocidad de diagnóstico es fundamental, ya que el inicio temprano del tratamiento puede ayudar a frenar la progresión de la enfermedad y minimizar el daño neurológico irreversible (5,6).

El tratamiento de la esclerosis múltiple se centra en dos objetivos principales: manejar los brotes agudos de síntomas y proporcionar terapias modificadoras de la enfermedad (TME) para reducir la frecuencia y gravedad de las recaídas. Los corticosteroides suelen utilizarse durante los brotes para reducir la inflamación, mientras que las TME, que pueden incluir medicamentos inmunomoduladores o inmunosupresores. Este tipo de fármacos buscan modular la respuesta inmunológica y prevenir la progresión de la enfermedad. Además, se emplean terapias de soporte y rehabilitación para abordar los síntomas específicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes con esclerosis múltiple. Dada la complejidad de la enfermedad, el enfoque terapéutico se adapta individualmente, siendo crucial la colaboración entre el paciente y el equipo médico para optimizar la gestión de la EM a lo largo del tiempo (5,6).

Marco teórico

Enfermedades por alteración de la mielina

La ausencia de la mielina, es decir la materia grasa que se encarga de cubrir a las células del sistema nervioso, es considerada como la causa de padecer afectaciones como es el caso de la esclerosis múltiple, las diferentes encefalomiELITIS y de igual forma es la encargada de ocasionar leucodistrofias. Las enfermedades de carácter desmielinizante son características por la presencia de destrucción de la mielina ya medida de avanza la enfermedad (7,8).

La mielina que es el principal factor afectado puede estar ubicada de forma predominante o a su vez exclusiva que se da en cuanto al nivel del sistema periférico o de igual forma ubicarse en el sistema nervioso central. La alteración que suele darse puede ser de orden primario, esto se debe a que existe la presencia de un defecto basado en la codificación genética en base a las enzimas que se encuentran encargadas de formación y de igual forma son las encargadas de su mantenimiento (7,8).

Por otro lado, tenemos las alteraciones de orden secundario o a su vez también definidas como alteraciones de orden toxico, infeccioso, vascular o a su vez ser consideradas como alteraciones inflamatorias. El problema de la desmielinización se puede considerar como una sintomatología en cuanto a la enfermedad o su vez poder constituida como un signo más (8),(9).

En base a la función de la gravedad pueden ser caracterizadas como:

- Desmielinizantes, esto suele darse cuando la mielina que es formada puede considerarse de calidad o su vez cantidad anormal (9).

- Desmielinizantes, esto suele ser un indicativo de que la mielina puede ser considerada supuestamente normal pero luego esta va a destruirse con el tiempo (9).

Es de gran relevancia tener en cuenta que las enfermedades ocasionadas por medio de la desmielinización son aquellos grupos de patologías que va a estar encargados de la destrucción de la mielina y de igual forma el axón en diferentes grados, en donde va a lesionarse la sustancia blanca y, de forma menor la sustancia gris. La causa por la cual puede presentarse esta afección puede ser considerada vascular, toxica, infecciosa o a su vez puede ser inmunomediada. Las enfermedades que van a afectar a la mielina, que esto resulta ser anormal por medio de un trastorno que no ha sido adquirido (10,11).

En sí, se puede mencionar que las enfermedades desmielinizantes se consideran como un grupo de afecciones neurológicas que mayoritariamente tienden a afectar a los adultos jóvenes. Son patologías que se caracterizan por la presencia de inflamación y de igual forma lo más característicos de este tipo de patologías que es la que ocasiona que se presente una destrucción de tipo selectiva en base a la mielina hallada dentro del SNC (10,11).

Diversas enfermedades ligadas a la alteración de la mielina

Tabla: *Enfermedades ocasionadas por la alteración de la mielina*

Enfermedades desmielinizantes que son adquiridas	Enfermedades desmielinizantes que son heredadas
Esclerosis Múltiple EM.	Leucodistrofia metacromática
Síndrome de Devic o más comúnmente conocido como neuromielitis óptica.	Leucodistrofia sudanófila

Patología de Balo.	Adrenoleucodistrofia que se halla ligada al cromosoma X
Patología de Marchifava.	Patología de Pelizaeus
Mielinólisis de tipo central pontina.	Herencia recesiva que se halla ligada al cromosoma X
Encefalomiелitis de tipo desiminada aguda.	Deficiencia que se encuentra ligado galactocerebrosidasa
Encefalomiелitis hemorrágica de tipo necrotizante agudo.	

Fuente: *Manual CTO de Medicina y Cirugía (1).*

Esclerosis múltiple

Definición

La esclerosis múltiple se considera como afección de tipo inflamatoria que acata al sistema nervioso central, esto es producto de la presencia de una disfunción a nivel del sistema inmunitario. Es una patología de tipo desmielinizante, inflamatoria y como ya se ha mencionado de índole autoinmune. Fue descrita por primera vez gracia a Charcot en el año de 1868. Se menciona que su etapa clínica suele presentarse a la edad de entre los 20 y los 40 años por esto es que esta enfermedad afecta mayormente a los adultos jóvenes (12,13).

La esclerosis múltiple puede llegar a evolucionar de diversas formas. Entre la más común, es decir la más frecuente podemos encontrar aquella en donde vamos a tener brotes y de igual forma periodos de estabilidad, sin dejar de lado que esta patología puede llegar a desarrollarse en una forma de tipo progresiva y de igual manera continua. Sin embargo, se menciona que no es muy frecuente que desde sus inicios esta afección se desarrolle progresivamente (12,13).

La esclerosis múltiple es una patología de tipo neurodegenerativa, por ende, esto ocasionaría daños de tipo psíquicos, sensoriales y físicos es por esto que provoca en las personas varias discapacidades. Los tratamientos en la actualidad para esta afección son paliativos. Según estudios lo más adecuado es el diagnóstico y de igual forma un tratamiento precoz. Alrededor del 80 % de los gastos que se generan por esta enfermedad están ligados a la discapacidad mas no a las terapias (12,13).

La discapacidad presente en la esclerosis múltiple es cuantificada por medio de actividades básicas en el día a día de la vida diaria (ABVD), y de igual forma también puede ser medida por medio de actividades instrumentadas de la vida diaria (AIVD). Las actividades básicas de la vida diaria pueden estar compuestas por medio de alimentación, autocuidado basado con el baño, desplazamiento y de igual forma el aseo. Las diferentes actividades de tipo instrumentadas de la vida a diario por su parte pueden ser comprendidas como la toma de los medicamentos, economía de la casa, deambular fuera del hogar. Las personas que padecen esclerosis múltiple padecen un deterioro de forma paulatina funcional ligado a las actividades mencionadas con anterioridad. Alrededor de un tercio de estos pacientes dependen de ayudas para poder realizar sus actividades básicas diarias y por otra parte 8/10 cuidados, estos realizados por familiares (12,13).

Epidemiología

Se estima que hay 2.8 millones de personas con esclerosis múltiple en el mundo. La prevalencia global promedio es de 33 casos por cada 100,000 habitantes. Las regiones con mayor prevalencia son Europa (80 por 100,000), Canadá (265), Estados Unidos (140) y el sur de Australia (>100). Las tasas más bajas se registran en áreas ecuatoriales como America Central y Ecuador (<5 casos), así como en Asia y África (<5). La incidencia anual global es de 2.5 casos nuevos por 100,000 habitantes. La esclerosis múltiple afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes de 20 a 40 años. Las mujeres tienen el doble de riesgo de desarrollarla en comparación con los hombres. Se estima que más de 200,000 fallecimientos ocurren

anualmente debido a esta enfermedad. Su prevalencia ha ido en aumento en las últimas décadas (14).

Anatomía patológica

En el estudio microscópico del tejido cerebral se visualizan diversas lesiones focales en la sustancia de tipo blanca llamadas placas, donde lo más característico es considerado como la pérdida de la vaina de mielina que recubre los axones (esto se denomina desmielinización), con un cierto grado variable de destrucción del axón. Estas lesiones se podrían decir que suelen ser múltiples, distribuidas por todo el sistema nervioso central y típicamente localizadas en la sustancia de tipo blanca que rodea los ventrículos cerebrales. Generalmente miden menos de alrededor de 1,5 cm de diámetro, con tendencia a unirse formando placas mayores (15).

En el ámbito histológico se va a detectar un tipo de infiltrado inflamatorio alrededor de los vasos sanguíneos compuesto por linfocitos T CD4+, macrófagos y astrocitos. También existe activación de las células B (15).

Genética

Según diversas investigaciones se ha logrado conocer que en la EM existen hasta un total de 200 genes que se hallan asociados a la misma. Cada uno de los genes implicados contribuyen en una mínima cantidad en el desarrollo de la EM. Gran parte de estos genes se encuentran ligados a lo que se denomina complejo mayor relacionado con la histocompatibilidad (15).

En base a varios estudios se ha logrado identificar que una variante en sí del HLA-DRB1 conocida como HLA-DRB1*15:01 se considera como uno de los factores ligados a la genética que con gran frecuencia está asociado con la EM. Los seres humanos que son los portadores de esta variante genética son propensos

a presentar mayor riesgo de padecer esta patología, presentan hasta 3 veces más probabilidad de padecerla (15).

Fisiopatología

La fisiopatología ligada a la EM se encuentra relacionado con la inmunidad celular, la cuales formada por medio de las células tipo T. Este modela se halla costando de 3 fases (15).

Activación de las células tipo T lo cual ocurre a nivel periférico

Este apartado se va a dividir en dos puntos importantes:

1. Presencia de antígenos que llegan a ser extraños en los diversos tejidos del organismo del individuo como es el caso estos pueden hallarse en los pulmones la piel o de igual forma en el intestino. Esto va a generar que se desencadene una la activación de las denominadas células CPAS o por su nombre células presentadoras ligadas hacia los antígenos (15).
2. Las células presentadoras de los antígenos van a ser las encargadas de migrar hacia los ganglios de tipo linfático y las CPAS van a encargarse de la activación de las células tipo B y de igual forma de las células tipo T por medio de un mecanismo denominado mecánica de los transeúntes (15).

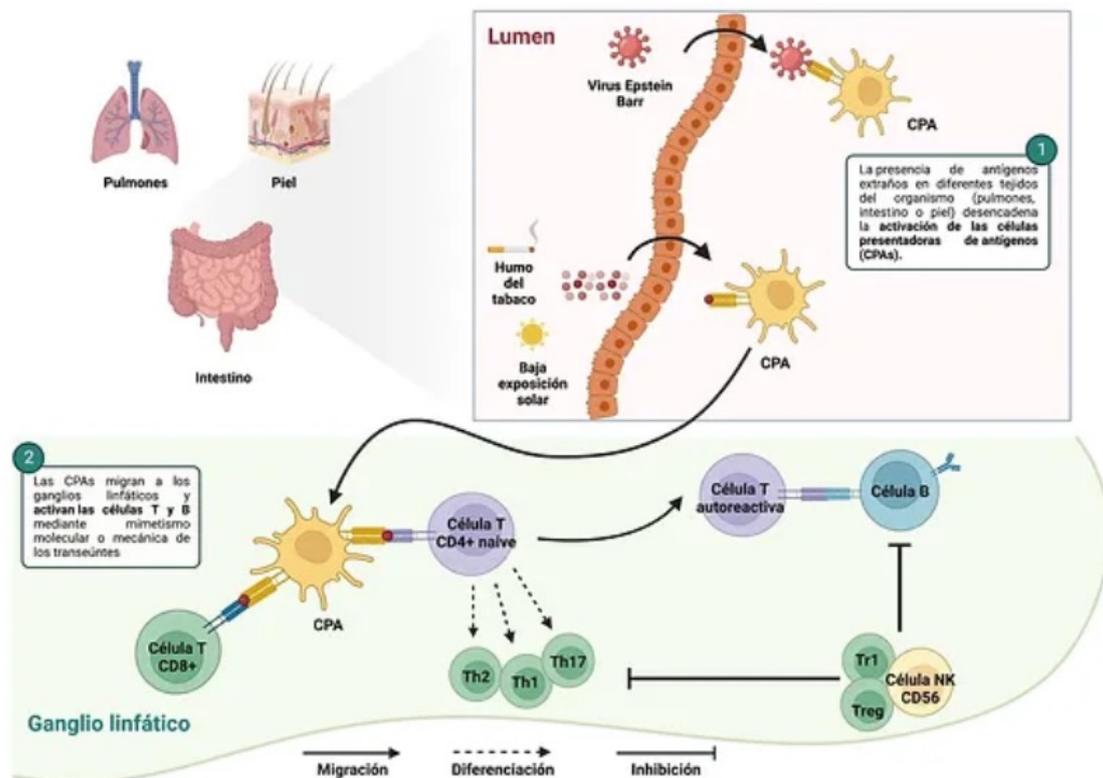


Figura 1: Activación periférica de células T en donde se aprecia la presencia de antígenos

Fuente: *Neurodegeneration in multiple sclerosis*. 10.1002/WSBM.1583 (3).

Migración a nivel de las células T, infiltración a nivel del Sistema Nervioso Central y la reactivación de tipo linfocitaria.

Luego de que sucediera la activación de tipo periférica, basado en las células tipo T auto regulativas estas van a migrar por medio de la barrera hematoencefálica para así poder ingresar al sistema nervioso central. Sin embargo, los mecanismos por lo que suceden estos procesos no se conocen con mera exactitud, según investigaciones se menciona que la activación periférica ligada con las células tipo T son las causantes de desencadenar la expresión que se da en las moléculas de adhesión endotelial que sucede en las células tipo T ya que se dice que sus diferentes ligandos son los encargados de facilitar la penetración hacia en sistema nervioso central (15).

1. Las células tipo T encargadas de la autorregulación van a ser las encargadas de unirse a la pared endotelial por medio de la interacción que se da gracias al antígeno asociado a la función linfocítica y el antígeno de tipo muy tardío, con las moléculas encargadas de la adhesión endotelial ICAM-1 y VCAM-1. Este proceso es el encargado de permitir la migración de tipo transendotelial de linfocitos activados por medio de la barrera hematoencefálica (15).
2. Cuando las células tipo T se llegan a infiltrar dentro del sistema nervioso central son reactivas gracias a las células del sistema nervioso central las células dendríticas y las células de la microglía (15).
3. A más de las células tipo C activadas también va a existir la secreción de metaloproteasa las cual es la causante de que se genera la ruptura de la barrera hematoencefálica, lo que va a facilitar que las células tipo T ingresen por medio de esta (15).

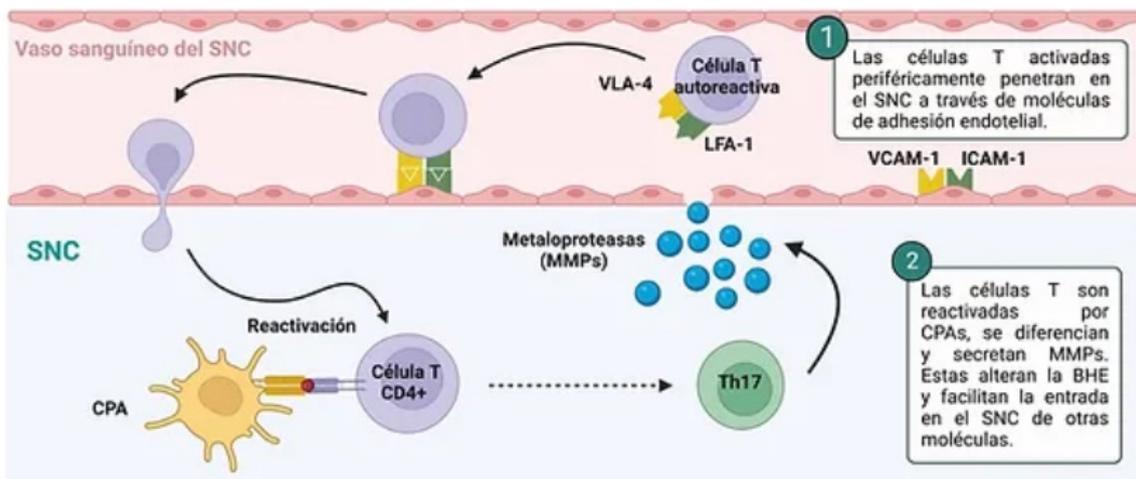


Figura 2: Migración de células T, infiltración en el SNC y reactivación linfocitaria, en donde se observa la migración de las células tipo T autoregulativas

Fuente: Neurodegeneration in multiple sclerosis. 10.1002/WSBM.1583 (3).

Daño tisular y desmielinización

Es de gran importancia mencionar que las células de tipo Th1 y de igual forma las células Th17 son aquellas encargadas de la secreción de citoquinas proinflamatorias como es el caso de IFN- γ , TNF-alfa, IL-17y de igual forma se encuentra el factor estimulante de las colonias de los granulocitos y de igual forma por los macrófagos, estos son los encargados de la activación de células de tipo dendríticas, de igual forma activan a los macrófagos y también la microglía. A más de esto también vamos a encontrar a células TCF8 células tipo B y de igual forma encontramos a los mastocitos, estos aumentan la patología a nivel del sistema nervioso central (15).

Esto genera que exista la presencia de un daño axonal y a su vez la presencia de la desmielinización, esto es debido por medio de diferentes mecanismos. Se menciona que ocurre por un factor principal, el cual es generado por medio de la infiltración que ocurre por medio de las células infiltradas y de igual forma esto se da por medio de las células que residen en el cerebro, que estas son las causantes de secretar mediadores de tipo solubles tanto oligotóxicos como neurotóxicos. Habiendo mencionado lo anterior podemos decir que el sistema inmunitario en la esclerosis múltiple genera especies reactivas de nitrógeno como el óxido nítrico, a través de la enzyme óxido nítrico sintasa, así como glutamato, perforina, granzima, metaloproteasas, y citoquinas proinflamatorias (10).

Este ambiente inflamatorio interfiere con la capacidad de las células de sostén del sistema nervioso central, los astrocitos y oligodendrocitos, para satisfacer las necesidades metabólicas de las neuronas. Por ejemplo, se afecta la recaptación del neurotransmisor excitatorio glutamato. Como resultado, se amplifica el daño neuronal mediado por el sistema inmunitario en la esclerosis múltiple. La inflamación crónica lleva a la desmielinización progresiva, degeneración axonal, gliosis, y finalmente la muerte neuronal y el consecuente deterioro progresivo e irreversible de la función del sistema nervioso central (10).

Las células B activadas en la esclerosis múltiple secretan autoanticuerpos que se unen y dañan la mielina, contribuyendo a la desmielinización. Además, liberan moléculas tóxicas para las neuronas y células de la glía. La combinación de estos autoanticuerpos y toxinas, junto con la inflamación mediada por otras células inmunes como los linfocitos T, conduce al daño de la mielina y los oligodendrocitos que la producen. Esta destrucción de la vaina de mielina y las células productoras promueve la neurodegeneración, ya que las neuronas pierden el apoyo trófico y metabólico, quedando más expuestas a los ataques del sistema inmunitario. El resultado neto es la pérdida progresiva de axones y neuronas, que causa la disfunción neurológica y los síntomas clínicos observados en la esclerosis múltiple (15).

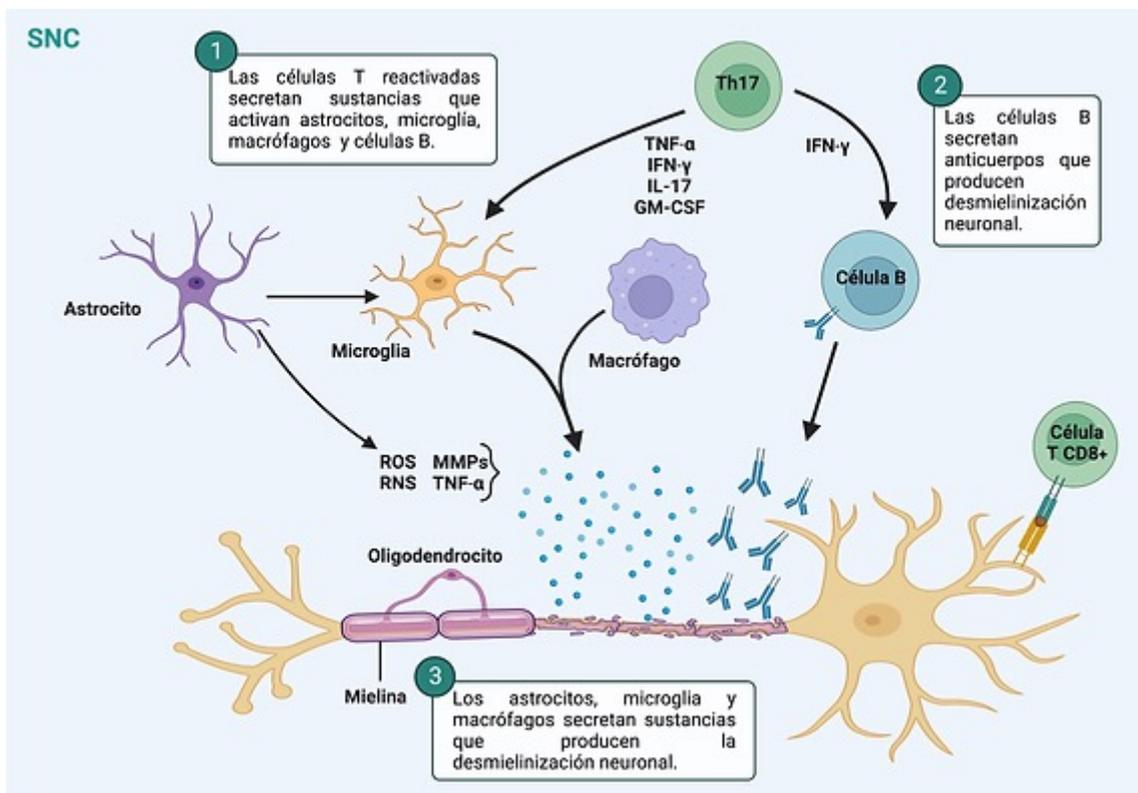


Figura 3: Daño tisular y desmielinización, en donde se puede apreciar que las células T reactivadas secretan sustancias que activan a los astrocitos.

Fuente: Neurodegeneration in multiple sclerosis. 10.1002/WSBM.1583 (3).

Factores de mal pronóstico

- Paciente del sexo masculino
- Presentación en una edad avanzada
- Presencia de una enfermedad desde que se inician los síntomas
- Presencia de signos de tipo motores y de igual forma cerebelosos en el debut
- Poca recuperación en cuanto a un brote
- Corto intervalo que se da entre los 2 primeros brotes
- Presencia de diversas lesiones en la RM en el debut (15).

Cuadro clínico

Los signos y síntomas que se manifiestan en la esclerosis múltiple son muy variados y van a depender de la fase en la que se encuentre (16).

Tabla 2: Características sugestivas y atípicas de la esclerosis múltiple (EM)

Características sugestivas EM	Características atípicas EM
Recaídas y remisiones	Progresión constante
Inicio entre los 15 y los 50 años	Inicio antes de los 10 años o después de los 50 años
Neuritis óptica	Déficits corticales como afasia, apraxia, alexia o negligencia

Letrero de Lhermitte

Rigidez o distonía sostenida

Oftalmoplejía intranuclear

Convulsiones

Fatiga

Demencia precoz

Sensibilidad al calor (fenómeno de Uhthoff)

El déficit se desarrolla en cuestión de minutos

Demencia precoz

El déficit se desarrolla en cuestión de minutos

Fuente: Fuente: *Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults*. [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20multiple&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2) (16).

Síndrome clínicamente aislado

El Síndrome Clínicamente Aislado engloba el primer episodio clínico que sugiere la aparición de esclerosis múltiple (EM). Es un episodio único, con una evolución aguda o subaguda y es caracterizado por síntomas neurológicos y datos que evidencien un cuadro desmielinizante inflamatorio en el sistema nervioso central. Tiene una duración de 24 horas, y puede o no estar seguido de una recuperación (16,17).

Tabla 3: Manifestaciones clínicas de la EM

Clínica	Característica
Neuritis óptica unilateral	Se manifiesta con una pérdida visual monocular dolorosa que consiste en visión borrosa o escotoma.
Diplopía	Producida por oftalmoplejía intranuclear (bilateral) y en algunos casos por parálisis del VI nervio.
Ataxia, nistagmo, entumecimiento facial o los episodios paroxísticos de disartria o vértigo	Está asociado al síndrome de tronco encefálico o cerebeloso
Mielitis transversa parcial	Es una inflamación de la médula espinal que puede afectar secciones específicas de la misma.

Fuente: *Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults.* https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosismultiple&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2 (16).

Es importante destacar que la sintomatología que acompaña a estos pacientes se desarrolla a lo largo de horas e incluso puede durar hasta días enteros, posterior a estos eventos la sintomatología va reduciéndose durante las semanas o meses siguientes (16,17).

EM remitente-recurrente

Es el tipo más común de EM al inicio de la enfermedad, se presenta principalmente en jóvenes. Se caracteriza por ataques claramente definidos, conocidos

como recaídas o exacerbaciones con recuperación total o incompleta. La progresión de la enfermedad entre las recaídas de la enfermedad es mínima, al menos como se entiende tradicionalmente, aunque las recaídas en sí mismas pueden dejar una discapacidad residual, que puede ser grave en ocasiones.

Las manifestaciones clínicas que presentan estos pacientes son similares a los de la CIS. Se pueden presentar neuritis óptica unilateral, diplopía, ataxia, nistagmo, vértigo, mielitis transversal parcial entre otros. EL fenómeno de Uhthoff presenta ligeros aumentos en la temperatura corporal que pueden empeorar temporalmente los signos y síntomas de las personas con EM, se produce una disminución la función física y cognitiva de estos pacientes e impiden las actividades de la vida diaria y otras capacidades funcionales (16,17).

Los síntomas y signos asociados con una recaída generalmente alcanzan un pico en días o semanas, seguido de una remisión durante la cual los síntomas y signos se resuelven en un grado variable. La duración mínima de una recaída se ha establecido arbitrariamente en 24 horas, aunque la mayoría son mucho más largas. Las recaídas devastadoras que conducen a una discapacidad permanente son raras. Solo siete pacientes tuvieron recaídas que los llevaron a necesitar un bastón, muleta o aparato ortopédico para caminar 100 metros con o sin reposo (16,17).

EM secundaria progresiva

Se distingue por un inicio en el desarrollo de la EM en su forma remitente-recurrente, seguido de una progresión gradual con o sin episodios periódicos de empeoramiento, así como períodos de mejoría leves y fases estables. La transición de la esclerosis múltiple remitente-recurrente a la esclerosis múltiple secundaria progresiva suele producirse entre 10 y 20 años después de la aparición de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas específicas pueden variar entre los individuos, las características más comunes son: presencia de fatiga persistente, debilidad muscular, pérdida de coordinación que afectar la marcha y la

movilidad, rigidez muscular, espasticidad, problemas cognitivos como problemas de memoria, concentración y procesamiento de la información, también se presentan disfunción de la vejiga, problemas intestinales, visión borrosa y pérdida de visión (16,18).

EM primaria progresiva

Se caracteriza por el acopio progresivo de discapacidad desde el inicio de la enfermedad, con períodos intercalados de estabilidad, mejorías temporales leves o recaídas agudas que aún se ajustan a la definición. La esclerosis múltiple (EM) primaria progresiva constituye aproximadamente el 10 % de los casos de EM en adultos al principio de la enfermedad. La edad promedio de inicio es alrededor de los 40 años, siendo aproximadamente 10 años mayor que la edad promedio de los pacientes con EM remitente-recurrente. A diferencia de la esclerosis múltiple remitente-recurrente, la esclerosis múltiple primaria progresiva afecta por igual a hombres y mujeres (16,18).

La presentación clínica más común es un síndrome de la médula espinal que empeora con el paso de meses o años con paraparesia espástica asimétrica y sin un nivel sensorial claro. Con menos frecuencia, la esclerosis múltiple primaria progresiva se desarrolla como una ataxia cerebelosa progresiva y, en raras ocasiones, con síntomas cognitivos, del tronco encefálico o visuales (16,18).

Diagnóstico

Resonancia magnética (RM)

La RM es la prueba principal que orienta el diagnóstico de la EM, esta prueba de imagen debe ser apoyada por los criterios diagnósticos de McDonald. La especificidad de la RM oscila entre el 85 %, detecta más casos de lesiones de EM en comparación con la técnica de tomografía computarizada (TC); además, es útil para la detección de placas desmielinizantes de EM en regiones anormales en la técnica de imagen tomográfica como la médula espinal, cerebro y la tallo (19).

Tabla 4: Algoritmo de criterios de diagnóstico McDonald 2017

Nivel	Ataques clínicos	Lesiones en IRM	Datos adicionales
1	Dos o más ataques	Dos o más lesiones en IRM	No se requiere datos adicionales
2	Dos o más ataques	Una lesión en ERAI previo con lesión anatómica diferente	No se requiere datos adicionales
3	Dos o más ataques	Una lesión en ERAI anatómica diferente	Diseminación en espacio e historia de ataque demostrada por clínica o por IRM
4	Un ataque clínico	Dos o más lesiones	Diseminación en tiempo por clínica o por IRM demostrada o bandas oligoclonales (+)
5	Un ataque clínico	Una lesión	Diseminación en tiempo y espacio demostrada por clínica o por IRM o bandas oligoclonales (+)

IRM: Imagen por resonancia magnética

Fuente: *Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosismultiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2\(16\)](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosismultiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2(16))

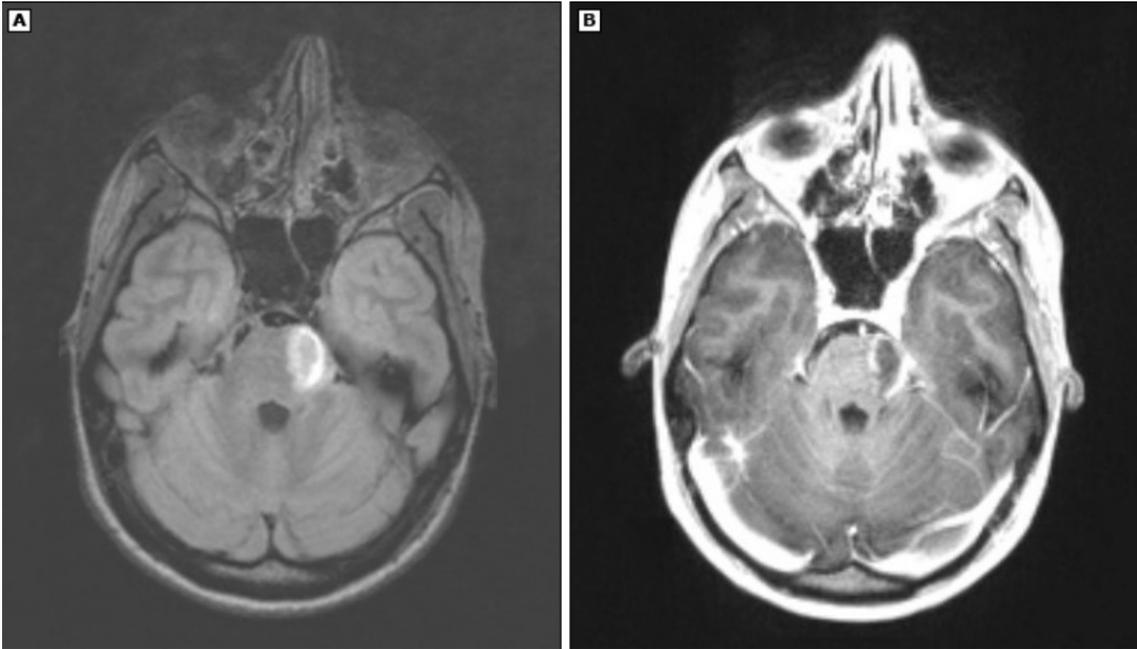


Figura 4: Imagen de Resonancia Magnética de Esclerosis Múltiple. En la imagen A, se muestra un corte axial FLAIR que revela una extensa lesión desmielinizante en el puente de Varolio izquierdo. En la imagen B, se observa un corte axial ponderado en T1 con una lesión de realce periférico.

Fuente: Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults. https://www.uptodate.com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosismultiple&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2 (16).

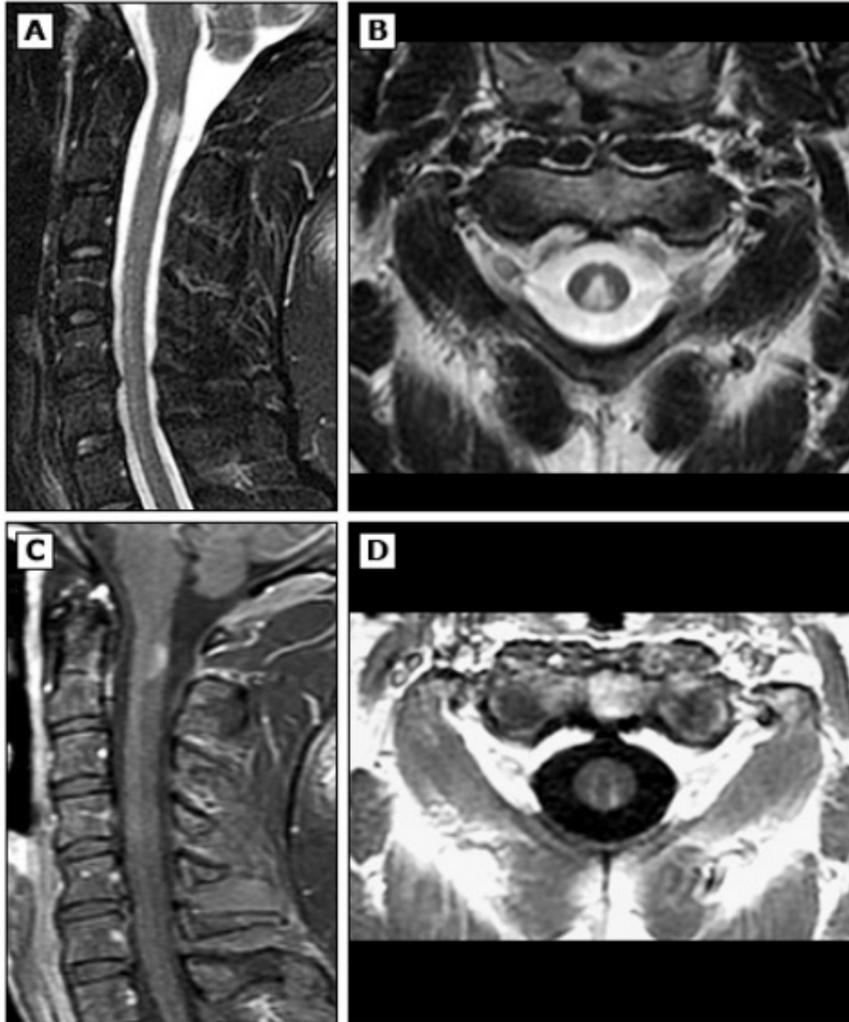


Figura 5: Imágenes sagitales ponderadas en T2. En la imagen A, se muestra un corte sagital, mientras que en la imagen B, se observa un corte axial, ambos ponderados en T2, destacando un foco de hiperintensidad en las columnas posteriores de la médula espinal cervical a la altura de C2. Las imágenes C y D, tanto sagital como axial respectivamente, están ponderadas en T1 con posgadolinio, y presentan un realce compatible con una placa activa.

Fuente: Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults. [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis+multiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2) (16).

LCR y bandas oligoclonales

El estudio de líquido cefalorraquídeo al realizar una punción lumbar no es un requisito para el diagnóstico de EM en pacientes con síntomas clásicos de EM y aparición de resonancia magnética cerebral, pero se puede usar para ayudar a aumentar la confianza diagnóstica en los siguientes entornos. La evaluación cualitativa del LCR para las bandas oligoclonales de IgG mediante enfoque isoeléctrico es importante para el diagnóstico de EM. Es importante repetir la prueba de estudio de LCR si la sospecha de presentar EM es alta, pero los resultados de estudios de LCR dieron un valor negativo (20),(21).

Las bandas oligoclonales se detectan en hasta el 95 % de los pacientes con esclerosis múltiple clínicamente definida. Estas bandas oligoclonales representan categorías limitadas de anticuerpos, visualizadas como bandas distintas en el gel de agarosa. Un resultado positivo en el líquido cefalorraquídeo (LCR) se determina por la presencia de bandas oligoclonales diferentes a las presentes en el suero, o por un aumento en el índice de IgG. El nivel de IgG puede expresarse como un porcentaje de la proteína total (normalmente <11 por ciento), en relación con el porcentaje de albúmina (normal <27 por ciento), mediante el cálculo del índice de IgG (valor normal <0,66 a <0,9, dependiendo del laboratorio), o a través de una fórmula que considera la síntesis de IgG en el líquido intratecal (20,21).

Tomografía de coherencia óptica (OCT)

Utiliza ondas de luz infrarroja que se reflejan en la microestructura interna de los tejidos biológicos, generando imágenes mediante la diferencial reflectividad óptica. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) emplea este principio para obtener visualizaciones detalladas de los tejidos biológicos. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) ofrece una manera no invasiva de capturar imágenes de alta resolución de la retina. Se utiliza para medir el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina, la cual tiende a disminuir en aproximadamente el 85 %

de los pacientes con neuritis óptica. La falta de mielina en el nervio óptico o en el tracto óptico ocasiona la degeneración retroactiva de los axones presentes en la capa de fibras nerviosas de la retina que carece de mielina. La pérdida de esta capa se detecta mediante la OCT alrededor de tres meses después de padecer neuritis óptica (19,22).

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) no está claramente definida en cuanto a su función en la detección de la esclerosis múltiple (EM). La OCT solo proporciona información en casos donde hay evidencia de pérdida de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con historial coherente con neuritis óptica, pero que por lo demás presentan un examen normal y estudios cerebrales sin anomalías. Además, algunos datos indican que el adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina y de la capa de células ganglionares es más pronunciado en el trastorno del espectro de la neuromielitis óptica en comparación con la EM, lo cual podría ser útil para distinguir entre ambos trastornos (19,22).

Pruebas de autoanticuerpos

Las pruebas de autoanticuerpos séricos, específicamente la IgG de acuaporina-4 (AQP4) y la IgG de glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG-IgG), son recomendadas para pacientes que experimentan desmielinización aguda del sistema nervioso central cuando las características clínicas, radiológicas o de laboratorio son inusuales en el contexto de la esclerosis múltiple (EM) (19).

- Anticuerpo AQP4: Este anticuerpo es un biomarcador específico para el trastorno del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD). En consecuencia, se recomienda realizar pruebas de detección de anticuerpos séricos AQP4 IgG en pacientes con sospecha de NMOSD (19).
- Anticuerpo MOG-IgG: Este anticuerpo sirve como marcador de la enfermedad asociada a anticuerpos MOG (MOGAD), un trastorno desmielinizante

relativamente poco común que se caracteriza por diversas manifestaciones, como neuritis óptica recurrente y bilateral, mielitis transversa, encefalitis del tronco encefálico y encefalomiелitis diseminada aguda (19).

Diagnósticos diferenciales

Tabla 5: Diagnósticos diferenciales

	Encefalomiелitis aguda diseminada
	Enfermedad de Behçet
	Trastorno del espectro de la neuro- mielitis óptica
	Encefalomiелopatía paraneoplásicos
Enfermedades inflamatorias	Poliartritis nodosa
	Angitis primaria del sistema nervioso central
	Síndrome de Sjögren
	Lupus eritematoso sistémico
	Virus de la inmunodeficiencia humana
Enfermedades infecciosas	Neuroborreliosis de Lyme
	Neuro-sífilis
	Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Enfermedad genética	Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía

	Granulomatosis linfomatoide
Enfermedades granulomatosas	Sarcoidosis
	Granulomatosis con poliangeitis (de Wegener)
Enfermedad de la mielina	Adrenoleucodistrofia
	Leucodistrofia metacromática del adulto
Otros	Malformación de Arnold-Chiari
	Lesiones compresivas de la médula espinal
	Malformaciones vasculares
	Deficiencia de vitamina B 12
	Trastornos espinocerebelosos

Fuente: *Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1](https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20multiple&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1) (19).

Tratamiento

En la actualidad, el enfoque del tratamiento para la Esclerosis Múltiple (EM) se dirige a controlar los ataques agudos, aliviar los síntomas del paciente y reducir la actividad biológica mediante terapias modificadoras de la enfermedad. Estas terapias se centran en la modulación o supresión de la función inmunitaria, con el objetivo de ejercer una acción antiinflamatoria, especialmente durante las fases recurrentes de la EM. Además de disminuir la tasa de recaídas, estas terapias también demoran la progresión de la enfermedad y, en algunos casos, contribuyen a mejorar la discapacidad que suele desarrollarse en los pacientes afectados por esta condición (23–25).

Tabla 6: Terapia modificadora de la enfermedad aprobada para la esclerosis múltiple

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicativo	Vía de administración	Efectos adversos
Altamente efectivo				
Ocrelizumab	Anti-CD20	RMS y PPMS (1ra línea)	Infusión IV cada 6 meses. Dosis inicial de 600 mg se administra en 2 perfusiones IV separadas. Dosis posteriores: 1 perfusión única de 600 mg cada 6 meses	Infección del tracto respiratorio superior Dolor de cabeza Infección del tracto urinario
Ofatumumab	Anto-CD20	RMS (1ra línea)	Vía subcutánea con dosis recomendadas de 20 mg. Dosis inicial en las semanas 0, 1 y 2. Dosis mensuales posteriores, comenzando en la semana 4.	Nasofaringitis Dolor de cabeza Infecciones respiratorias Infección del tracto urinario
Natalizumab	Inhibidor de la integrina	RRMS (2da línea)	Administración IV de 300 mg 1 vez/4 sem durante aprox. 1 h (diluido en 100 ml de solución de ClNa a una velocidad de 2 ml/min)	Fatiga Reacción alérgica
Alemtuzumab	Anti-CD52	RMS (1ra línea)	Administración intravenosa, dosis recomendada 12 mg/día. en 2 ciclos de tratamiento inicial, con hasta 2 ciclos adicionales de tratamiento, si fuera necesario.	Dolor de cabeza Sarpullido Náuseas y pirexia

Mitoxantrona	Intercalador de ADN	RMS, SPMS (2da o 3ra línea)	Dosis recomendada: 12 mg/m ² en perfusión IV corta (5 a 15 min) que puede repetirse cada 1-3 meses. Dosis máxima acumulada no superar los 72 mg/2.	Miocardiopatía Leucemia promielocítica
--------------	---------------------	-----------------------------	---	--

ARR: tasa de recaída amaizada: CDP: progresión confirmada de la discapacidad: CIS: síndrome clínicamente aislado: IFX B-la, interferón beta la: IM: intramuscular: IV. intravenosa: mAb: anticuerpo monoclonal: EMPP: esclerosis múltiple mimaría progresiva: RMS: formas recurrentes de esclerosis múltiple; SC: subcutánea: EMSP: esclerosis múltiple secundaria progresiva.

Fuente: *Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selecte_dTitle=1-150&usag_e_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20multiple&source=search_result&selecte_dTitle=1-150&usag_e_type=default&display_rank=1) (19).

Tabla 7: Terapia modificadora de la enfermedad aprobada para la esclerosis múltiple

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicativo	Vía de administración	Efectos adversos
Moderadamente eficaz				
Fingolimod	Inhibidor de la esfingosina-1-fosfato	RMS (2da línea)	Administración vía oral 0,5 mg/día. Niños de 10 años en adelante	Bradycardia Bloqueo AV Edema Macular Hipertensión leve
Siponimod	Modulador del receptor de esfingosina 1-fosfato	CIS.RMS, SPMS activo (1ra línea)	Administración vía oral inicio del tratamiento: 0,25 mg una vez al día los días 1 y 2, seguido de dosis de 0,5 mg el día 3, 0.75 mg el día 4, y 1,25 mg el día 5 administrados una vez al día	Dolor de cabeza. Nasofaringitis Infección del tracto urinario

Dimetilfumarato y Diroximel Fumarato	Inhibidor de lavía nuclear	RMS (1ra línea)	Vía oral dosis inicial es de 231 mg dos veces al día. Después de 7 días, la dosis se debe incrementar a la dosis de mantenimiento recomendada de 462 mg dos veces al día	Diarrea Nauseas Dolor abdominal Enrojecimiento
---	----------------------------	-----------------	--	--

ARR: tasa de recaída amaizada: CDP: progresión confirmada de la discapacidad: CIS: síndrome clínicamente aislado: IFX B-1a, interferón beta 1a: IM: intramuscular: IV. intravenosa: mAb: anticuerpo monoclonal: EMPP: esclerosis múltiple primaria progresiva: RMS: formas recurrentes de esclerosis múltiple; SC: subcutánea: EMSP: esclerosis múltiple secundaria progresiva.

Fuente: *Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20m%C3%BAltiple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) (19).

Tabla 8: Terapia modificadora de la enfermedad aprobada para la esclerosis múltiple

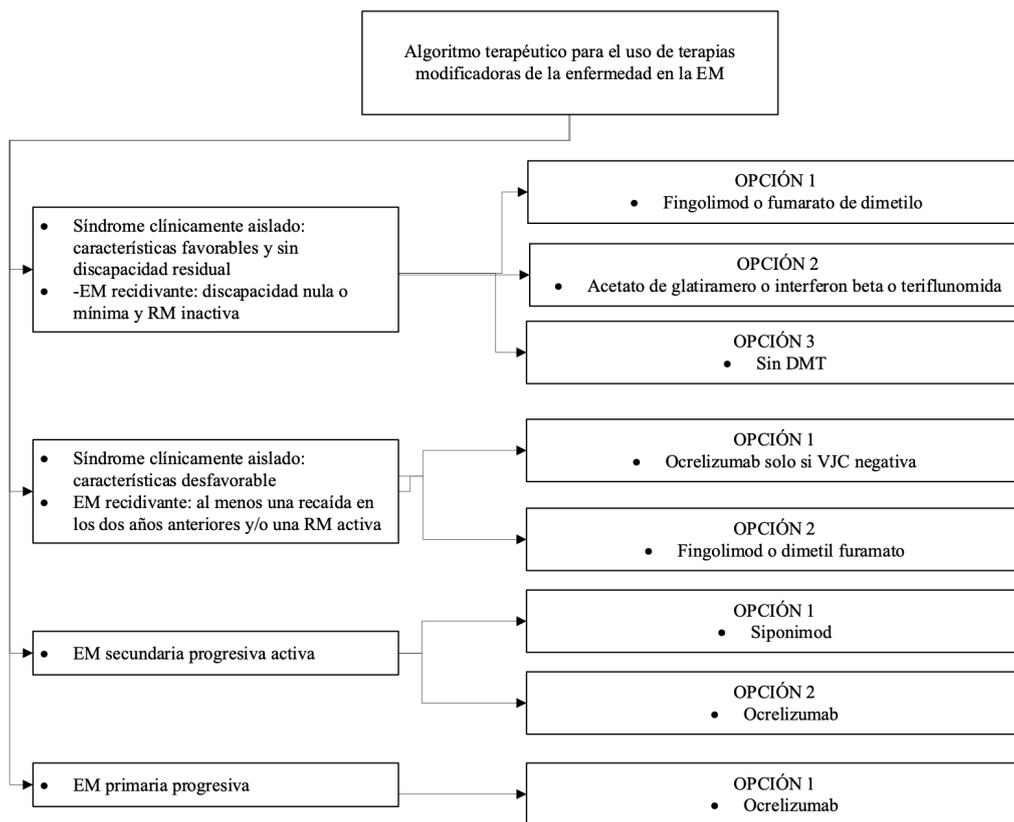
Fármaco	Mecanismo de acción	Indicativo	Vía de administración	Efectos adversos
Modestamente eficaz				
Teriflunomida	Dihydroorotate inhibidor de deshidrogenase	RMS (1ra línea)	Vía oral 14 mg día. administrados todos los días a la misma hora.	Nasofaringitis Cefalea Diarrea
interferón beta-1a (Refib)	No se conoce	CIS, RMS (1ra línea)	Vía subcutánea 44 mcg 3 veces/semana, si no toleran esta dosis: 22 mcg 3 veces/semana.	Inflamación del sitio de punción Rinitis Síntomas gripales

interferón beta-la (Avonex)	No se conoce	CIS, RMS (1ra línea)	Vía intramuscular 30 mcg una vez por semana	Dolores musculares Astenia Escalofríos Fiebre
-----------------------------	--------------	----------------------	---	---

ARR: tasa de recaída amaizada: CDP: progresión confirmada de la discapacidad: CIS: síndrome clínicamente aislado: IFX B-la, interferón beta la: IM: intramuscular: IV. intravenosa: mAb: anticuerpo monoclonal: EMPP: esclerosis múltiple mimaría progresiva: RMS: formas recurrentes de esclerosis múltiple; SC: subcutánea: EMSP: esclerosis múltiple secundaria progresiva.

Fuente: *Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis múltiple&source=search_result&selecte dTitle=1-150&usag e_type=default&d isplay_rank=1](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20múltiple&source=search_result&selecte dTitle=1-150&usag e_type=default&d isplay_rank=1) (19).

Figura 6: Algoritmo terapéutico para el uso de terapias modificadoras de la enfermedad en la EM



Fuente: *Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults.* [https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis múltiple&source=search_result&selecte dTitle=1-150&usag e_type=default&d isplay_rank=1](https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20múltiple&source=search_result&selecte dTitle=1-150&usag e_type=default&d isplay_rank=1) (19).

Conclusiones

Las enfermedades desmielinizantes son un grupo de trastornos que se caracterizan por la inflamación y destrucción de la mielina en el sistema nervioso central. Esto conduce a diversos síntomas neurológicos y discapacidad progresiva que afecta la vida del paciente causándole otros síntomas como depresión progresiva y dificultad en establecer relaciones sociales. La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante grave, progresiva e incurable, que requiere mayor investigación para comprender sus mecanismos de acción, su estado patológico y desarrollar mejores tratamientos. El daño a la mielina juega un papel central en su fisiopatología y progresión.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria autoinmune del sistema nervioso central, diagnosticada mayormente entre los 20 y 40 años. Con formas de presentación que incluyen brotes y periodos de estabilidad, la EM conlleva daños neurodegenerativos, manifestando discapacidades físicas, sensoriales y psíquicas. Aunque los tratamientos actuales son paliativos, se destaca la importancia del diagnóstico temprano. Epidemiológicamente, se estima que hay 2.8 millones de personas con EM en el mundo, con tasas de prevalencia e incidencia variables según la región. Desde la perspectiva patológica, las lesiones típicas son placas en la sustancia blanca del sistema nervioso central, con desmielinización y daño axonal. Genéticamente, se han asociado hasta 200 genes a la EM, destacando la variante HLA-DRB1*15:01 como un factor genético relevante. Los diagnósticos son resultado de diferentes pruebas como La resonancia magnética, pruebas de LCR y anticuerpos.

El tratamiento actual para la Esclerosis Múltiple (EM) adopta un enfoque integral que busca controlar los ataques agudos, aliviar los síntomas y reducir la actividad biológica de la enfermedad a través de terapias modificadoras. Estas intervenciones, centradas en la modulación o supresión de la función inmunitaria, no solo buscan mitigar la inflamación durante las fases recurrentes de la

EM, sino que también tienen como objetivo fundamental disminuir la tasa de recaídas. Además, estas terapias demuestran efectividad al ralentizar la progresión de la enfermedad y, en ciertos casos, contribuyen a mejorar la discapacidad que comúnmente se desarrolla en los pacientes afectados por esta condición. El enfoque integral refleja un compromiso en proporcionar un tratamiento más completo y mejorar la calidad de vida de quienes viven con Esclerosis Múltiple.

Bibliografía

- 1 Castelao Naval J. Manual CTO de medicina y cirugía. Neumología y cirugía torácica [Internet]. Biblioteca Hernán Malo González; 2018 [citado 20 de junio de 2024]. Disponible en: <https://biblioteca.uazuay.edu.ec/buscar/item/83055>
- 2 Barboza AG, Sinay V, Zanga G, Alonso R, Silva B, Saladino ML, et al. Guía de práctica clínica: tratamiento sintomático de esclerosis múltiple. Grupo de Trabajo de Enfermedades Desmielinizantes. Sociedad Neurológica Argentina. *Neurología Argentina*. 1 de abril de 2022;14(2):108–22. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002822000179>
- 3 Mey GM, Mahajan KR, DeSilva TM. Neurodegeneration in multiple sclerosis. *WIREs Mechanisms of Disease*. 1 de enero de 2023;15(1). Disponible en: 10.1002/WSBM.1583
- 4 Höftberger R, Guo Y, Flanagan EP, Lopez-Chiriboga AS, Endmayr V, Hochmeister S, et al. The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathologica*. 1 de mayo de 2020;139(5):875–92. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00401-020-02132-y>
- 5 Crunkhorn S. Antigen-specific therapy for multiple sclerosis. *Nature reviews Drug discovery*. 1 de enero de 2021;20(1):20. Disponible en: [10.1038/D41573-020-00211-Z](https://doi.org/10.1038/D41573-020-00211-Z)
- 6 Kamm CP, Barin L, Gobbi C, Pot C, Calabrese P, Salmen A, et al. Factors influencing patient satisfaction with the first diagnostic consultation in multiple sclerosis: a Swiss Multiple Sclerosis Registry (SMSR) study. *Journal of Neurology*. 1 de enero de 2020;267(1):153–61. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-019-09563-y>
- 7 Jeong A, Oleske DM, Holman J. Epidemiology of Pediatric-Onset Multiple Sclerosis: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Child Neurology*. 1 de octubre de 2019;34(12):705–12. Disponible en: [10.1177/0883073819845827](https://doi.org/10.1177/0883073819845827)

- 8 Galeano MS, Díaz L, González SA, González R, Godoy G, Morel M, et al. Experiencia en la unidad de enfermedades desmielinizantes a 2 años. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción). 30 de diciembre de 2021;54(3):113–8. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492021000300113&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- 9 Merino Aguilera PA, Correa Díaz EP, Jimbo Sotomayor R, Pilco Romero JR. Características clínicas y demográficas de los pacientes con enfermedades desmielinizantes en Ecuador. Neurología Argentina. 1 de octubre de 2023;15(4):279–87. Disponible en: [10.1016/J.NEUARG.2023.11.002](https://doi.org/10.1016/J.NEUARG.2023.11.002)
- 10 Camila Cortés-Rojas Universidad Militar Nueva Granada M, Camila Cortés-Rojas Andrés Felipe Araujo-Polanía Eugenia Espinosa-García M, Armando Ávila-Coy H. Enfermedad desmielinizante en adolescentes: un reto diagnóstico que no debemos ignorar. Reporte de un caso. Case reports. 29 de diciembre de 2023;9(2). Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/care/article/view/99733/90566>
- 11 Bravo-González F, Álvarez-Roldán A, Bravo-González F, Álvarez-Roldán A. Esclerosis múltiple, pérdida de funcionalidad y género. Gaceta Sanitaria. 1 de marzo de 2019;33(2):177–84. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112019000200177&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 12 Zhang GX, Carrillo-Vico A, Zhang WT, Gao SS, Izquierdo Ayuso G. Incidencia y prevalencia de la esclerosis múltiple en China y países asiáticos. Neurología. 1 de abril de 2023;38(3):159–72. Disponible en: [10.1016/J.NRL.2020.07.022](https://doi.org/10.1016/J.NRL.2020.07.022)
- 13 García López FJ, García-Merino A, Alcalde-Cabero E, de Pedro-Cuesta J. Incidencia y prevalencia de la esclerosis múltiple en España. Una revisión sistemática. Neurología. 5 de junio de 2022. Disponible en: [10.1016/J.NRL.2022.02.006](https://doi.org/10.1016/J.NRL.2022.02.006)
- 14 Mendibe Bilbao M, Boyero Durán S, Bárcena Llona J, Rodríguez-Antigüedad A. Esclerosis múltiple, maternidad y cuestiones relacionadas con el

género. *Neurología*. 1 de mayo de 2019;34(4):259–69. Disponible en: [10.1016/J.NRL.2016.06.005](https://doi.org/10.1016/J.NRL.2016.06.005)

- 15 Zhao D, Zhao C, Lu J, Han Y, Sun T, Ren K, et al. Efficacy and safety of repeated low-dose rituximab therapy in relapsing-remitting multiple sclerosis: A retrospective case series study. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 1 de febrero de 2023;70. Disponible en: [10.1016/j.msard.2023.104518](https://doi.org/10.1016/j.msard.2023.104518)
- 16 Olek M, Howard J. Up to Date. 2023 [citado 27 de diciembre de 2023]. Clinical presentation, course, and prognosis of multiple sclerosis in adults. Disponible en: [https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2](https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/clinical-presentation-course-and-prognosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20multiple&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
- 17 Duan H, Jing Y, Li Y, Lian Y, Li J, Li Z. Rehabilitation treatment of multiple sclerosis. *Frontiers in immunology*. 2023;14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37090712/>
- 18 Alharbi MA, Aldosari F, Althobaiti AH, Abdullah FM, Aljarallah S, Alkhawajah NM, et al. Clinical and economic evaluations of natalizumab, rituximab, and ocrelizumab for the management of relapsing-remitting multiple sclerosis in Saudi Arabia. *BMC Health Services Research*. 1 de diciembre de 2023;23(1). Disponible en: [10.1186/s12913-023-09462-z](https://doi.org/10.1186/s12913-023-09462-z)
- 19 Olek M, Howard J. Up to Date. 2023 [citado 27 de diciembre de 2023]. Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults. Disponible en: [https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis multiple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-and-diagnosis-of-multiple-sclerosis-in-adults?search=esclerosis%20multiple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- 20 Pozzilli C, Pugliatti M, Vermersch P, Grigoriadis N, Alkhawajah M, Airas L, et al. Diagnosis and treatment of progressive multiple sclerosis: A position paper. *European journal of neurology*. 1 de enero de 2023;30(1):9–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36209464/>
- 21 Travers BS, Tsang BKT, Barton JL. Multiple sclerosis: Diagnosis, disease-modifying therapy and prognosis. *Australian journal of general practice*.

1 de abril de 2022;51(4):199–206. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35362004/>

- 22 Amin M, Hersh CM. Updates and advances in multiple sclerosis neurotherapeutics. *Neurodegenerative disease management*. 1 de febrero de 2023;13(1):47–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36314777/>
- 23 Morrow SA, Clift F, Devonshire V, Lapointe E, Schneider R, Stefanelli M, et al. Use of natalizumab in persons with multiple sclerosis: 2022 update. *Multiple sclerosis and related disorders*. 1 de septiembre de 2022;65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35810718/>
- 24 Hauser SL, Cree BAC. Treatment of Multiple Sclerosis: A Review. *The American journal of medicine*. 1 de diciembre de 2020;133(12):1380-1390.e2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32682869/>
- 25 Lamb YN. Ocrelizumab: A Review in Multiple Sclerosis. *Drugs*. 1 de febrero de 2022;82(3):323–34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35192158/>

ESCALA DE OXFORD

Escala de Oxford para el nivel de evidencia

IA

La RM es fundamental para el diagnóstico de EM, permite demostrar diseminación de lesiones en espacio y tiempo según criterios de McDonald. Tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar placas desmielinizantes típicas de EM. Las lesiones se localizan en áreas específicas de sustancia blanca, se ven hiperintensas en T2 y algunas hipointensas en T1. El realce con gadolinio detecta lesiones activas con inflamación. Es un marcador de actividad. La RM de médula espinal aumenta sensibilidad diagnóstica al mostrar diseminación espacial. El síndrome radiológicamente aislado son lesiones sugestivas de EM en pacientes asintomáticos. La RM es crucial, pero requiere correlación clínica para el diagnóstico.

IA

La esclerosis múltiple es una enfermedad con manifestaciones clínicas impredecibles y muy variables. Se han identificado tres subtipos principales: recurrente-remite, primaria y secundaria progresivas. Diferenciar las formas progresivas puede ser todo un reto para los médicos. Las definiciones diagnósticas de la esclerosis múltiple progresiva tienen impacto en la investigación clínica, el diseño de ensayos clínicos y las decisiones terapéuticas. Es crucial caracterizar adecuadamente los subtipos de esclerosis múltiple para poder avanzar en el conocimiento de la enfermedad y mejorar su abordaje clínico.

IA

El diagnóstico de esclerosis múltiple se basa en hallazgos clínicos y radiológicos que demuestren diseminación de la enfermedad en el tiempo y el espacio en el sistema nervioso. Aunque las crecientes opciones de tratamiento modificador de la enfermedad han tenido un impacto significativo en la discapacidad, también han hecho más compleja la selección de medicamentos para pacientes individuales. Los pacientes con esclerosis múltiple suelen recibir atención compartida entre el neurólogo y el médico de cabecera. Este artículo de revisión resume aspectos clave del diagnóstico, tratamientos modificadores de la enfermedad y pronóstico de la esclerosis múltiple que son relevantes para el médico general.

IA

El tratamiento de la esclerosis múltiple se basa en la terapia modificadora de la enfermedad en donde se emplean diferentes fármacos para determinar resultados que favorezcan en la recuperación del paciente. En la actualidad, los TME están aprobados para el síndrome clínicamente aislado (CIS), la EM remitente-recurrente (EMRR), la EM secundaria progresiva activa (EMSP) y la EM primaria progresiva (EMPP). El tratamiento de las formas progresivas de EM sin actividad es más difícil, y las opciones terapéuticas son actualmente limitadas, lo que da lugar a una de las necesidades insatisfechas más importantes en este campo. (17)

IA

El natalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se utiliza para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente altamente activa. Con más de 15 años de experiencia posterior a la comercialización de natalizumab en Canadá, varios estudios del mundo real han demostrado la eficacia y seguridad a largo plazo de natalizumab. Además, las estrategias de estratificación/mitigación del riesgo para la leucoencefalopatía progresiva (LMP), un efecto adverso asociado con natalizumab basado en el índice del virus de John Cunningham (JCV); duración del tratamiento superior a 24 meses; y se ha desarrollado una exposición previa a fármacos inmunosupresores. (18)

IA

Se han logrado avances espectaculares en el tratamiento de la EM. El desarrollo de terapias altamente efectivas ha producido un control casi completo de la enfermedad recurrente y la inflamación cerebral focal. Sin embargo, el tratamiento eficaz de la progresión sigue siendo una necesidad insatisfecha porque las terapias actuales confieren solo una protección parcial contra el componente neurodegenerativo de la EM. (19)

IA

El ocrelizumab (Ocrevus) es un anticuerpo monoclonal humanizado anti-CD20 administrado por vía intravenosa aprobado para el tratamiento de adultos con formas recurrentes de esclerosis múltiple (EMRM) o esclerosis múltiple progresiva primaria (EMPP). La eficacia de ocrelizumab en la reducción de las tasas de recaída y la actividad de la enfermedad en pacientes con RMS se demostró en ensayos pivotaes (versus interferón β -1a) y en estudios de apoyo de un solo grupo en subpoblaciones específicas. (20)

Capítulo 6

Epilepsia

Epilepsy

Introducción

La epilepsia es una patología cerebral crónica y no transmisible que afecta a individuos de todas las edades. A nivel global, se estima que aproximadamente 70 millones de personas sufren de epilepsia, lo que la posiciona como uno de los trastornos neurológicos más prevalentes. En varias regiones, la incidencia es 40-70 por cada 100 mil personas al año, no obstante, afecta en mayor medida a países de bajos ingresos. La distribución se divide en dos picos principales en pacientes pediátricos >1 año y adultos mayores de >50 años (1).

Se calcula que aproximadamente el 80% de los pacientes residen en países con ingresos medianos y bajos, dentro de estos, más del 75% de personas con epilepsia activa no se encuentran tratados (1). Se ha determinado que el 70% de los pacientes con epilepsia podrían llevar una vida libre de convulsiones si se les proporcionara un diagnóstico y tratamiento adecuados. Cabe destacar que, el riesgo de muerte temprana en personas diagnosticadas con epilepsia es hasta 3 veces mayor en comparación con la población general (2).

Los factores de riesgo se modifican según el grupo de edad. Antes de la edad adulta, las malformaciones estructurales y fisiológicas a nivel cerebral son factores predisponentes para el desarrollo de la epilepsia. A cualquier edad, la asociación de traumatismos, infecciones y tumores cerebrales son más prevalentes. En adultos mayores, la enfermedad cerebrovascular es la variable más común. Los componentes parasitarios, como malaria falciparum, neurocisticercosis y oncocercosis, son los factores de riesgos más frecuente a nivel mundial (1).

Esta enfermedad se caracteriza por originar convulsiones epilépticas de forma espontánea, ocasionado un gran número de consecuencias neurológicas, cognitivas y psicosociales (1). Para diagnosticar a un paciente de epilepsia es necesario diferenciar las crisis de los síntomas transitorios que se puedan llegar a presentar a los que normalmente se les suele confundir con pseudocrisis; por lo que, el diagnóstico de esta patología se realiza mediante diferentes estudios como, encefalograma y la resonancia magnética. Sin embargo, no son idóneos, ya que el diagnóstico debe basarse principalmente en la evaluación clínica, la cual es fundamental para establecer un diagnóstico preciso (3–5).

Una vez que se haya diagnosticado de epilepsia es necesario implementar un tratamiento individualizado para cada paciente, comúnmente el tratamiento inicia después de que el paciente presente ≥ 2 crisis. El objetivo de este es controlar y reducir las crisis convulsivas y mantener la calidad de vida de la persona, para lograrlo, existen criterios y algoritmos que sirven de guía para seleccionar y suministrar medicamentos (4,6).

Fundamento teórico

Concepto

Crisis epiléptica

Es definida como la manifestación temporal de síntomas y/o signos originados por una excesiva o simultánea actividad anómala a nivel del cerebro (7,8).

- **Crisis provocada:** Directamente relacionada y originada por una agresión aguda a nivel cerebral (traumatismo, ictus, anoxia, trastorno tóxico-metabólico agudo, encefalitis) (9).
- **Crisis precipitada:** pueden ser ocasionadas por un tipo de factor inespecífico (falta de sueño, estrés, o consumo excesivo de alcohol) en un individuo con o sin antecedentes de haber experimentado crisis espontáneas anteriormente (9).
- **Crisis refleja:** Causado por un estímulo específico, sensorial, sensitivo o psíquico (9).

Epilepsia

La epilepsia es una enfermedad cerebral, se diagnostica de epilepsia si el paciente cumple con cualquiera de las siguientes condiciones:

- 1) ≥ 2 crisis reflejas o no provocadas que se desarrollan con >24 h de diferencia (1,7).
- 2) 1 crisis refleja o no provocada con una alta probabilidad de recurrencia, es decir, por lo menos 60% en los próximos 10 años (1,7).
- 3) Diagnóstico de síndrome epiléptico (1,7).

Dentro del literal 2, se describe que, se incrementa la posibilidad de desarrollar una nueva crisis en las siguientes situaciones: en casos donde el electroencefalograma (EEG) refleja actividad epileptiforme; o, cuando en un estudio de imagen a nivel cerebral, se observa evidencia de una lesión con alta probabilidad de ser epileptogénica (8).

Síndrome epiléptico

“Un conjunto característico de rasgos clínicos y EEG, a menudo apoyado por hallazgos etiológicos específicos (estructurales, genéticos, metabólicos, inmunitarios e infecciosos) (10).”

Estatutos epilépticos

Un estatus epiléptico es conceptualizado como una crisis que dura menos de 30 minutos, o, en escenarios donde existan crisis de forma repetida y la persona no recupera la consciencia entre estas (1).

Clasificación de la crisis epiléptica

Tabla 1: Clasificación de Crisis Epilépticas

		Crisis parciales		Crisis generalizadas	Crisis de inicio desconocido
		Conciencia conservada	Conciencia alterada	Motora	Motora Tónico-clónica
MOTOR		Automatismos.	Atónica.	Tónico-clónica. Clónica.	
		Clónica.	Espasmos epilépticos.	Tónica. Mioclónica. Mioclónica-tónico-clónica.	Tónico-clónica. Espasmos epilépticos.
NO MOTOR		Hipercinética.	Mioclónica.	Mioclónica-atónica.	
		Tónica.	Espasmos epilépticos.	Atónica. Espasmos epilépticos.	
		Autonómico.	Interrupción de actividad.	Típica.	
		Cognitivo.	Emocional.	Atípica.	Interrupción de actividad.
		Sensorial.		Mioclónica. Mioclonía palpebral.	

Fuente: Sociedad Española de Neurología. *Manual de Práctica Clínica en Epilepsia*. 2019 (8).

A. Crisis parciales o focales

Tiene su origen en redes limitadas a un hemisferio, pueden ser localizadas o de distribución más amplia. En este tipo de crisis el estado de conciencia es un punto diferenciador, clasificándose según presente conciencia conservada o alterada durante su inicio, y esta puede modificarse durante el transcurso del evento, a su vez, se subclasifica en sintomatología motora y no motora, véase en la Tabla 1 (7).

B. Crisis generalizadas:

Son crisis que surgen en un punto más amplio y rápidamente involucran redes distribuidas bilateralmente. Se clasifica en sintomatología motora y no motora, véase en la Tabla 1 (7).

C. Crisis de inicio desconocido:

Evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas, se clasifica de igual forma que la anterior crisis, véase en la Tabla 1 (7).

Etiología

Tabla 2: Causas principales de las epilepsias

Causas principales de las epilepsias	
Hereditarias	Epilepsias genéticamente determinadas
	Disgenesias o displasias cerebrales.
	Ciertos tumores cerebrales.
	Lesiones intraútero.
	Malformaciones vasculares.
Congénitas (hereditarias o adquiridas)	Síndromes neurocutáneos: Neurofibromatosis. Enfermedad de Sturge-Weber. Esclerosis tuberosa.
	Anomalías cromosómicas: Síndrome de Down (trisomía 21). Cromosoma 20 en anillo. Síndrome de Angelman (deleciones del cromosoma 15).
	Trastornos congénitos del metabolismo: Microdeleciones o trisomía de otros cromosomas. Aminoacidurias. Leucodistrofias
	Traumatismos.
	Lesiones posquirúrgicas o postinfecciosas.
Adquiridas	Hemorragia e infarto cerebral.
	Tumores.
	Esclerosis del hipocampo.
	Tóxicos: Alcohol. Drogas.
	Enfermedades degenerativas: Enfermedad de Alzheimer. Otras demencias.
	Enfermedades metabólicas adquiridas.
	Encefalitis autoinmunes.

Otros síndromes epilépticos específicos

Epilepsias parciales benignas de la infancia

Estos trastornos se distinguen por su relación directa con la edad, iniciándose generalmente después de los 18 meses. Las crisis son típicamente infrecuentes y no se asocian con deterioro neurológico, predominantemente se observa durante la noche. Las pruebas complementarias suelen ser normales, a excepción EEG, que refleja un foco de puntas ubicado en el centro de la región temporal, que puede ser unilateral o bilateral. Se caracteriza por la existencia de crisis focales sensitivo-motoras orofaciobraquiales, parestesia a nivel oral y bloqueo del habla. Generalmente, no se recomienda tratamiento a menos que las crisis sean frecuentes. Se ha observado que, existe la presencia de una epilepsia rolándica en >50% de los casos con epilepsia parcial benigna de la infancia (2,3,11).

Epilepsia de la infancia con mala respuesta al tratamiento

Síndrome de west

Es una forma de epilepsia que se manifiesta en la infancia. Generalmente, aparece en el transcurso del primer año de vida, con una alta aparición entre 4-6 meses. Este síndrome se identifica por la existencia de una tríada de síntomas: discapacidad intelectual, espasmos infantiles y patrón hipsarrítmico en EEG. Los espasmos infantiles son contracturas de duración corta, bilaterales, simétricas y de intensidad leve o masiva, a nivel de los músculos de las extremidades, tronco y cuello; durante la extensión, flexión o mixto. Las anomalías en el EEG, propias de este síndrome, provocan una interrupción en el proceso de maduración neurológica del niño durante las crisis. Comúnmente, su inicio es focal y dependiente de la edad (2,11).

Síndrome de lennox-gastaut

Es una encefalopatía epiléptica severa que se desarrolla durante la infancia. Los afectados experimentan convulsiones frecuentes y de diversos tipos; estas convulsiones suelen comenzar entre 2-6 años, y a menudo, se asocian con discapacidad intelectual. Las crisis tónicas son un componente principal de este síndrome y se caracterizan por un patrón de punta-onda lenta en EEG. Además, en este síndrome puede presentar varios tipos de crisis, incluyendo mioclonías, tónico-clónicas, caída de cabeza y ausencias típicas. Estas últimas, pasan desapercibidas tanto para los padres como para el niño/a afectado (2,11).

Epilepsia mioclónica juvenil

Es un síndrome genético generalizado que se caracteriza por la presencia de mioclonías, las cuales predominan al despertar y no implican pérdida de conciencia; afectan la musculatura distal de los brazos, pueden extenderse a la musculatura axial o a los miembros inferiores, lo que puede provocar caídas. Una minoría de los afectados presenta únicamente mioclonías (8-17%), mientras que, en la mayoría de los casos, las mioclonías se combinan con convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El patrón característico es la descarga de poli espiga-onda y espiga-onda generalizadas en EEG, con una frecuencia entre 3.5-6 Hz (2,11,12).

Esclerosis mesial temporal

La esclerosis mesial temporal, se encuentra dentro de las epilepsias del lóbulo temporal, es la forma más común de epilepsia sintomática focal. Su forma parcial se distingue por ser resistente a los medicamentos. Se ha demostrado una resolución completa en un 60-90% de los casos con tratamiento quirúrgico. Se ha observado, un incremento en las tasas de incidencia en aquellos pacientes con antecedentes de convulsiones febriles durante la infancia, predominando en hipoxia perinatal, crisis atípicas o infecciones del sistema nervioso central (2).

Cuadro clínico

Crisis epilépticas generalizadas

El primer síntoma que se evalúa es la pérdida o no de la consciencia (9).

A. Motoras

Las crisis pueden ser de tipo tónicas-clónicas o, con un mayor grado de frecuencia, una combinación de ambas (9).

- **Mioclónías epilépticas:** Son contracciones o sacudidas musculares breves que provocan el lanzamiento de lo que se tiene en las manos. La electromiografía (EMG) dura entre 20-120 ms. En el EEG, se registran paroxismos de puntas o polipunta-onda generalizados y simétricos. Pueden ocurrir de forma aislada o en ráfagas, de manera espontánea o provocadas por estímulos sensitivos o sensoriales, como la estimulación luminosa intermitente, y se ven facilitadas (9).
- **Crisis tónicas:** Dan lugar a un prolongado espasmo muscular, eventualmente, se acentúa y extiende en el tronco y las extremidades de forma progresiva. Se registran ritmos rápidos de bajo voltaje en el EEG, aumentan progresivamente la amplitud y disminuyen de frecuencia hasta el final de la crisis (9).
- **Crisis tónico-clónica:** Comienza con una contracción tónica en extensión o flexión, o en algunos casos, evolucionan de extensión a flexión y viceversa (9).
 - Fase tónica: Presenta un espasmo laríngeo y mandíbula encajada, por lo que, la persona puede emitir un grito, durante unos 10-30 segundos. Además, aparece con cianosis pues la respiración se interrumpe (9).

- Fase clónica: Inicia con movimientos bastante breves y poco amplios, comparado con una especie de temblor. Evolucionan a sacudidas más violentas amplias, espaciadas, síncronas y simétricas en las extremidades superiores e inferiores. La persona presenta babeo (si se ha llegado a morder la mejilla o la lengua se observa salivación sanguinolenta), sudoración, respiración estertorosa, incremento de la presión arterial y taquicardia; inclusive, puede lastimarse al caer y miccionar involuntariamente. Al despertar, se encuentra confuso, con amnesia, cefalea y dolor muscular difuso (9).

B. No motoras

También denominadas “ausencias”. La persona se encuentra en un estado inmóvil, con la mirada fija, no contesta y se encuentra ausente, posteriormente, recupera la consciencia en unos pocos segundos. Existen 2 tipos (9):

- Ausencias típicas: Presenta un patrón de punta-onda generalizado, simétrico y síncrono en EEG, con una frecuencia de ≥ 3 Hz. Se caracteriza por repetirse varias veces durante un día, y son bastante sensibles al presentar hiperventilación. Se asocian una variedad de sintomatología, tales como desviación conjugada de ojos y cabeza, retropulsión del tronco, mioclonías posturales de los miembros superiores, automatismos gestuales o atonía postural (9).
- Ausencias atípicas: En el EEG, se identifica un patrón de punta-onda lenta y prolongado, con una frecuencia de unos 2 Hz. Además, se observan crisis astatomioclónicas o mioclonías. Se encuentran dentro del síndrome de Lennox-Gastaut (9).

Crisis epilépticas focales o parciales

En las crisis epilépticas parciales, la persona experimenta una variedad de sintomatología de la cual es parcialmente o completamente consciente. Los signos y síntomas vegetativos se presentan como incremento de la presión arterial, cambios en la coloración de la piel, piloerección, peristaltismo, dilatación pupilar, salivación, síncope y taquicardia/bradicardia (9).

Tabla 3: Clasificación de la sintomatología en crisis focales

Clasificación de la sintomatología en crisis focales		
Síntomas	Características	
Sensitivo	En un área corporal específica: (que puede o no extenderse en el resto de un hemicuerpo)	Hormigueos. Quemazón. Dolor. Otras sensaciones desagradables.
	En todo el hemicuerpo: (origen: áreas a nivel parietal cercanas al surco central).	Deformación. Desaparición.
Visual	Trastornos visuales simples: (en el hemisferio contralateral)	Alucinación de chispas. Alucinaciones de luces. Alucinaciones de colores.
	Trastornos visuales complejos:	Poliopsia. Palinopsia. Metamorfopsias. Alucinaciones diversas.
Motora	Foco próximo al área motora primaria:	Marcha jacksoniana: Clonías de un área corporal que puede o no extenderse en el resto de un hemicuerpo.
	Focos frontales:	Conducta motora abigarrada repetida.
	Área motora suplementaria:	Postura: Extensión de una o ambas piernas + elevación y semiflexión del brazo contralateral. Giro de la cabeza, como si su mirada se dirigiera a su puño cerrado.

Lenguaje	Foco ubicado en el lado izquierdo: (más común)	<p>Detención del lenguaje. Frasas repetitivas sin sentido. Contestación inadecuada.</p>
	Foco ubicado en el lado derecho:	Estereotipia verbal.
	Área motora suplementaria:	Vocalizaciones simples e iterativas.
Sintomatología variada.		
Psíquico	Alteraciones dismnésicas:	<p>Jamais vu: Sensación de irrealidad, como si todo pareciera extraño y desconocido.</p> <p>Déjà vu, déjà vécu: Sensación de estar presenciando un evento muy familiar, se repite constantemente.</p>
	Alteraciones cognitivas:	<p>Amnesia transitoria epiléptica: Crisis de amnesia pura.</p> <p>Pensamiento «forzado»: Episodios de bloqueo mental interrumpidos por una idea recurrente e idéntica cada vez.</p>
Olfativas o auditivas	Simples:	<p>Olores desagradables. Zumbido.</p>
	Complejos:	<p>Olores elaborados</p> <p>Audiciones: Musicales, voces o mensajes con experiencias místicas.</p>
Automatismo	Simples:	<p>De chupeteo. Deglución. Apertura y cierre de una mano. Cambio de expresión facial.</p>
	Complejos:	<p>Frotar las manos entre sí. Manosear objetos, ropa o genitales. Intentos de vestirse o desvestirse. Intentos de levantarse y salir.</p>
	Período confusional post-crítico:	<p>Respuesta violenta: Mordiscos, puñetazos o patadas si se intenta sujetar o calmar.</p> <p>Cese de la respuesta violenta: Cuando se le deja tranquilo. Cuando aclara su sensorio.</p>

Diagnóstico

Se debe diferenciar primero las crisis de síntomas de tipo transitorio; debido a que se confunde con frecuencia con síncope o pseudocrisis. El diagnóstico de esta patología es netamente clínico; sin embargo, se emplean estudios complementarios como el encefalograma y la resonancia magnética, pero ninguno es adecuado, por lo que se debe realizar una excelente valoración clínica para su diagnóstico (3,4).

Electroencefalograma (eeg)

No es un examen que se pueda utilizar de forma autónoma para establecer o descartar un diagnóstico de epilepsia. Pero si es de utilidad para clasificar el síndrome epiléptico de tipo subyacente. No obstante, hay diversas justificaciones para no depender exclusivamente del EEG en la confirmación o exclusión de un diagnóstico preciso de epilepsia (5).

Tabla 4: *Utilidad clínica del electroencefalograma*

UTILIDAD CLÍNICA
Los patrones de EEG en su mayoría pueden ser causados por una variedad amplia de enfermedades neurológicas diferentes.
Muchas enfermedades pueden causar más de un tipo de patrón EEG.
Los cambios intermitentes del EEG, incluidas las descargas epileptiformes interictales (DEI), pueden ser poco frecuentes y es posible que no aparezcan durante el período relativamente breve del registro EEG de rutina.
En personas sin evidencia de enfermedad el EEG puede ser anormal.

No en todos los casos de trastornos cerebrales se detecta una anomalía en el EEG, particularmente cuando la afección es de tamaño pequeño, crónica o se encuentra en regiones profundas del cerebro.

Fuente: *Electroencephalography (EEG) in the diagnosis of seizures and epilepsy.* <https://www.uptodate.com/contents/electroencephalography-eeeg-in-the-diagnosis-of-seizures-and-epilepsy> (5).

Estudios neurorradiológicos

Tomografía computarizada (TC)

Facilita la detección de hemorragias, anomalías estructurales notables, tumores de gran tamaño y lesiones con calcificaciones que pueden ser responsables de epilepsias, sin embargo, es fundamental establecer criterios de selección o priorización al solicitar pruebas de imagen para evitar costos innecesarios (13),(14).

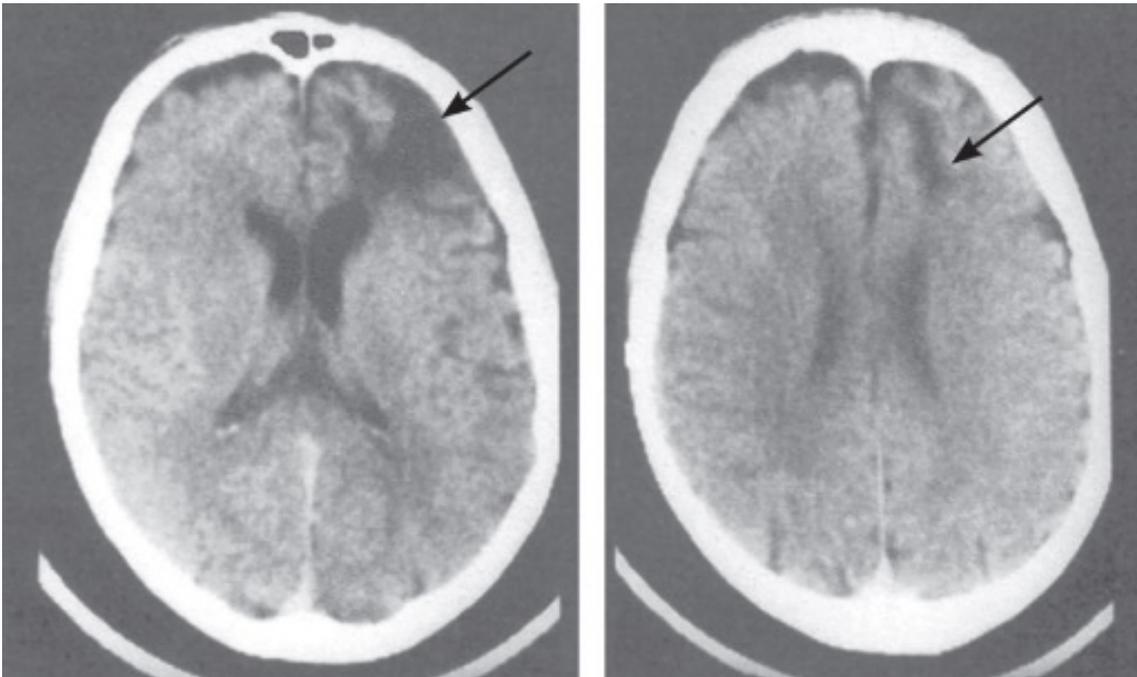


Figura 1. *Epilepsia postraumática. Lesiones características de contusión frontal en TC*

Fuente: *Neurología (13).*

Resonancia magnética (RM)

RM es el estudio de imagen que presenta mayor grado de sensibilidad en comparación con TC para detectar alteraciones de tipo estructural en el sistema nervioso central (SNC), pero la Liga Internacional Contra la Epilepsia por sus siglas ILAE ha propuesto una lista para el empleo de la RM (13).

Pero la presencia de lesiones que se pueden evidenciar en este tipo de estudio no presenta mayor claridad de que el paciente sufra o la lesión vaya a producir una epilepsia; no obstante, es de gran ayuda para analizar el tipo de lesión y su localización. Las lesiones que se puedan ubicar en el área de la sustancia gris, como, por ejemplo: malformaciones corticales focales, esclerosis del hipocampo o heterotopías son causas típicas de epilepsia (4).

Mientras que las que no se presentan con mayor frecuencia en la sustancia blanca y pertenecen al grupo de alteraciones inespecíficas son: atrofia cerebral o gliosis subcortical, asimetría ventricular. Este tipo de identificación es crucial posterior a la primera crisis epiléptica suscitada, debido a que es un criterio para el diagnóstico de esta patología y la necesidad de iniciar con tratamiento anti-epiléptico (4).

Tabla 5: Criterios para el empleo de resonancia magnética

CRITERIOS PARA EL EMPLEO DE LA RM
Crisis de comienzo focal a cualquier edad.
Crisis generalizadas o no clasificadas de comienzo en el primer año de vida o en la edad adulta.
Epilepsias de difícil control farmacológico.

Cambio de patrón de las crisis o disminución en su control.

Aparición de déficit neurológico o neuropsicológico.

Fuente: Neurología (13).

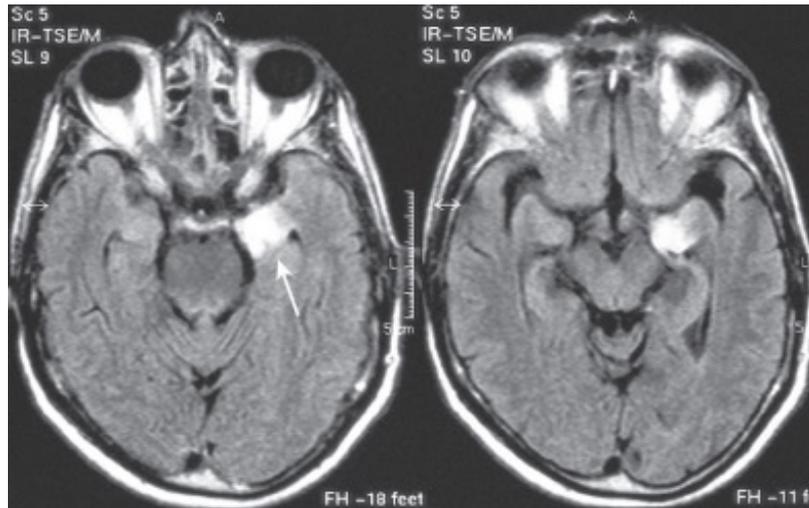


Figura 2. RM en la epilepsia focal. Astrocitoma (flecha) en el uncu del hipocampo de un paciente con crisis focales del lóbulo temporal **Fuente:** Neurología (13).

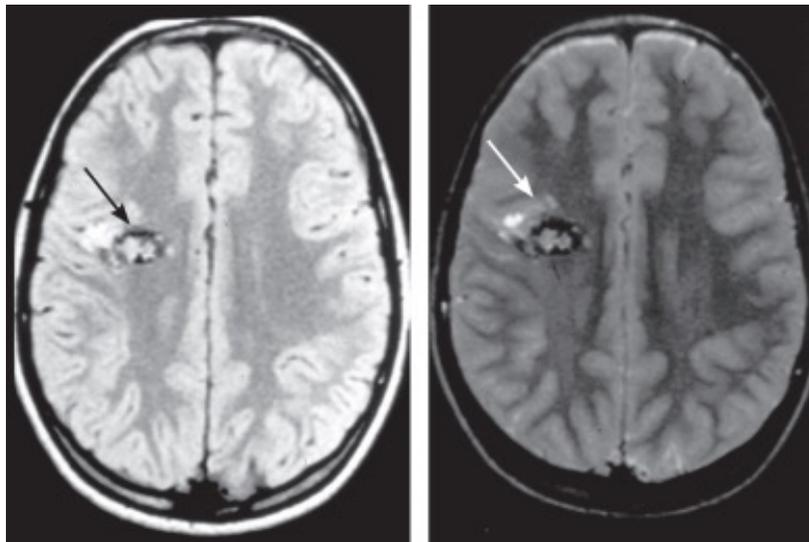


Figura 3. RM en la epilepsia focal. Cavernoma en la circunvolución rolándica en un paciente con crisis motoras de tipo «jacksoniano» **Fuente:** Neurología (13).

Tratamiento

Fármacos anticomiciales

Para iniciar con el tratamiento primero es necesario clasificar el tipo de convulsión del paciente. Para iniciar con el tratamiento posterior al diagnóstico de epilepsia es necesario que el paciente haya presentado dos crisis sin causa aparente identificable y tratable. La elección de la terapia con el medicamento anticonvulsivante (ASM) debe ser individualizada considerando cierto tipo de criterios (6,15).

Tabla 6: Espectro terapéutico de medicamentos anticonvulsivantes

ESPECTRO TERAPÉUTICO DE MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS	
AMPLIO ESPECTRO	
Medicamentos utilizados para tratar una amplia gama de tipos de convulsiones (tanto de inicio focal como generalizado)	
Brivaracetam	Perampanel
Clobazam	Rufinamida
Felbamato	Topiramato
Lamotrigina*	Valproato
Levetiracetam	Zonisamida
ESPECTRO ESTRECHO (FOCAL)	
Fármacos utilizados principalmente para las convulsiones de inicio focal (incluidas las focales que evolucionan a convulsiones bilaterales ¶)	
Carbamazepina Δ	Fenitoína Δ

Cenobamato	Pregabalina
Eslicarbazepina ◊	Primidona Δ
Gabapentina ◊	estiripentol
Lacosamida	Tiagabina ◊
Oxcarbazepina ◊	Vigabatrina ◊
Fenobarbital Δ	

ESPECTRO ESTRECHO (AUSENCIA)

Sólo crisis de ausencia (un tipo de crisis generalizada)

Etosuximida

Nota: * Puede empeorar o precipitar convulsiones mioclónicas. † Anteriormente denominadas convulsiones generalizadas secundarias. Δ Alguna evidencia de eficacia para las convulsiones tónico-clónicas de inicio generalizado, pero también puede empeorar ciertos tipos de convulsiones generalizadas. ◊ Potencial de empeorar ciertos tipos de convulsiones generalizadas. Fuente: Overview of the management of epilepsy in adults. <https://n9.cl/3oru2> (15).

Tabla 7: Medicamentos anticonvulsivantes con potencial para emplear los tipos de convulsiones generalizadas

MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS CON POTENCIAL PARA EMPEORAR LOS TIPOS DE CONVULSIONES GENERALIZADAS

Tipo de crisis y población de pacientes	Medicamentos con potencial para precipitar o agravar las convulsiones*
---	--

Convulsiones tónico-clónicas de inicio generalizado en niños y adultos	Carbamazepina, fenitoína
--	--------------------------

Crisis de ausencia en niños	Carbamazepina, oxcarbazepina, fenobarbital, fenitoína, tiagabina y vigabatrina
Crisis de ausencia, crisis mioclónicas y, en algunos casos, crisis tónico-clónicas de inicio generalizado en pacientes con epilepsia mioclónica juvenil.	Carbamazepina, gabapentina, lamotrigina ¶, oxcarbazepina, fenitoína, tiagabina, vigabatrina

Nota: * Evidencia de baja calidad, basada principalmente en informes dispersos. ¶ Convulsiones mioclónicas únicamente, también informadas en otros síndromes de epilepsia generalizada. Fuente: Overview of the management of epilepsy in adults. <https://n9.cl/3oru2> (15).

Tabla 8: Tratamiento de la epilepsia

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA	
TIPOS DE CRISIS	TRATAMIENTO
Tónico-dónicas generalizadas	Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, valproato, levetiracetam
Parciales	Carbamazepina
Miodónicas	Valproato o levetiracetam
Ausencias	Valproato o etosuximida
Estatus epiléptico	1. Diazepam/donacepam intravenoso (IV), fenitoína IV, valproato IV, fenobarbital IV. 2. Anestesia con propofol y midazolam

Fuente: Manual de Medicina y Cirugía—NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA (3).

Tabla 9. Dosificación y características farmacológicas básicas de los fármacos antiepilépticos

DOSIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS BÁSICAS DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS					
Fármaco	Dosis mg/día	Tomas diarias	Vida media en horas	Unión proteínas (%)	Metabolismo de eliminación
Carbamazepina	400-1600	2-3	8-12	75	Hepática
Fenitoína	100-400	2-3	9-40	90-95	Hepática
Ácido valproico	20-60 mg/kg	2-3	7-16	80-95	Hepática
Fenobarbital	50-150	1	7-110	55	Hepática 75% Renal directa 25%
Gabapentina	900-3600	3	5-7	<5	Renal directa
Pregabalina	150-600	2	6	<5	Renal directa
Lamotrigina	100-400	2	12-62	55	Hepática 90%
Topiramato	200-400	2	12-24	9-17	Renal directa >65% Hepática < 30 %
Oxcarbazepina	900-2400	2	9	40	Hepática 70% Renal directa 30%
Eslicarbazepina	800-1200	1	13-20	<40	Renal directa > 65 % Hidrólisis en sangre 24 %
Levetiracetam	1000-3000	2	6-8	<10	Hepática
Brivaracetam	50-200	2	9	<20	Hepática
Clonazepam	2-10	1-3	30-40	86	Hepática
Clobazam	10-40	1-3	10-30	80-90	Hepática
Perampanel	2-12	1	105	95	Hepática
Zonisamida	200-600	2	63	50	Hepática
Etosuximida	500-2000	3	40-30	<5	Hepática
Tiagabina	30-40	2-3	7-9	95	Hepática

Tabla 10. Efectos secundarios comunes de los medicamentos anticonvulsivantes

EFECTOS SECUNDARIOS COMUNES DE LOS MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS		
Medicamentos anticonvulsivos	Efectos secundarios sistémicos	Efectos secundarios neurológicos
Brivaracetam*	Náuseas, vómitos, fatiga, estreñimiento.	Cefalea, mareos, somnolencia, ataxia, nistagmo, coordinación anormal.
Cannabidiol	Anemia, diarrea, disminución del apetito, infección, erupción cutánea, elevaciones relacionadas con la dosis de las transaminasas hepáticas (ALT y/o AST), fatiga	Depresión del SNC (p. ej., letargo, somnolencia, sedación), insomnio, alteraciones del sueño, malestar.
Carbamazepina	Náuseas, vómitos, hiponatremia, diarrea, prurito, erupción cutánea.	Mareos, somnolencia, letargo, visión borrosa o doble, cefalea.
Cenobamato	Fatiga.	Mareos, somnolencia, cefalea, diplopía.
Clobazam	Náuseas, vómitos, aumento de la salivación, estreñimiento.	Agresión, somnolencia, ataxia, irritabilidad, insomnio.
Eslicarbazepina	Náuseas, vómitos, diarrea, hiponatremia, fatiga, erupción cutánea.	Somnolencia, mareos, cefalea, vértigo, diplopía, alteración de la atención, visión borrosa, ataxia, temblor. (NOTA: diplopía, mareos y ataxia reportados con mayor frecuencia en combinación con carbamazepina)

Etosuximida	Náuseas, vómitos	Somnolencia, alteraciones del sueño, hiperactividad.
Felbamato	Náuseas, vómitos, pérdida de peso, anorexia.	Mareos, insomnio, ataxia, cefalea.
Gabapentina	Infrecuente	Mareos, somnolencia, ataxia.
Lacosamida	Fatiga, vómitos, náuseas.	Cefalea, ataxia, diplopía, mareos,
Lamotrigina	Náuseas, erupción.	Temblores, mareos, diplopía.
Levetiracetam	Infección, fatiga,	Ansiedad, irritabilidad, agitación, somnolencia, mareos, depresión.
Oxcarbazepina	Erupción cutánea, náuseas, hiponatremia.	Cefalea, sedación, vértigo, mareos, diplopía, ataxia.
Perampanel	Fatiga, aumento de peso, náuseas.	Somnolencia, mareos, alteraciones de la marcha, irritabilidad, caídas, alteración del estado de ánimo, agresividad.
Fenobarbital	Erupción, náuseas.	Sedación, alteración de los ciclos del sueño, cambios de conducta, letargo, ataxia, hiperactividad, dependencia, tolerancia.
Fenitoína	Erupción, hipertrofia gingival.	Diplopía, ataxia, dificultad para hablar, confusión,
Pregabalina	edema periférico, aumento de peso, sequedad de boca.	Somnolencia, temblor, mareos, ataxia.

Primidona	Erupción, Náuseas.	Sedación, alteración de los ciclos del sueño, letargo, ataxia, cambios de conducta, tolerancia, hiperactividad, dependencia.
Rufinamida	Fatiga, náuseas, vómitos.	Cefalea, somnolencia, mareos,
Estiripentol	Disminución del apetito, náuseas, pérdida de peso.	agitación, somnolencia, temblor, hipotonía, ataxia, insomnio, disartria.
Tiagabina	Náuseas, dolor abdominal, falta de energía.	Somnolencia, mareos, temblores, nerviosismo, dificultad para concentrarse.
Topiramato	Parestesia, fatiga, pérdida de peso.	Dificultad para concentrarse, nerviosismo, depresión, confusión, anorexia, ansiedad, problemas de lenguaje, temblores, problemas de humor.
Valproato	Náuseas, vómitos, aumento de peso, caída del cabello, aparición de moretones con facilidad	Mareos, temblores.
La vigabatrina	Fatiga, pérdida de visión.	Mareos, somnolencia.
Zonisamida	Anorexia, náuseas.	Ataxia, somnolencia, confusión, mareos, depresión, dificultad para concentrarse.

Nota: ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; SNC: sistema nervioso central. *Basado en la experiencia limitada de ensayos clínicos de aprobación previa.

Fuente: Overview of the management of epilepsy in adults (15)

Abordaje del tratamiento del estado epiléptico convulsivo en adultos

Figura 4. Algoritmo del abordaje del tratamiento del estado epiléptico convulsivo en adultos

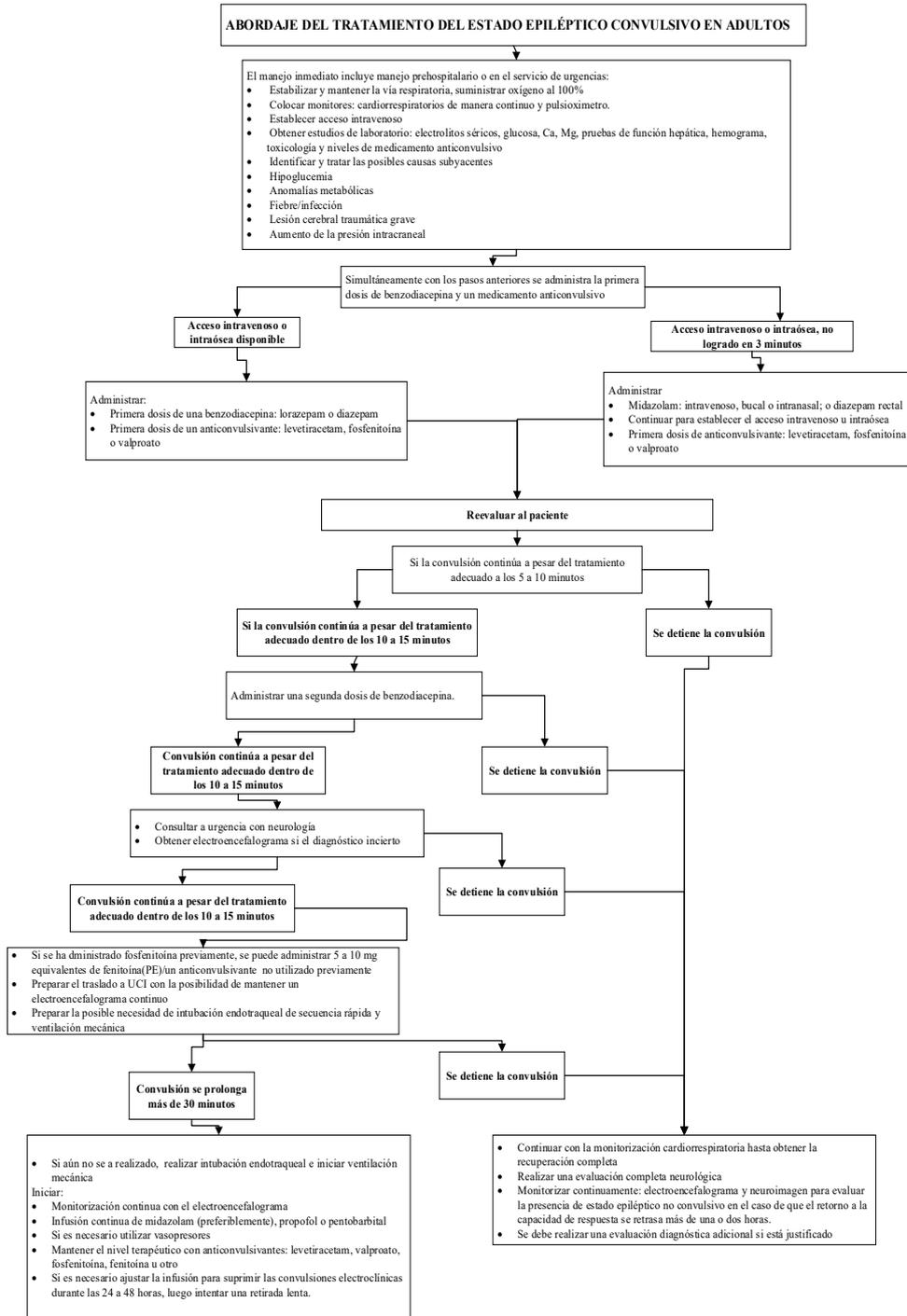


Tabla 11: Medicamentos para el estado epiléptico convulsivo en pacientes adultos

MEDICAMENTOS PARA EL ESTADO EPILÉPTICO CONVULSIVO EN PACIENTES ADULTOS

Benzodiacepinas

- IV o IO acceso disponible:
 - Lorazepam 0,1 mg/kg IV o IO, tasa máxima 2 mg/minuto; dosis fija alternativa 4 mg
 - Diazepam 0,15 mg/kg IV o IO, máx. 10 mg por dosis; tasa máxima 5 mg/minuto
 - Clonazepam 0,015 mg/kg IV en bolo rápido durante 30 segundos
- Si no se consigue acceso IV/IO en 3 minutos:
 - Midazolam para pacientes >40 kg:
 - Midazolam IM 10 mg o 0,2 mg/kg
 - Midazolam bucal 10 mg
 - Midazolam intranasal: una pulverización (5 mg) en cada fosa nasal para administrar 10 mg
 - Midazolam intranasal: 10 mg
 - Gel rectal de diazepam 0,2 mg/kg, máximo 20 mg
 - Diazepam intranasal 0,2 mg/kg, máx. 20 mg

Medicamentos anticonvulsivos

- Levetracetam 60.mg/kg IV.o IO (máximo 4500 mg) en 5 a 15 minutos
- Fosfenitoina 20 mg equivalentes de fenitoína (PE)/kg IV a 100 a 150 mg PE/min
- Valproato 40 mg/kg IV o IO (máximo 3000 mg) a 10 mg/kg por minuto

Medicación para el estado epiléptico refractario

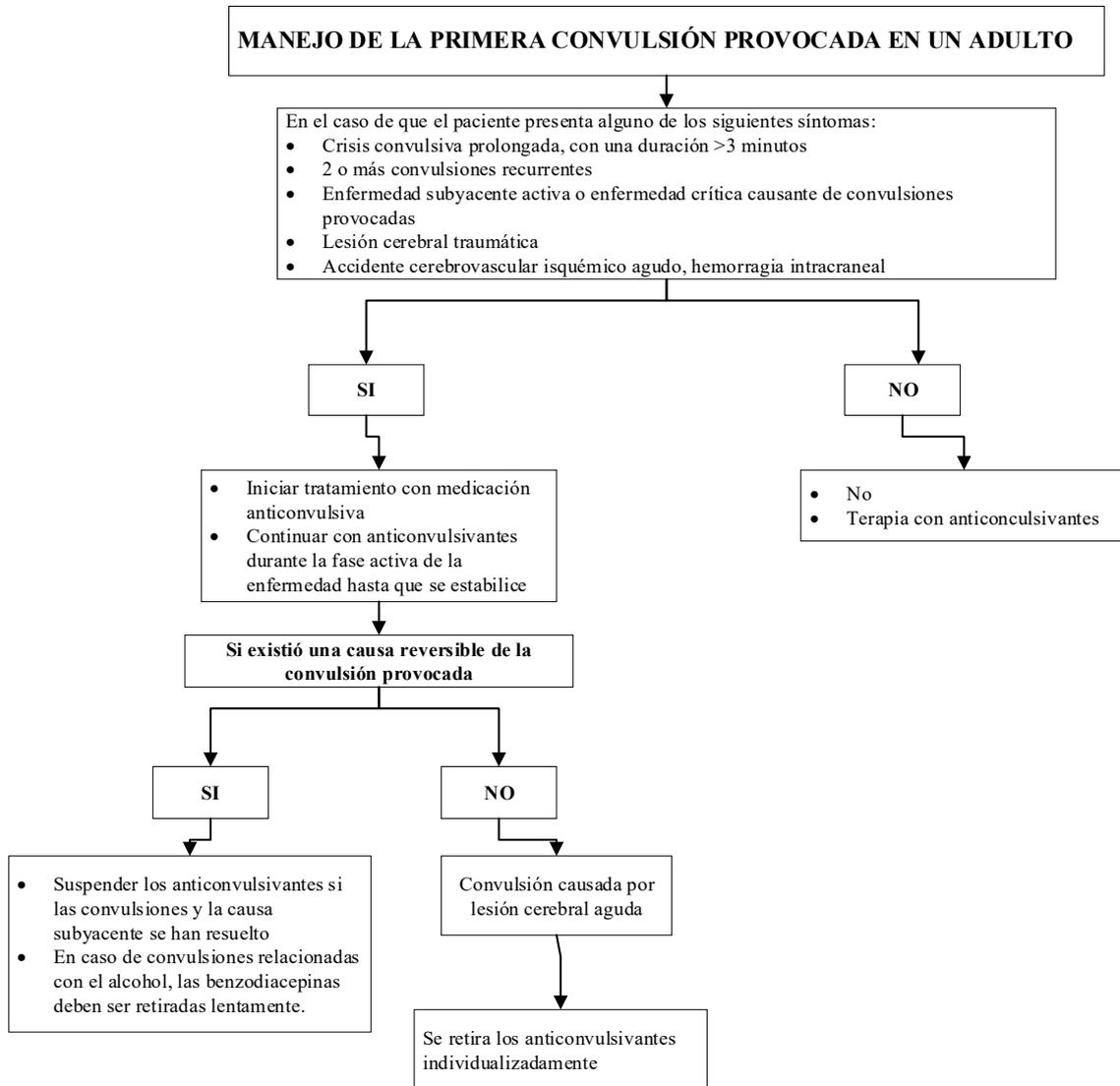
Requiere ventilación mecánica, monitorización cardiovascular y monitorización continua del EEG, se utiliza apoyo vasopresor según sea el caso necesario

- Infusión de midazolam:
 - 0,2 mg/kg IV en bolo de carga
 - Iniciar infusión a 0,1 mg/kg por hora
 - Aumentar la dosis hasta conseguir la ausencia de convulsiones
 - Dosis máxima de 3 mg/kg por hora
 - Si cesan las convulsiones, continuar durante 24 horas antes de reducir la dosis
 - Si las convulsiones persisten después de 45 a 60 minutos, cambiar propofol o Pentobarbital
- Infusión de propofol:
 - Dosis de carga de 1 a 2 mg/kg en 5 minutos; repetir (0,5 a 2 mg/kg) hasta que cesen las convulsiones (dosis total máxima 10 mg/kg).
 - Iniciar infusión continua a 20 mcg/kg por minuto y ajustar la dosis durante los siguientes 20 a 60 minutos hasta conseguir la ausencia de convulsiones.
 - En caso de crisis convulsiva, puede administrarse un bolo de 0,5 a 2 mg/kg cada 3 a 5 minutos y aumentar la velocidad de infusión de 5 a 10 mcg/kg por minuto cada 5 minutos hasta que se controlen las crisis convulsivas
 - Velocidad máxima 200 mcg/kg por minuto; dosis máxima total 5 mg/kg por hora durante 48 horas
 - Si las convulsiones persisten después de 45 a 60 minutos, cambiar a midazolam o pentobarbital
 - Si cesan las convulsiones, continuar durante 24 horas antes de reducir la dosis 0
- Infusión de pentobarbital:
 - 5 mg/kg en bolo IV durante 10 minutos, dosis máxima 50 mg/minuto
 - Administrar dosis adicionales de 5 mg/kg si continúan las convulsiones
 - Comenzar la infusión con 1 mg/kg por hora; aumentar la dosis hasta que no haya convulsiones
 - Dosis máxima de 5 mg/kg por hora
 - Si cesan las convulsiones, continuar durante 24 horas antes de reducir la dosis
 - Si persisten las convulsiones, consulte el tema de UpToDate sobre el estado epiléptico refractario en adultos para conocer los tratamientos alternativos

Fuente: *Evaluation and management of the first seizure in adults* <https://n9.cl/97jne> (16).

Manejo de la primera convulsión provocada en un adulto

Figura 5. Algoritmo del manejo de la primera convulsión provocada en adultos.



Fuente: *Evaluation and management of the first seizure in adults.* <https://n9.cl/97jne> (16).

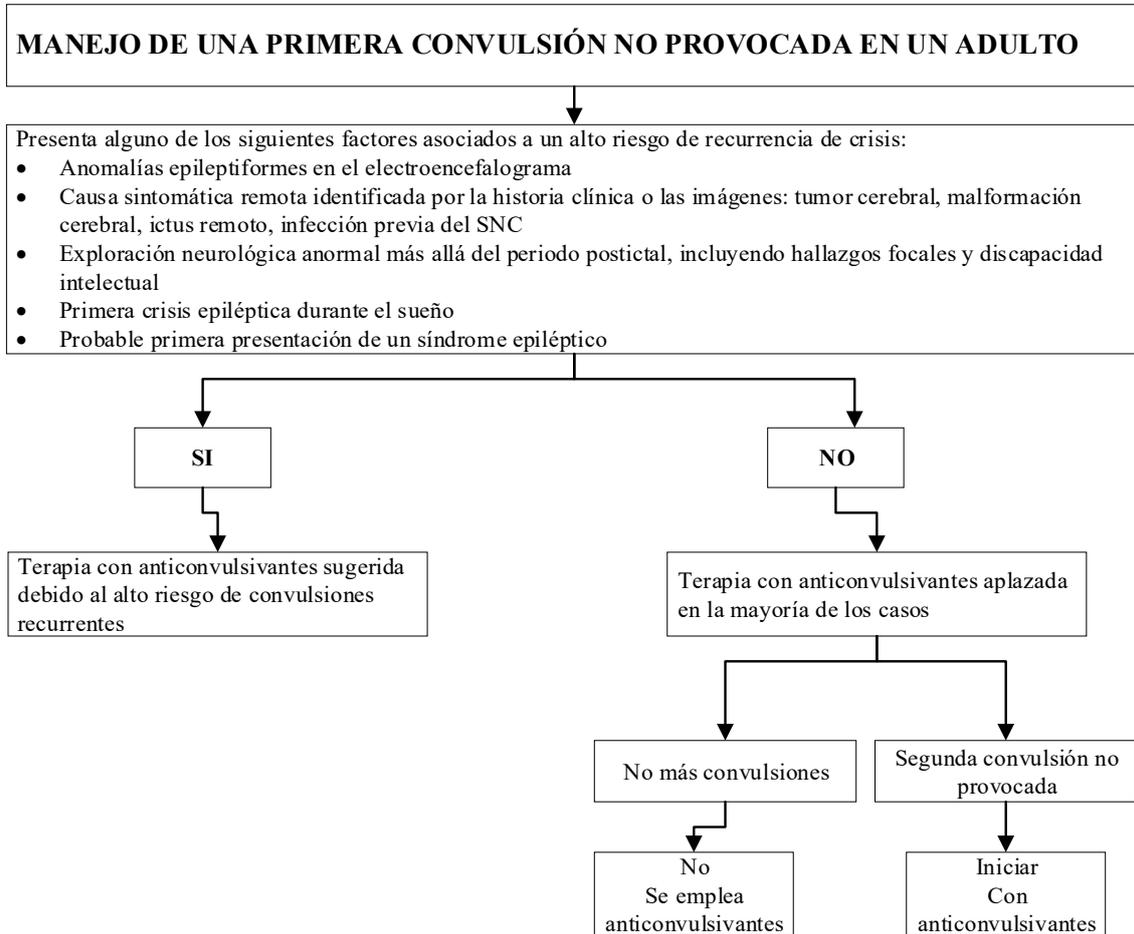
Tabla 12. *Sintomatología aguda en convulsiones provocadas*

CONVULSIÓN PROVOCADA (SINTOMÁTICA AGUDA):
Ocurre en el momento de una lesión sistémica o en estrecha asociación temporal con una lesión cerebral documentada.
Las crisis pueden reaparecer durante la enfermedad índice
Bajo riesgo de epilepsia futura, especialmente con causas reversibles
Ejemplos:
Causas reversibles de crisis epilépticas:
Alteraciones metabólicas (por ejemplo, hipoglucemia, hiponatremia, hipomagnesemia).
Abstinencia de drogas o alcohol
Intoxicación, envenenamiento o sobredosis de drogas
Lesión cerebral aguda causante de convulsiones
Accidente cerebrovascular agudo
Encefalitis, meningitis
Lesión cerebral traumática

Fuente: *Evaluation and management of the first seizure in adults.* <https://n9.cl/97jne> (16).

Manejo de una primera convulsión no provocada en un adulto

Figura 6. Algoritmo para el manejo de una primera convulsión no provocada en un adulto



Fuente: *Evaluation and management of the first seizure in adults.* <https://n9.cl/97jne> (16).

Tabla 13. *Sintomatología a distancia en convulsiones no provocadas*

**CONVULSIÓN NO PROVOCADA (SINTOMÁTICA A DISTANCIA)
RELACIONADA CON:**

- Etiología desconocida
- Lesión cerebral preexistente (p. ej., tumor cerebral; infección previa del SNC, ictus remoto) o
- Trastorno progresivo del sistema nervioso (p. ej., enfermedad de Alzheimer, otros trastornos neurodegenerativos).

Las crisis no provocadas tienen un alto riesgo de epilepsia futura

La epilepsia se define por cualquiera de los siguientes factores:

- Al menos dos crisis no provocadas con un intervalo de más de 24 horas
- Una crisis no provocada y un alto riesgo de nuevas crisis similar al riesgo general de recurrencia tras dos crisis no provocadas ($\geq 60\%$) que se produzcan en los 10 años siguientes; éste puede ser el caso de lesiones estructurales remotas (p. ej., ictus, infección del SNC o lesión cerebral traumática)
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico

Fuente: *Evaluation and management of the first seizure in adults.* <https://n9.cl/97jne> (16).

Quirúrgico

Se debe aplicar en aquellos pacientes con tratamientos mal controlados, los que tengan resistencia a los medicamentos (17). El procedimiento quirúrgico es variable y se puede clasificar en:

Tabla 14. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EPILEPSIA	
EPILEPSIA LESIONAL	
Epilepsia del lóbulo temporal	Resección estándar del lóbulo temporal.
Epilepsia extratemporal	Resección de la lesión.
CIRUGÍA DE DESCONEJÓN	
Transecciones subpiales múltiples (epilepsias parciales cuyo foco se localiza en áreas elocuentes) y callosotomías totales o subtotaes (múltiples focos irrecables, crisis tónico-clónicas secundariamente generalizadas, convulsiones tónicas y atónicas, con caídas).	
ESTIMULACIÓN DEL NERVI0 VAGO	
Convulsiones parciales intratables.	
ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA	
En diversas partes del cerebro	
HEMISFERECTOMÍA O HEMISFEROTOMÍA	
Síndromes panhemisféricos con convulsiones intratables.	

Fuente: *Manual de Medicina y Cirugía–NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA (3)*

Epilepsia y embarazo

Históricamente se consideraba que las mujeres con epilepsia no podían quedar embarazadas por los riesgos que podría conllevar en el embarazo, pero en la actualidad tener epilepsia no es una contraindicación para que la mujer pueda quedar embarazada (18).

Tabla 15. Estrategias de manejo recomendadas para mujeres con epilepsia durante el pre-embarazo, el embarazo, el parto y el posparto temprano

ESTRATEGIAS DE MANEJO RECOMENDADAS PARA MUJERES CON EPILEPSIA DURANTE EL PRE-EMBARAZO, EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL POSPARTO TEMPRANO					
LÍNEA DE TIEMPO	PRECONCEPCIÓN	EMBARAZO PRIMER TRIMESTRE	EMBARAZO SEGUNDO TRIMESTRE	EMBARAZO TERCER TRIMESTRE	POSPARTO (APROXIMADAMENTE 6 SEMANAS)
<p>Visitas clínicas con el neurólogo, con temas de discusión.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Revisar la historia, las imágenes y los hallazgos del EEG para confirmar el diagnóstico y determinar el síndrome de epilepsia. 2. Equilibre los riesgos de convulsiones con los riesgos de FAE, por tipo de FAE y dosis de FAE. 3. Evitar el valproato siempre que sea posible. 4. Considerar la posibilidad de que el paciente pueda estar en monoterapia con dosis bajas. 5. Controlar las convulsiones antes del embarazo si es posible. Dar a conocer a la paciente de los riesgos de que se incrementen las convulsiones o de su gravedad durante el embarazo, especialmente si se suspenden bruscamente los FAE. 6. Debido a que existe un déficit en la planificación de los embarazos, las mujeres en edad fértil que toman FAE también deben tomar ácido fólico suplementario antes del embarazo y continuarlo durante todo el embarazo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Implementar y monitorear de inmediato los niveles del FAE cuando se realizan cambios significativos en su autorización. 2. Ajustar las dosis de FAE para aumentar o reducir convulsiones o efectos secundarios, manteniendo los niveles iniciales de FAE en mujeres no embarazadas. 3. Administrar nuevamente los FAE si se produce vómito poco después de su ingesta. 4. Evaluar la presencia de depresión y ansiedad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Continúe monitoreando los cambios en los niveles de FAE al menos una vez al mes*. 2. Realice ajustes de dosis de FAE para mantener los niveles iniciales* y controlar las convulsiones o efectos secundarios. 3. Revise los resultados de las pruebas de detección prenatal. 4. Realice una historia y un examen neurológico para detectar signos de aumento de los efectos secundarios de los medicamentos. 5. Realice pruebas de detección de depresión y ansiedad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Riesgo potencial de empeoramiento de las convulsiones durante el parto. 2. Recomendaciones sobre planes de parto desde la perspectiva neurológica. 3. Deseo de amamantar respaldado por datos que muestran que los beneficios superan los riesgos teóricos. 4. Estrategias para amamantar permitiendo que la madre descansa. 5. Plan de reducción gradual del FAE posparto, generalmente basado en los niveles de FAE entre las 34 y 37 semanas de gestación. 6. Seguridad del recién nacido y vigilancia de signos de hidratación y nutrición adecuadas durante la lactancia. 7. Historia y examen neurológico para detectar signos de aumento de los efectos secundarios de los medicamentos. 8. Detección de depresión y ansiedad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Revisar el historial de convulsiones y los efectos secundarios de los medicamentos en el posparto. 2. Evaluar la depresión y la ansiedad en el período posparto. 3. Evaluar la higiene del sueño y, si es necesario, implementar estrategias para mejorarla. 4. Registrar el historial de alimentación, crecimiento y desarrollo del bebé. 5. Realizar un examen neurológico para identificar signos de efectos secundarios de los medicamentos.
<p>Análisis de sangre para determinar los niveles de FAE, si toma un FAE con cambios en su aclaramiento durante el embarazo*</p>	<p>Determine el nivel inicial individualizado óptimo de FAE antes del embarazo*.</p>	<p>Monitoreo mensual de los niveles de FAE en sangre*.</p>	<p>Monitoreo mensual de los niveles de FAE en sangre*.</p>	<p>Monitoreo mensual de los niveles de FAE en sangre*.</p>	<p>Monitoreo mensual de los niveles de FAE en sangre, si está clínicamente indicado*.</p>

Comunicación con el paciente sobre la dosificación del FAE.		Ajustar la dosis de FAE para controlar las convulsiones o los efectos secundarios, y mantener los niveles iniciales de FAE en mujeres no embarazadas.	Ajuste la dosis de FAE para controlar las convulsiones o efectos secundarios, y mantenga los niveles iniciales de FAE en mujeres no embarazadas.	Ajuste de la dosis de FAE para manejar convulsiones o efectos secundarios y para mantener los niveles iniciales de FAE en mujeres no embarazadas.	Revise la implementación de la reducción gradual de los FAE después del parto y realice ajustes adicionales según sea necesario según la evaluación clínica.
Comunicación entre el neurólogo y el obstetra.	1. Decisión sobre elección/inicio/interrupción de la anticoncepción. 2. Ajuste adicional del régimen de FAE con respecto al tipo de FAE y la dosis de FAE con menor riesgo fetal sin comprometer el control de las convulsiones.	1. Obtener niveles de FAE *(la sangre se puede extraer durante las citas obstétricas más frecuentes).	1. Verifique los niveles de FAE*. 2. Revise y comunique al paciente los resultados de las pruebas de detección (sangre y ultrasonido).	1. Obtenga los niveles de FAE*. 2. Coordine el plan de atención hospitalaria para el parto con el obstetra, neurólogo y paciente, incluyendo al neonatólogo si hay preocupaciones clínicas basadas en pruebas prenatales.	Coordinación entre neurólogos y obstetras: 1. Elaboren un plan de anticoncepción adecuado a corto y largo plazo. 2. Discutan los planes futuros de embarazo y determinen el momento óptimo para llevarlos a cabo

Nota: FAE: fármaco antiepiléptico* En entornos de práctica clínica con recursos para obtener niveles de FAE en sangre.

Fuente: *Management of epilepsy during preconception, pregnancy, and the postpartum period.*
<https://n9.cl/8zj0h> (18).

Niveles de evidencia y grados de recomendación

Escala De Oxford

Tabla 16: Niveles de evidencia y grados de recomendación según Escala de Oxford

Nivel de evidencia	Características principales
IIIA	La cirugía puede tener un costo inicial más alto, pero a largo plazo, podría disminuir los gastos médicos si logra controlar las convulsiones. Un tratamiento quirúrgico efectivo no solo puede reducir los costos directos, sino también los indirectos, como las pérdidas de productividad asociadas con incapacidad laboral prolongada, jubilación anticipada y muerte prematura de los pacientes (19).
IIB	Existen tres dispositivos de neuroestimulación disponibles para el tratamiento de la epilepsia generalizada: estimulación del nervio vago, estimulación cerebral profunda y neuroestimulación receptiva. No obstante, la elección entre ellos es controversial debido a la ausencia de comparaciones directas. En casos de epilepsia generalizada, se sugiere que la estimulación cerebral profunda podría lograr una mayor disminución de las convulsiones en comparación con la estimulación del nervio vago. Aunque, los resultados con la neuroestimulación receptiva son alentadores, se precisa más investigación (20).
IC	No existe evidencia de que los antecedentes del paciente (traumatismo craneoencefálico, existencia de encefalomalacia, presencia de malformaciones vasculares y descargas postoperatorias) actúen como factores pronósticos del resultado (21).

IA Tres estudios, de bajo riesgo de sesgo, demostraron que las benzodiazepinas fueron efectivas para detener las convulsiones. En particular, el midazolam intramuscular no fue inferior al Lorazepam intravenoso. La combinación de levetiracetam con clonazepam no mostró ventajas claras sobre el uso exclusivo de clonazepam. Un estudio con alto riesgo de sesgo indicó que el fenobarbital, con la opción de añadir fenitoína, fue más efectivo para interrumpir las convulsiones que la combinación de diazepam y fenitoína. En todos los estudios, las tasas de depresión respiratoria en los participantes que recibieron tratamientos activos fueron generalmente bajas (22).

IA Fenobarbital y levetiracetam en dosis altas fueron considerablemente más eficaces que la fenitoína para detener las convulsiones en un plazo de 60 minutos. Sin embargo, en comparaciones directas, se observó que el fenobarbital estaba vinculado a un mayor riesgo de necesidad de intubación e inestabilidad cardiovascular. Por otro lado, el levetiracetam mostró un mejor perfil de seguridad en comparación con la fosfenitoína (23).

IA La evidencia de alta certeza muestra que, para los pacientes con convulsiones de inicio focal, el tratamiento de primera línea incluye carbamazepina y lamotrigina. En convulsiones tónico-clónicas generalizadas, el valproato de sodio sigue siendo el tratamiento de primera línea con el mejor perfil en comparación con otros tratamientos. Sin embargo, lamotrigina y levetiracetam serían las alternativas de primera línea más adecuadas, especialmente para aquellos que no pueden usar valproato de sodio (24).

IA Las probabilidades más altas de estar libres de convulsiones a los 6 y 12 meses se observaron con lacosamida, lamotrigina y levetiracetam. Por otro lado, la carbamazepina de liberación inmediata y controlada tuvo las mayores probabilidades de ser las peores en términos de retención a los 12 meses. Tanto la carbamazepina de liberación inmediata y controlada como la gabapentina presentaron las mayores probabilidades de discontinuación del tratamiento, mientras que, el ácido valproico mostró la mayor probabilidad de ser la opción mejor tolerada (25).

Fuente: *Cost-effectiveness of epileptic surgery compared with medical treatment in children with drug-resistant epilepsy, Neurostimulation in generalized epilepsy: A systematic review and meta-analysis, Surgery for epilepsy, Pre-hospital and emergency department treatment of convulsive status epilepticus in adults: an evidence synthesis, Treatment of benzodiazepine-resistant status epilepticus: Systematic review and network meta-analyses Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data. Cochrane Database of Systematic Reviews, y Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis (19-25).*

Conclusiones

Para comprender el concepto multifacético de la epilepsia, es esencial establecer y diferenciar entre las crisis epilépticas (parcial, generalizada y de inicio desconocido), la epilepsia, el síndrome epiléptico y el estatus epiléptico. La etiología de las epilepsias puede ser hereditaria, congénita o adquirida. Las causas hereditarias están determinadas genéticamente, las causas congénitas pueden incluir displasias o tumores cerebrales, lesiones, malformaciones vasculares y síndromes neurocutáneos, mientras que, las causas adquiridas pueden ser traumatismos y lesiones posquirúrgicas o postinfecciosas.

En lo que respecta al cuadro clínico, dentro de las crisis epilépticas generalizadas, se evalúa la presencia o ausencia de pérdida de consciencia. Pueden presentarse

mioclonías epilépticas, crisis tónicas y crisis tónico-clónicas. Durante estas crisis, el individuo detiene su actividad, adopta una mirada fija, se encuentra ausente y no responde, recuperando la consciencia después de unos segundos. Por otro lado, en las crisis epilépticas parciales, el individuo experimenta una variedad de síntomas de los cuales puede ser total o parcialmente consciente.

Como se puede evidenciar en el desarrollo del presente trabajo los estudios complementarios no son de gran ayuda para el diagnóstico, pero sí es fundamental evaluar la clínica del paciente para poder diagnosticar de epilepsia y suministrarle un tratamiento adecuado, siguiendo los algoritmos recomendados para tratar esta patología y que han sido previamente evaluados y se ha evidenciado que han dado resultados favorables empleado los fármacos que se recomiendan y sobre todo dependiendo de la condición en la que se encuentre el paciente.

Bibliografía

- 1 Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. The Lancet [Internet]. 2019 Feb 16 [cited 2023 Nov 2];393(10172):689–701. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(18\)32596-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)32596-0/fulltext)
- 2 Benbadis SR. Self-limited focal epilepsies of childhood. In: UpToDate. Nordli DR, editor. 2024. [Accessed on Dec 18, 2023]. <https://www.uptodate.com/contents/self-limited-focal-epilepsies-of-childhood#:~:text=Self-limited%20%28formerly%20benign%29%20focal%20epilepsies%20of%20childhood%20are,have%20a%20favorable%20course%2C%20remitting%20prior%20to%20adulthood.>
- 3 Grupo CTO. Manual de Medicina y Cirugía - NEUROLOGÍA Y NEUROCI-RUGÍA. 10ma ed. Madris: CTO EDITORIAL; 2018. 51–56 p.
- 4 Hampel KG, Garcés-Sánchez M, Gómez-Ibáñez A, Palanca-Cámara M, Villanueva V. Desafíos diagnósticos en epilepsia. Rev Neurol [Internet]. 2019;68(6):255–63. <https://doi.org/10.33588/rn.6806.2018242>
- 5 Moeller J, Haider HA, Hirsch LJ. Electroencephalography (EEG) in the diagnosis of seizures and epilepsy [Internet]. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 04]. <https://www.uptodate.com/contents/electroencephalography-eeG-in-the-diagnosis-of-seizures-and-epilepsy>
- 6 Higes Pascual F, Izquierdo AY. Tratamiento de la epilepsia. Medicine [Internet]. 2019 [cited 2023 Nov 3];12(72):4232–74. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.02.004>
- 7 Reséndiz-Aparicio JC, Pérez-García JC, Olivas-Peña E, García-Cuevas E, Roque-Villavicencio YL, Hernández-Hernández M, et al. Clinical guideline: definition and classification of epilepsy. Revista Mexicana de Neurociencia [Internet]. 2019 Jan 7 [cited 2023 Nov 2];20(2):63–8. https://www.revmex-neurociencia.com/frame_esp.php?id=29
- 8 Sociedad Española de Neurología. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. 1st ed. López

- González FJ, Villanueva Haba V, Falip Centelles M, Toledo Argany M, Campos Blanco D, Serratosa Fernández J, editors. Madrid: Luzán 5 Health Consulting; 2019.
- 9 Rozman C, Cardellach F. Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 19th ed. Vol. 2. Barcelona: Elsevier; 2020. 1344–1361 p.
 - 10 Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T, Bogacz A, French JA, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* [Internet]. 2022 Jun 1 [cited 2023 Nov 2];63(6):1333–48. <https://doi.org/10.1111/epi.17237>
 - 11 Benbadis SR. Focal epilepsy: Causes and clinical features. [Internet]. UpToDate. 2024. [cited 2023 Dec 18]. <https://www.uptodate.com/contents/focal-epilepsy-causes-and-clinical-features>
 - 12 Campanille V, Thomson A, Fontela E, Calle A, Acosta P, Thomson A. LOS DESENCADENANTES REFLEJOS EN LA EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL. *Medicina (B Aires)*. 2023;83:890–9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38117708/>
 - 13 Zarranz JJ. *Neurología*. 6ta ed. España: ELSEVIER; 2018. 359–412 p.
 - 14 Haider HA, Bullinger K. Neuroimaging in the evaluation of seizures and epilepsy. [Internet]. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 4]. <https://n9.cl/wc4un>
 - 15 Schachter SC. Overview of the management of epilepsy in adults. [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2023 Nov 3]. <https://n9.cl/3oru2>
 - 16 Schater S. Evaluation and management of the first seizure in adults. [Internet]. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 4]. <https://n9.cl/97jne>
 - 17 Cascino G. Surgical treatment of epilepsy in adults. [Internet]. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 4]. <https://n9.cl/eszjlu>
 - 18 McElrath T, Gerard EE. Management of epilepsy during preconception, pregnancy, and the postpartum period. [Internet]. UpToDate. 2023 [cited 2024 Jan 4]. <https://n9.cl/8zj0h>

- 19 Catchpool M, Dalziel K, Mahardya RTK, Harvey AS. Cost-effectiveness of epileptic surgery compared with medical treatment in children with drug-resistant epilepsy. *Epilepsy and Behavior* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2024 Jan 1];97:253–9. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.04.004>
- 20 Haneef Z, Skrehot HC. Neurostimulation in generalized epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia* [Internet]. 2023 Apr 16 [cited 2024 Jan 1];64(4):811–20. <https://doi.org/10.1111/epi.17524>
- 21 West S, Nevitt SJ, Cotton J, Gandhi S, Weston J, Sudan A, et al. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2019 Jun 25 [cited 2024 Jan 1];6(6). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6591702/>
- 22 Cruickshank M, Imamura M, Booth C, Aucott L, Counsell C, Manson P, et al. Pre-hospital and emergency department treatment of convulsive status epilepticus in adults: an evidence synthesis. *Health Technol Assess (Rockv)* [Internet]. 2022 Mar [cited 2024 Jan 1];26(20):1–76. <https://doi.org/10.3310/RSVK2062>
- 23 Jain P, Aneja S, Cunningham J, Arya R, Sharma S. Treatment of benzodiazepine-resistant status epilepticus: Systematic review and network meta-analyses [Internet]. Vol. 102, *Seizure*. W.B. Saunders Ltd; 2022 [cited 2024 Jan 1]. p. 74–82. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2022.09.017>
- 24 Nevitt SJ, Sudell M, Cividini S, Marson AG, Tudur Smith C. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 Jan 1];2022(4). <https://doi.org/10.1002/2F14651858.CD011412.pub4>
- 25 Lattanzi S, Trinka E, Del Giovane C, Nardone R, Silvestrini M, Brigo F. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis. *Epilepsia* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2024 Jan 1];60(11):2245–54. <https://doi.org/10.1111/epi.16366>

Capítulo 7

Hidrocefalia

Hydrocephalus

Introducción

Se define a la hidrocefalia como una patología neurológica la cual se genera por un excesivo aumento en la producción del líquido cefalorraquídeo (LCR), generando que se incremente la presión intracraneal (PIC), la cual, de acuerdo con el tiempo de evolución de la patología, puede llegar a causar una hipertensión intracraneal (HTIC). Este aumento de presión genera a su vez una presión tanto sobre el cerebro como del cráneo como tal, lo que genera un daño generalizado de las diferentes estructuras neuronales (1).

Dentro de la epidemiología de esta patología, se debe mencionar que esta patología está más presente en la infancia, siendo secundaria a diferentes tipos de malformaciones de carácter congénito. De la misma forma, se presenta cuando existen hemorragias a nivel intraventricular en recién nacidos prematuros. Otro repunte de esta patología se da en los años finales de la vida, lo cual está dado por una hidrocefalia de tipo normotensiva (1).

Existe una prevalencia global de la hidrocefalia donde existe un aproximado de 85 casos por cada 100,000 personas, aunque esta incidencia está afectada de acuerdo con los grupos de edad, teniendo una relación de 88 cada 100,000 en infantes y una incidencia de 11 cada 100,000 en población adulta (2).

La incidencia dentro de la población anciana aumenta considerablemente, siendo esta de 175 cada 100,000 y se estima que más de alrededor de 400 personas cada 100,000 cuando estas ya pasan los 80 años de edad, debido a la alta incidencia de hidrocefalia normotensiva, y esta suele tener una afectación por igual independiente al sexo del paciente (2).

Fisiopatología y clasificación

Para entender esta patología, debemos comprender desde dónde se produce el líquido cefalorraquídeo (LCR). Si bien existe una producción a varios niveles, los plexos coroideos, los ventrículos laterales y de la misma manera el cuarto ventrículo produce aproximadamente 500 ml por día (3).

El sistema nervioso central (SNC) carece de un sistema linfático, y el líquido cefalorraquídeo (LCR) se renueva constantemente, intercambiándose continuamente con el líquido intersticial neuronal. Sus funciones incluyen proporcionar amortiguación mecánica y compensación inmediata ante aumentos bruscos de presión intracraneal, suministrar nutrientes específicos al tejido nervioso, eliminar sustancias de desecho que no pueden retornar al polo venoso del capilar, y servir como medio de comunicación entre áreas distantes del cerebro mediante

el transporte de neurotransmisores y hormonas. Por tanto, el LCR debe considerarse una extensión del líquido intersticial del SNC, lo que subraya la importancia y complejidad de los trastornos en su circulación (3).

La producción de LCR tradicionalmente se ha considerado que los plexos coroideos, ubicados en las cuatro cavidades ventriculares, son responsables del 80% de la producción del LCR. Sin embargo, esta visión parece ser solo parcialmente correcta. Estudios han demostrado que, tras una plexectomía, la producción de LCR solo disminuye un 40%, lo que sugiere que, en condiciones normales, los plexos coroideos generan entre el 50% y el 60% del LCR. El resto del LCR se produciría mayormente por intercambio con el líquido extracelular a través del epéndimo y los espacios de Virchow-Robin y, en menor medida, por filtración desde las leptomeninges (3).

La tasa de producción del líquido cefalorraquídeo (LCR) es de 0.3 a 0.4 ml/min, lo que resulta en una producción diaria de 400-500 ml. Esto implica un recambio completo del LCR en el sistema nervioso central cada 6-8 horas, aproximadamente 3-4 veces al día. Aunque tradicionalmente se ha considerado que esta tasa de producción es constante e independiente de la presión intracraneal (PIC), estudios recientes sugieren una ligera reducción en la producción de LCR cuando la PIC aumenta de manera persistente y la autorregulación cerebral está comprometida (3).

Además, la producción de LCR varía a lo largo del día, siguiendo un patrón circadiano relacionado con la actividad del sistema nervioso vegetativo y la producción de melatonina. Los plexos coroideos, que tienen una rica inervación simpática y parasimpática, reflejan esta influencia. La activación simpática reduce la producción de LCR en un 30%, mientras que la activación parasimpática la duplica. Durante el día, predomina el sistema nervioso simpático, mientras que durante el descanso nocturno, el sistema nervioso parasimpático puede aumentar la tasa de producción de LCR a más de 0.60 ml/min debido a la vasodilatación cerebral secundaria a la hipoventilación. La melatonina, producida en la

oscuridad y mediada por receptores β 1-adrenérgicos, podría integrar este ciclo circadiano (4).

La capacidad de los plexos coroideos para producir LCR también se ve afectada por la edad. El estrés oxidativo altera las funciones enzimáticas necesarias, reduciendo la producción de LCR en hasta un 40% en individuos ancianos. Esta disminución afecta la eliminación de toxinas y el transporte de hormonas y neurotransmisores. Además, una menor capacidad de reabsorción del LCR en los ancianos reduce su recambio, aumentando la predisposición a enfermedades neurodegenerativas (4).

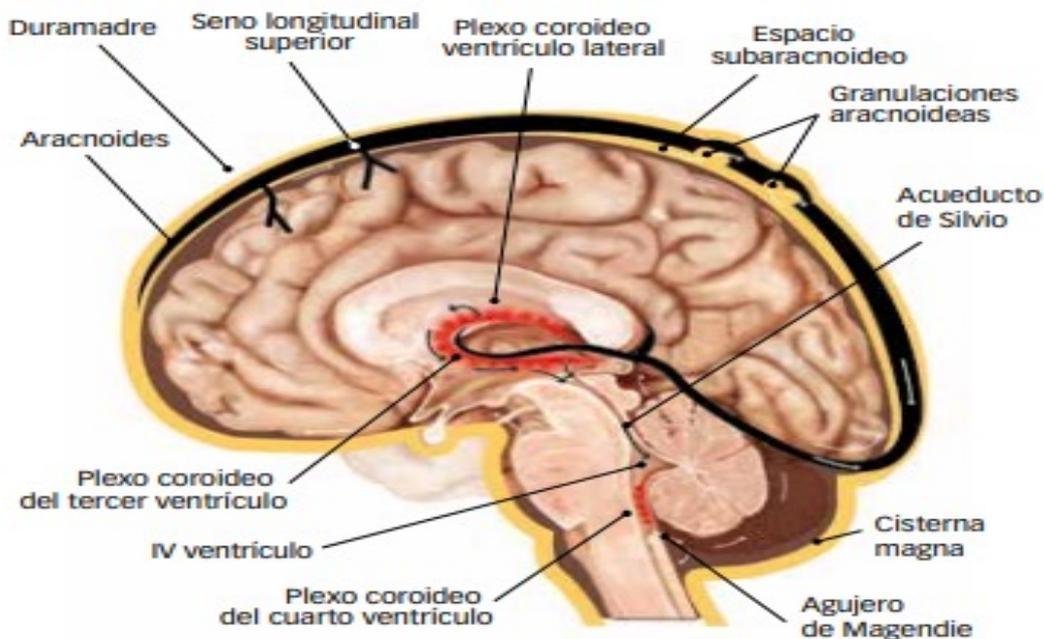
La vasopresina (AVP) es crucial para la homeostasis iónica y volumétrica del encéfalo, con receptores V1 presentes en el plexo coroideo, que es la principal fuente de AVP en el LCR. En niveles elevados, como durante una hemorragia masiva, hipoxia cerebral o aumentos mantenidos de la PIC, la AVP puede reducir la producción de LCR. Sin embargo, a niveles fisiológicos, su principal función es regular la concentración de Cl^- en el LCR (4).

En ambos, epéndimo y plexos coroideos, los mecanismos de producción del LCR son similares. Este proceso se basa principalmente en el transporte unidireccional de iones: secreción de Cl^- , Na^+ y HCO_3^- hacia la cavidad ventricular y reabsorción de K^+ hacia el capilar coroideo. Esto se logra gracias a la expresión polarizada de proteínas transportadoras en las membranas basolateral y apical de las células epiteliales. El gradiente osmótico resultante atrae agua de manera secundaria, completando así la secreción del LCR (4).

La circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) es un proceso pasivo que depende del ciclo cardíaco. Durante la sístole, los capilares cerebrales se llenan de sangre, aumentando el volumen sanguíneo cerebral y expandiendo el parénquima encefálico. Este proceso crea un efecto de prensa hidráulica que empuja el LCR de manera centrípeta, generando un gradiente de presión cráneo-caudal. En la diástole, los capilares cerebrales se vacían y el parénquima cerebral se retrae, permitiendo que una parte del LCR fluya en dirección opuesta (4).

La mayor parte del LCR se produce en los ventrículos laterales. Durante la sístole cardíaca, el LCR se desplaza hacia el tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro, y luego al cuarto ventrículo por el acueducto de Silvio. Desde allí, el LCR pasa a la cisterna magna a través de los agujeros de Luschka y Magendie, descendiendo por la región posterior del espacio subaracnoideo del agujero magno hasta la teca espinal. En la región lumbar, el LCR rodea el cono medular y la cola de caballo, y luego accede al espacio subaracnoideo raquídeo anterior, desde donde asciende hasta las cisternas basales y finalmente alcanza la convexidad de los hemisferios cerebrales (5).

Gráfico 1: Circulación del líquido cefalorraquídeo



Fuente: *Hydrocephalus: historical analysis and considerations for treatment.*

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se reabsorbe a través de las granulaciones aracnoideas situadas en la convexidad cerebral y en las raíces nerviosas. Estas granulaciones son proyecciones del espacio subaracnoideo hacia los senos duros, donde el LCR se encuentra separado del torrente sanguíneo únicamente por el endotelio venoso, el epitelio plano de la membrana aracnoidea y una mínima cantidad de matriz colágena. En ciertas áreas de aproximadamente 300 μm , el contacto entre el endotelio y el aracnoidocito es muy íntimo (5).

La teoría clásica sostiene que el gradiente de presión entre el espacio subaracnoideo y la circulación venosa impulsa la reabsorción del LCR, actuando las granulaciones aracnoideas como válvulas unidireccionales. Sin embargo, esta visión presenta un inconveniente: las granulaciones de Pacchioni no se desarrollan completamente hasta después del nacimiento, lo que sugiere la existencia de otros mecanismos de reabsorción (5).

Se ha propuesto que, además de las granulaciones aracnoideas, los capilares del tejido neural y los linfáticos extracraneales, especialmente aquellos en la lámina cribosa y la submucosa nasal, también contribuyen a la absorción del LCR. Estas teorías alternativas plantean que las granulaciones aracnoideas regulan principalmente la presión del pulso del LCR después del cierre de las fontanelas y facilitan la evacuación del LCR en situaciones de aumento de la presión intracraneal (5).

Los linfáticos extracraneales, particularmente en la región cérvico-facial, podrían ser lugares preferentes para la reabsorción del LCR. Aquí, el LCR circula alrededor de los filetes olfatorios a través de las extensiones del espacio subaracnoideo. El perineuro de estos filetes olfatorios se fusiona en su capa más externa con los capilares linfáticos, formando conductos que conectan el espacio subaracnoideo con el sistema linfático cérvico-facial (5).

Durante su recorrido, el líquido cefalorraquídeo (LCR) sigue un patrón de flujo laminar, incluso al pasar por el acueducto de Silvio, que tiene un diámetro de aproximadamente un milímetro. Sin embargo, cuando hay obstáculos en esta circulación, el flujo se vuelve turbulento, fenómeno conocido como hiperdinamia. Este tipo de flujo turbulento se puede observar en secuencias de resonancia magnética (RM) de densidad protónica como vacíos de señal en el acueducto, que en algunos casos se extienden hacia el tercer y/o cuarto ventrículo (6).

Dentro de los criterios para lograr un diagnóstico efectivo, es de suma utilidad el uso del índice de Evans, el cual se puede calcular por medio de la división del diámetro máximo que existe en las astas frontales, las cuales se deben medir en

un plano axial desde la asta frontal izquierda a derecha. De la misma manera, se hace uso del diámetro biparietal, este es medido en un plano axial. Si existe un resultado el cual sea > 0.3 , lo cual nos orienta a que existe un aumento de la talla ventricular, al igual que un posible diagnóstico de hidrocefalia (6).

Dentro de su clasificación clásicamente podemos encontrar las siguientes:

- **Hidrocefalia no comunicante u obstructiva.** – Cuando se habla de una hidrocefalia no comunicante u obstructiva hace alusión a que se presenta un obstáculo el cual se encontrará a nivel ventricular (6).
- **Hidrocefalia comunicante o no obstructiva.** – En la hidrocefalia comunicante debemos comprender que el LCR si alcanza el espacio subaracnoideo, pero existe un problema a este nivel el cual sea por dificultad en su reabsorción o en su circulación (6).

Etiopatogenia

Dentro de la génesis de esta patología se reconocen los siguientes mecanismos los cuales pueden ser considerados como factores etiológicos para producir hidrocefalia, y son los siguientes:

- 2.1 **Hipersecreción de líquido cefalorraquídeo:** Si bien una hipersecreción es un factor etiológico con una incidencia baja, siendo muy rara, cuando se sospecha de esta debemos siempre descartar papilomas a nivel de los plexos coroides (7).
- 2.2 **Trastornos del tránsito licuoral:** Este mecanismo es el que se presenta con mayor incidencia, siendo dado por una obstrucción que impida la correcta circulación del líquido cefalorraquídeo, como sería en presencia de un tumor u hematoma que genere una obstrucción (7).

2.3 Alteraciones del drenaje venoso intracraneal: Este mecanismo se basa en una dificultad para una correcta reabsorción del líquido cefalorraquídeo que debería ir hacia el torrente sanguíneo. Este mecanismo es el más típico cuando se habla de una hidrocefalia crónica en el adulto (7).

Clínica

Hidrocefalia del lactante

Cuando se habla de hidrocefalia en el lactante, debemos entender que presenta manifestaciones clínicas evidentes, como sería la macrocefalia, que se manifiesta por un aumento cuantificado del perímetro cefálico. De la misma forma, se evidencia un aumento de las fontanelas, la presencia del signo de Macewen, que genera un sonido típico cuando existe una dilatación a nivel ventricular. También se evidencia una transiluminación positiva y es muy frecuente que el lactante presente llanto inconsolable así como irritabilidad y, en la exploración física, puede llegar a evidenciarse en casos que sean avanzados una alteración del ritmo respiratorio y ojos en “Sol poniente” (8).

Cuando se habla de una hidrocefalia del lactante o recién nacido, se debe pensar en una patología congénita, la cual entre la más común es la estenosis congénita del acueducto de Silvio. Por lo tanto, el diagnóstico se logra por medio de la medición del perímetro cefálico así como el uso de estudios imagenológicos como la resonancia magnética (RM) y ecografía transfontanelar, aunque el uso de radiografía simple de cráneo también nos ayuda a evidenciar si existe una diástasis a nivel de las suturas, las cuales son más evidentes en casos crónicos (8).

Hidrocefalia en niños mayores y adultos

Forma aguda: Se define como una forma aguda cuando hay evidencia clínica de una hipertensión intracraneal (HTIC), que tiene una rápida instauración. En la clínica es común que se presenten náuseas, vómito así como cefalea, paresia del

VI par, trastornos en la marcha y edema papilar. La forma aguda debe ser tratada con eficacia debido a que puede causar una afectación rápida del estado de consciencia, que puede llegar a un coma o causar la muerte (9).

Dentro de la forma aguda, es de importancia señalar que si existe una afectación aguda como la de la dilatación del III ventrículo, que se da más comúnmente debido a tumores presentes en la región pineal, cuando estas condiciones se cumplen, puede llegar a generar el síndrome de Parinaud (9).

Forma crónica: Cuando pensamos en una forma de presentación crónica, el paciente presentará una clínica mucho más insidiosa relacionada a hipertensión intracraneal, con presencia de edema papilar y en algunos casos también se evidencia una atrofia óptica. Cuando los pacientes son crónicos, se aumenta la posibilidad de afectación tanto en la marcha, disimetría de miembros, parestia espástica y en algunos casos también pueden llegar a generar alteraciones endocrinológicas debido a que existe afectación de la hipófisis o por alteración hipotalámica debido a las dilataciones presentes en el III ventrículo (9).

Tratamiento

Dentro del tratamiento, existe un amplio abanico de técnicas quirúrgicas que pueden ayudar a la resolución correcta de la patología, por lo cual es de suma importancia individualizar cada caso para poder recomendar la que mejor se adapte de acuerdo con la etiología que esté causando esta afectación. Dentro de las técnicas quirúrgicas, tenemos las siguientes (10):

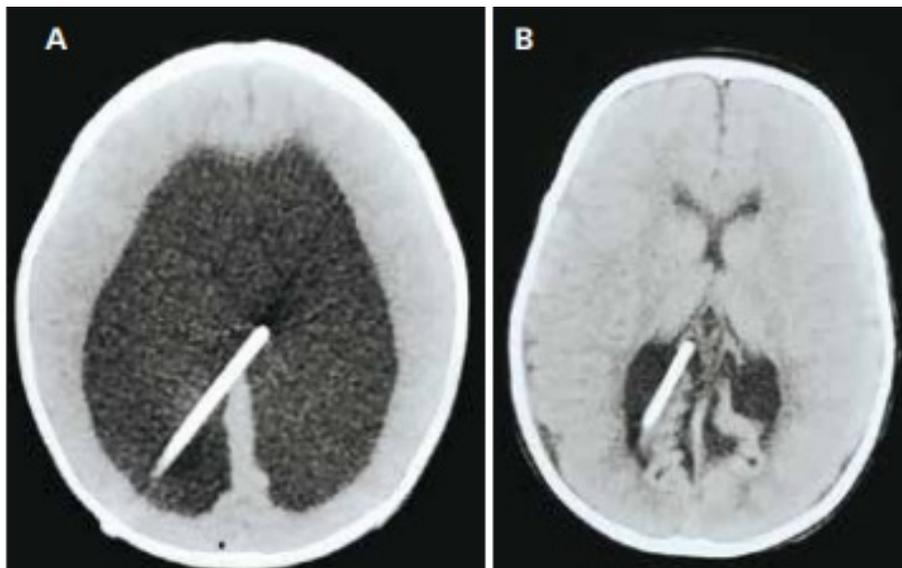
- 4.1. **Drenaje ventricular externo:** Esta terapia quirúrgica pretende dar una solución que es de carácter temporal y se utiliza cuando se necesita tratar casos agudos de hidrocefalia en los que se deben tratar las causas primarias, que generarán una resolución completa del problema. Por lo tanto, el uso de una derivación permanente del líquido cefalorraquídeo es desaconsejado, aunque de igual manera también se puede usar esta técnica

cuando no se puede colocar un drenaje definitivo por causas infecciosas (10). Al ser un tratamiento efectivo en el aumento de hipertensión intracraneal, también resulta útil su uso en casos de meningitis o en hemorragias intraventriculares, que suelen ser patologías urgentes para tratar (10).

4.2. **Derivaciones (shunt o válvulas):** Dentro de esta terapia quirúrgica, se realizan mediante dispositivos que se instalan de manera permanente a nivel de los ventrículos cerebrales generando que el líquido cefalorraquídeo circule hacia otras cavidades del organismo. La forma más usada es la ventriculoperitoneal, aunque no es la única y, de ser necesario, puede implantarse a nivel ventriculopleural o ventriculoatrial de acuerdo con el caso del paciente (10).

4.3. **Ventriculostomía premamilar endoscópica:** Esta forma terapéutica se basa en la creación de una comunicación directa por medio del III ventrículo hacia el espacio subaracnoideo, siendo la técnica más utilizada para el tratamiento de la estenosis a nivel del acueducto de Silvio (10).

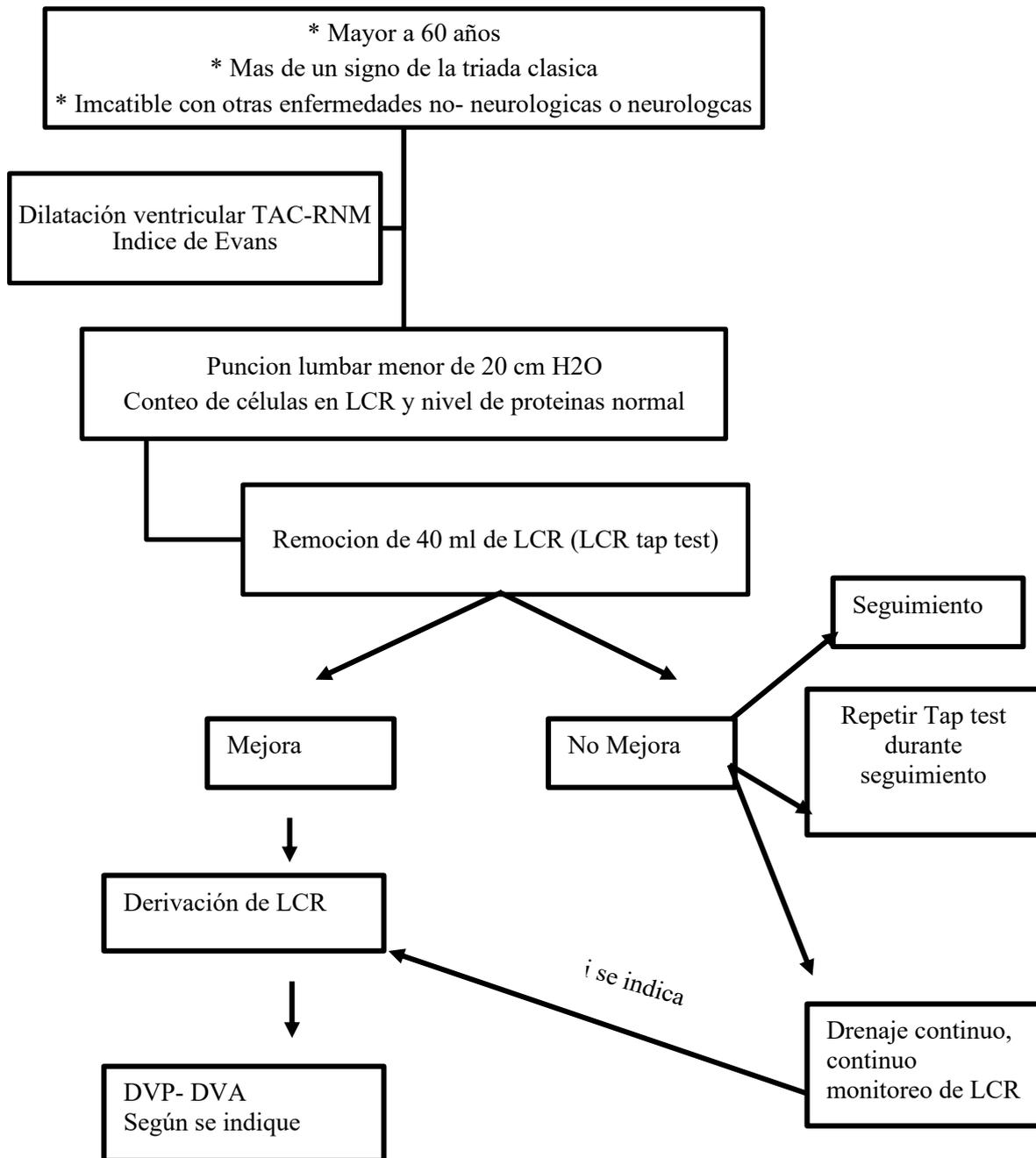
Gráfico 2: Derivación ventriculoperitoneal



Nota: A. Imagen al momento de realizar la derivación ventriculoperitoneal. B. Px un año después.

Fuente: *Endoscopic third ventriculostomy and ventriculoperitoneal shunt for patients with non-communicating hydrocephalus: A PRISMA-compliant meta-analysis.*

Esquema 1. Diagnóstico y tratamiento de hidrocefalia



Fuente: *Aetiology and diagnostics of paediatric hydrocephalus across Africa: a systematic review and meta-analysis.*

Hidrocefalia crónica del adulto

Cuando se habla de la hidrocefalia crónica en el adulto, debemos entender que también se la conoce como hidrocefalia normotensiva o hidrocefalia de presión normal. Desde el punto de vista etiopatogénico, entre el 40-60% de los casos son formas idiopáticas o secundarias a trastornos a nivel neurológico. Entre las causas encontramos que se puede suscitar tras un traumatismo craneoencefálico, tumores, meningitis o en casos de hemorragia subaracnoidea, siendo esta última la causa más frecuente en este grupo. Definiremos que estamos en presencia de hidrocefalia idiopática cuando factores como el sexo masculino y una edad mayor a 60 años son comunes en este tipo de pacientes, en ausencia de una causa primaria o secundaria (11).

En condiciones fisiológicas, se mantiene un equilibrio entre las presiones del líquido cefalorraquídeo (LCR), el parénquima cerebral y el espacio subaracnoideo. Sin embargo, cuando se presenta un obstáculo que aumenta la resistencia a la circulación del LCR, este sigue siendo producido y circulado, lo que eleva la presión dentro de los ventrículos cerebrales y genera un gradiente de presión hacia el parénquima cerebral y el espacio subaracnoideo (11).

Este gradiente de presión provoca una fuerza radial que provoca la dilatación de los ventrículos cerebrales. El parénquima cerebral, descrito como un material viscoelástico, experimenta esfuerzos tangenciales que pueden causar daño mecánico, especialmente a medida que envejece y se vuelve más plástico que elástico. El espacio subaracnoideo se colapsa y se vacía, llevando la corteza cerebral a estar en contacto directo con estructuras menos complacientes como la duramadre y el hueso craneal, lo que resulta en una mayor expansión de la fuerza radial (11).

A medida que la dilatación progresa, se alcanzan niveles de presión cada vez más altos, lo que eventualmente puede llevar a la muerte del paciente. Sin embargo, la mayoría de las hidrocefalias no evolucionan hacia una hipertensión

intracraneal terminal, sino que se vuelven crónicas, con una presión aparentemente normal y dilatación ventricular persistente pero asintomática (11).

Esta evolución hacia la cronicidad puede explicarse por diferentes mecanismos, incluida una posible disminución en la producción de LCR y un aumento gradual en las capacidades de absorción. La distensión ventricular puede provocar disyunción de las células endoteliales, lo que facilita la reabsorción del LCR. Además, los espacios perivasculares y los nervios craneales también pueden contribuir a esta absorción (12).

Estos mecanismos ayudan a detener la progresión de la hidrocefalia, normalizando la presión intracraneal y manteniendo una dilatación ventricular estable de grado variable, generalmente sin síntomas aparentes (12).

Se debe entender que la hidrocefalia presenta una clínica que puede ser característica de esta patología, aunque está muy lejos de ser patognomónica. La podemos definir por medio de la tríada descrita por Hakim-Adams, la cual consta de 1. Demencia, 2. Incontinencia urinaria, 3. Trastornos de la marcha, siendo este último el signo que tiende a presentarse de manera más temprana, por lo que la ausencia de este nos lleva a dudar de un cuadro de hidrocefalia, aunque debemos tener presente que algunas veces puede acompañarse de trastornos extrapiramidales (12).

Diagnóstico

Para lograr llegar al diagnóstico de hidrocefalia debemos comprender que es de suma utilidad el uso de los datos obtenidos en la historia clínica y los signos presentes en el paciente. Además, siempre debemos realizar pruebas de imagen cuando exista una clínica compatible con hidrocefalia, aunque no haya evidencia de signos patognomónicos (13).

Al momento de realizar el diagnóstico diferencial, se debe tomar en cuenta la hidrocefalia secundaria a una atrofia, la cual genera un aumento compensatorio del tamaño del sistema ventricular (13).

Actualmente, el uso de técnicas de imagen especializadas como la resonancia magnética nos permite evidenciar de manera sumamente certera si existe un aumento del flujo del líquido cefalorraquídeo, sobre todo a nivel del acueducto de Silvio (13).

Finalmente, el diagnóstico debe ser complementado por una monitorización exhaustiva y continua de los niveles de presión intracraneal del paciente, donde podemos evidenciar un aumento de la presión o la existencia de ondas patológicas de HTIC. También debemos realizar pruebas como la prueba de infusión, en la cual introducimos suero en el espacio tecal por medio de una punción lumbar y registraremos la presión del espacio subaracnoideo, donde si hay un exceso de LCR, se evidenciará un aumento de la presión. De igual manera, podemos realizar una punción lumbar evacuadora donde consideraremos un exceso de LCR cuando existe mejoría clínica luego de la extracción de líquido cefalorraquídeo (13).

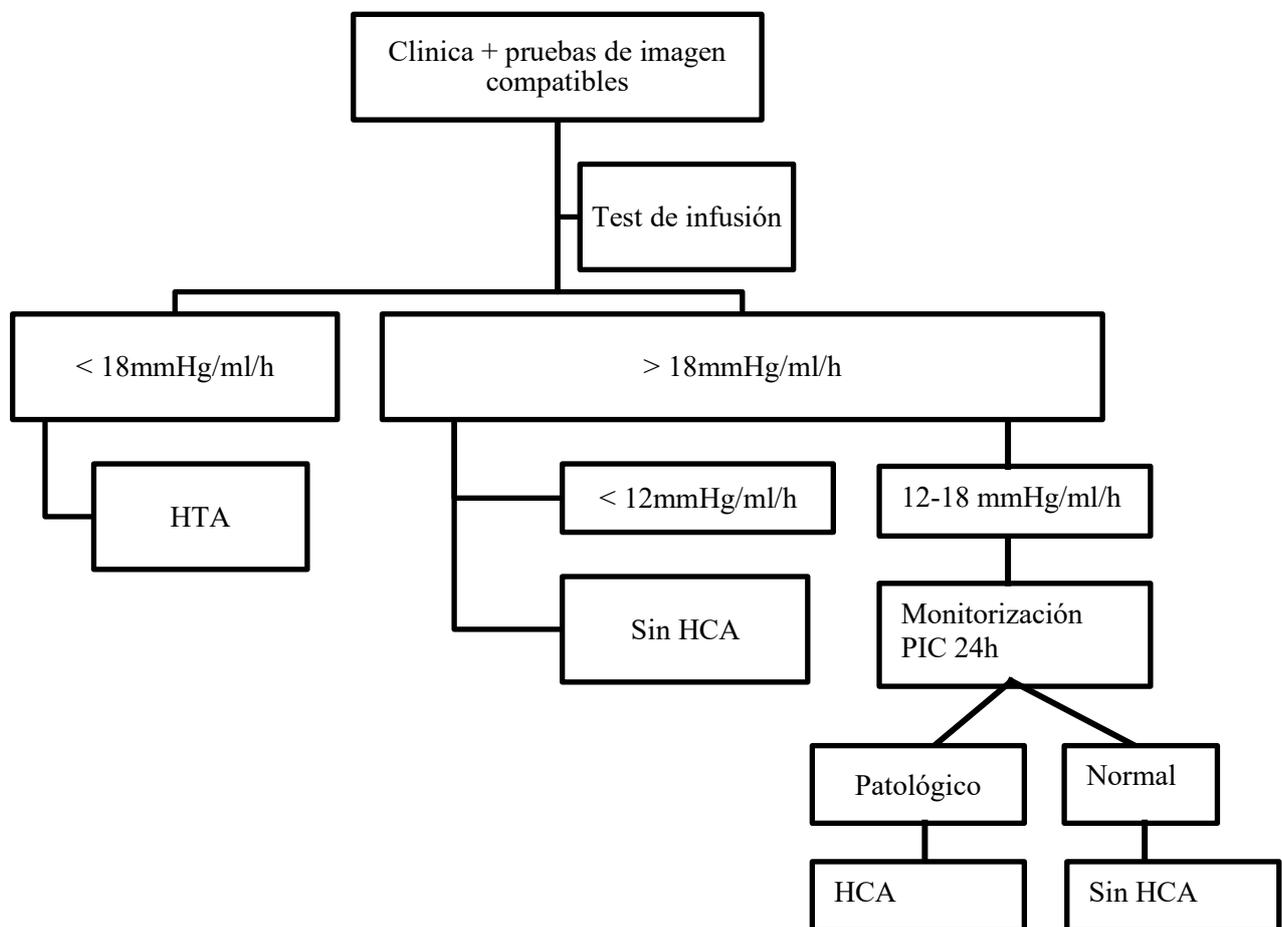
Prueba de Infusión Continua de Katzman

Se administra una infusión a una tasa de 1.65 ml/min (99 ml/h) y se ajusta la velocidad del registrador a 1 cm/min. La prueba continúa hasta alcanzar el estado de equilibrio, lo cual generalmente ocurre entre los 15 y 20 minutos de iniciada la infusión. Si la presión intracraneal (PIC) supera los 50 mm Hg y el paciente presenta cefalea, náuseas, desorientación o cualquier otro síntoma que sugiera una repercusión aguda de la presión sobre el tejido encefálico, el test se considera positivo y se interrumpe la prueba (14).

La resistencia del flujo cerebroespinal (RCSF) varía con la edad del paciente, por lo que este parámetro debe ser considerado en su evaluación.

Siguiendo el criterio más ampliamente difundido, utilizamos un límite inferior de 12 mm Hg/ml/min para indicar la cirugía. No obstante, esta prueba también debe ser interpretada cualitativamente, ya que en algunas ocasiones la RCSF se encuentra dentro de límites normales, pero durante el estado de equilibrio pueden aparecer ondas lentas indicativas de una reserva adaptativa disminuida. En tales casos, consideramos la prueba patológica a pesar de que el resultado de la RCSF sea normal (14).

Esquema 2. Algoritmo de diagnóstico de HCA



Fuente: *Aetiology and diagnostics of paediatric hydrocephalus across Africa: a systematic review and meta-analysis.*

Tratamiento

El tratamiento de la hidrocefalia crónica en adultos (HCA) se realiza habitualmente mediante la colocación de una derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR). Este procedimiento conlleva incertidumbres respecto a la indicación quirúrgica y la elección de la válvula adecuada. La filosofía detrás de las derivaciones de LCR es evacuar el líquido del sistema ventricular o la teca lumbar a otro compartimento del cuerpo donde pueda ser reabsorbido eficientemente (15).

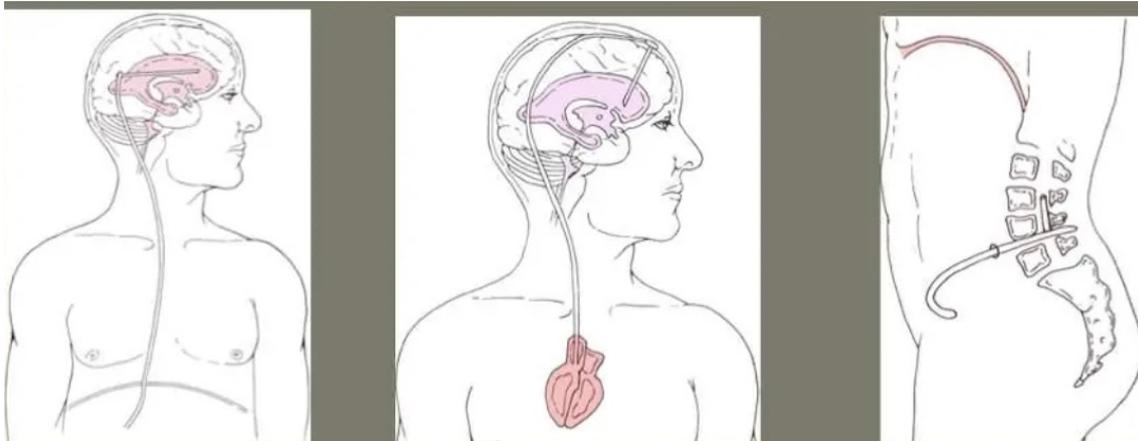
Según datos recientes de la Universidad de Heidelberg, actualmente existen en el mercado más de 2200 modelos de válvulas, que se dividen en más de 140 diseños y más de 550 rangos de presión. Estas válvulas se clasifican en tres grandes grupos: válvulas de presión diferencial, válvulas reguladoras de flujo y válvulas gravitacionales. Además, estos sistemas pueden incluir dispositivos para controlar el efecto sifón, ya sea integrados en la válvula o intercalados en el catéter distal (15).

Los resultados del tratamiento son prometedores, con entre el 70% y el 90% de los pacientes mostrando una mejoría significativa a largo plazo comparada con su estado preoperatorio. La incontinencia es el síntoma que más mejora, seguido por la alteración de la marcha y, finalmente, la demencia. Sin embargo, los pacientes que presentan solo demencia no suelen responder bien al shunt. La respuesta al tratamiento es mejor cuando los síntomas han estado presentes por un corto periodo (15).

Tabla 1. Tipos de válvulas para el tratamiento de HCA

Tipo de Válvula	Descripción	Ventajas	Desventaja
Válvulas de presión diferencial	Basadas en el juego de presiones entre el sistema valvular y la PIC. Se abren inmediatamente en posición vertical, presentando riesgo de hiperdrenaje.	Mayor uso en la actualidad. Dispositivos antisifón y válvulas de presión ajustable (ajuste externo mediante programador magnético) para minimizar el riesgo de hiperdrenaje	Riesgo de hiperdrenaje debido al aumento brusco de la presión hidrostática en posición vertical
Válvulas reguladoras de flujo	Controlan la resistencia al flujo, no la presión. Baja resistencia a flujos bajos y alta resistencia a flujos altos. Mantienen resistencias al drenaje por encima de lo normal.	Reproducción de la hidrodinámica normal del LCR	Riesgo de hipodrenaje debido a la limitación estricta de flujo. Tendencia a obstruirse. No suelen manejar bien los altos flujos necesarios durante elevaciones nocturnas de la PIC
Válvulas gravitacionales	Funcionan basándose en la posición del paciente y el efecto gravitacional, con dos posiciones de apertura (bipedestación y decúbito). Funcionan como válvulas de baja presión en posición horizontal, reduciendo drásticamente el riesgo de sobredrenaje.	Disminución del riesgo de sobredrenaje. Adaptación a la posición del paciente	Complejidad en el diseño y funcionamiento

Gráfico 3: Sistemas valvulares de HCA



Nota: A. Válvulas de presión diferencial. B. Válvulas reguladoras de flujo. C. Válvulas gravitacionales.
Fuente: *Clinical Outcome and Safety of Lumboperitoneal Shunt in the Treatment of Non-Obstructive Hydrocephalus.*

Conclusiones

En conclusión, la hidrocefalia, una condición patológica compleja y multifactorial del sistema nervioso central, presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas que pueden variar según la etiología subyacente, la edad de inicio, la gravedad y la velocidad de progresión. Su fisiopatología se fundamenta en un desequilibrio entre la producción, circulación y absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que conduce a una acumulación patológica del mismo en los ventrículos cerebrales, elevando la presión intracraneal y comprometiendo la función cerebral.

La etiología de la hidrocefalia abarca desde anomalías congénitas hasta lesiones adquiridas, incluyendo obstrucciones en el flujo del LCR, trastornos de la absorción, sobreproducción del líquido, infecciones, hemorragias y neoplasias. La comprensión precisa de la causa subyacente es esencial para guiar el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

El diagnóstico de la hidrocefalia implica una evaluación clínica exhaustiva junto con pruebas de neuroimagen, como la resonancia magnética, para determinar la anatomía ventricular, identificar la causa subyacente y evaluar la presencia de complicaciones asociadas, como la hipertensión intracraneal y el edema cerebral. El tratamiento se centra en aliviar los síntomas, restaurar el equilibrio del LCR y prevenir el daño cerebral irreversible. Esto puede lograrse mediante la colocación de derivaciones ventriculoperitoneales o la realización de procedimientos endoscópicos para crear una vía de drenaje alternativa. Además, en algunos casos, el abordaje de la causa subyacente, como la resección de tumores o la corrección de malformaciones congénitas, puede ser necesario para mejorar el pronóstico a largo plazo.

En resumen, la hidrocefalia es una enfermedad neurológica compleja que requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado para su diagnóstico y tratamiento óptimos. La investigación continúa en su fisiopatología y enfoques terapéuticos es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados y para reducir la carga de esta enfermedad en la sociedad.

Bibliografia

- 1 Das JM, Biagioni MC. Normal Pressure Hydrocephalus [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Jun 25]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14303656>
- 2 Hochstetler A, Raskin J, Blazer-Yost BL. Hydrocephalus: historical analysis and considerations for treatment. Eur J Med Res [Internet]. 2022 Sep 1 [cited 2024 Jun 25];27(1):168. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36050779>
- 3 Tully HM, Dobyns WB. Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes. Eur J Med Genet [Internet]. 2014 Aug [cited 2024 Jun 25];57(8):359–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24932902>
- 4 Singh R, Prasad RS, Singh RC, Trivedi A, Bhaikhel KS, Sahu A. Evaluation of Pediatric Hydrocephalus: Clinical, Surgical, and Outcome Perspective in a Tertiary Center. Asian J Neurosurg [Internet]. 2021 [cited 2024 Jun 25];16(4):706–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35071066>
- 5 Jana TK, Roy H, Giri S. A case of congenital syndromic hydrocephalus: a subtype of “game-friedman-paradise syndrome”. Oman Med J [Internet]. 2013 Jan [cited 2024 Jun 25];28(1):63–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23386950>
- 6 Jiang L, Gao G, Zhou Y. Endoscopic third ventriculostomy and ventriculoperitoneal shunt for patients with noncommunicating hydrocephalus: A PRISMA-compliant meta-analysis. Medicine [Internet]. 2018 Oct [cited 2024 Jun 25];97(42):e12139. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30334940>
- 7 Foo NP, Tun YC, Chang CC, Lin HL, Cheng CH, Chuang HY. Clinical Outcome and Safety of Lumboperitoneal Shunt in the Treatment of Non-Obstructive Hydrocephalus. Clin Interv Aging [Internet]. 2023 [cited 2024 Jun 25];18:477–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36994429>

- 8 Koleva M, De Jesus O. Hydrocephalus [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Jun 25]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19410151>
- 9 Aukrust CG, Paulsen AH, Uche EO, Kamalo PD, Sandven I, Fjeld HE, et al. Aetiology and diagnostics of paediatric hydrocephalus across Africa: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health [Internet]. 2022 Dec [cited 2024 Jun 25];10(12):e1793–806. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36400085>
- 10 Uparela-Reyes MJ, Narváez-Rojas AR, Quintana-Pájaro L, Ramos-Villegas Y, Moscote-Salazar LR. Hidrocefalia congénita-neonatal: alternativas terapéuticas a la derivación. Una mirada a la terapia celular. Cir Cir [Internet]. 2018 [cited 2024 Jun 25];86(6):575–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30361715>
- 11 Jorge Eduardo Berrio Águila, Mildrey Jiménez López ICR. Revista cubana de medicina militar. [Internet]. 1st ed. Editorial Ciencias Médicas; 2016 [cited 2024 Jun 25]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572016000200014
- 12 Hevia-Rodríguez P, Armendariz-Guezala M, Undabeitia-Huertas J. [Distal ventriculoperitoneal shunt catheter migration into the pulmonary artery: a rare complication]. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2023 Aug 24 [cited 2024 Jun 25];46(2). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37615106>
- 13 Saldarriaga-Cantillo A, Yepes-Gaviria V, Rivas JC. Normal pressure hydrocephalus: Diagnostic delay. Biomédica [Internet]. 2020 Dec 2 [cited 2024 Jun 25];40(4):656–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33275344>
- 14 Tullberg M, Toma AK, Yamada S, Laurell K, Miyajima M, Watkins LD, et al. Classification of Chronic Hydrocephalus in Adults: A Systematic Review and Analysis. World Neurosurg [Internet]. 2024 Mar [cited 2024 Jun 25];183:113–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38143036>

- 15 Thavarajasingam SG, El-Khatib M, Rea M, Russo S, Lemcke J, Al-Nusair L, et al. Clinical predictors of shunt response in the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2021 Oct [cited 2024 Jun 25];163(10):2641–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34235589>

Capítulo 8

Patología Raquimedular

Spinal Cord Pathology

Introducción

La patología raquimedular posee una clínica muy basta debido a que compromete la función articular y la función de la médula espinal. Para comprender la patología raquimedular es necesario hacer un recuento de las estructuras anatómicas y el componente fisiológico tanto de la médula espinal como de la columna vertebral (1).

Columna vertebral: está integrada por 33 cuerpos vertebrales que se suceden desde la base craneal al vértice coxígeo, éstos se subdividen en grupos de superior a inferior: 7 cervicales, 12 torácicas o dorsales, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coxígeas.

Cada vértebra posee características únicas, sin embargo, en los grupos encontramos rasgos compartidos (1).

Cervicales: poseen un cuerpo pequeño, pero un foramen vertebral grande en forma de triángulo que alberga la médula espinal, lateralmente se originan los tubérculos transversos anteriores y posteriores que conforman el foramen transverso, por el cual; pasan arterias vertebrales, plexos venosos y simpáticos (excepto en C7), en cuanto a las apófisis espinosas son cortas de C3 hasta C5 y bífidas de C3-C6. C7 tiene la apófisis espinal más prominente (1).

Dorsales: poseen un cuerpo en forma de corazón, sus tubérculos transversos son prominentes, pero van disminuyendo de tamaño de D1-D12 y de D1-D10 poseen fosas articulares para el tubérculo costal, las apófisis espinales poseen una orientación posterior e inferior y su foramen vertebral es de forma circular y pequeño (1).

Lumbares: sus cuerpos son grandes y poseen forma de riñón, su foramen vertebral es de forma triangular, el tubérculo transverso es delgado y alargado, las apófisis espinosas son en forma de hacha está conformada por L1 hasta L5 (1).

Sacras: las 5 vértebras sacras están fusionadas (después de los 20 años) y en su conjunto poseen una forma triangular, su función es de transmitir el peso a la cintura pelviana (1).

Coxis: conformado por 4 vértebras fusionadas entre sí (el número puede variar de una persona a otra) (1).

Médula espinal: se extiende desde la médula oblonga (a nivel del foramen magno), hasta el cono medular (T12-L3), posee una estructura cilíndrica con un abultamiento cervical (C4-T1) y otro lumbosacro (T11-S1) que se relacionan con la inervación de los nervios (1).

La lesión medular no traumática representa el 58% de los casos, la etiología se divide en, causa vascular con el 14%, tumores 12%, complicaciones 10%, degenerativas 8%, autoinmunes 7%, infecciones en un 4% y congénitas 3% (2).

Dolor lumbar

El dolor de espalda como tal es la mayor causa de incapacidad en los pacientes mayores de 45 años. Anualmente afecta al 7% de la población mundial, Estados Unidos, tiene una prevalencia del 10 al 30% (3),(4).

Lumbociática: Hernia discal lumbar

Se define como un dolor lumbar que se irradia a los miembros inferiores cuenta con una prevalencia global 5-40%, las afecciones dependientes del disco herniario inferior corresponden al 85% de los casos, su causa más común es la formación de una hernia a nivel de los discos intervertebrales (4,5).

Cervicobraquialgia: Hernia discal cervical

Es un dolor cervical con irradiación a los miembros superiores, al año su incidencia es del 12-34% de casos, su causa más común es la formación de una hernia a nivel de los discos intervertebrales entre C5-C7 (4,6).

Estenosis del canal lumbar

Se define como una reducción del diámetro de anterior a posterior del canal, su prevalencia es del 6% en los pacientes adultos que manifiestan síntomas de estenosis del canal lumbar. La estenosis congénita afecta aproximadamente al 9% de los pacientes (4,7).

Espondilolistesis

Es el desplazamiento anterior de una vértebra en relación con la vértebra inferior a la desplazada, en adultos presenta una prevalencia del 3 al 6% (4,8).

Espondilodiscitis

Se debe a una infección, tanto del disco intervertebral como de las vértebras adyacentes, su incidencia global es de aproximadamente de 4 a 24 millones por año y representa del 2 al 4% de todas las infecciones óseas y articulares(4,9).

Tumores intrarraquídeos

Son tumores que se localizan en las estructuras del canal médulas: los extramedulares se desarrollan en el espacio epidural y/o cuerpo vertebral, los intradurales extramedulares se desarrollan en las raíces nerviosas y/o meninges, los tumores intrarraquídeos corresponden con el 15% de neoplasias craneoesponales, su incidencia global es de 1 caso por cada 100.000 personas, mientras que en Estados Unidos afecta a 0.62 por cada 100.000 habitantes (4,10).

Absceso epidural espinal

Es una colección purulenta localizada en el espacio epidural espinal, su incidencia es de 0.2-2/10.000 ingresos hospitalarios y de 1 por cada 506,000 bloqueos epidurales y de 1/1.000 procesos epidurales. Su índice de mortalidad es del 2 al 20% (4,11).

Siringomielia

Es la presencia de quistes en el canal medular, es una patología infrecuente, puesto que, se registran menos de 5 casos por cada 10.000 personas en la Unión Europea, e incluso menos de 2 casos por cada 10.000 en Japón (4,12).

Hematoma epidural espinal

Se define como una hemorragia a nivel epidural del canal espinal, posee una baja incidencia de 1 caso por cada millón de habitantes en España (4,13).

Anomalías de la unión craneocervical

Comprende varios tipos de malformaciones como: Luxación atloaxoidea, Plati-basia, Enfermedad de Klippel-Feil e impresión basilar, poseen una prevalencia mundial de 0.24% y 3.6% de la población (4,14).

Fundamento teórico

Dolor lumbar

El dolor lumbar se define como una tensión o rigidez de carácter muscular localizado en el espacio comprendido entre: el margen costal inferior y el pliegue glúteo, que puede o no; tener una irradiación a los miembros inferiores. Dependiendo de la intensidad del dolor puede comprometer la capacidad del paciente para realizar sus actividades diarias (15).

Es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica médica, se encuentra dentro de las principales noxas de discapacidad en el mundo, con una prevalencia del 7,5%; además se estima que el 65% de los casos se abordan por el personal de atención primaria (15).

El dolor lumbar requiere un abordaje minucioso en cuanto a anamnesis y examen físico, dentro de las principales noxas causales, se encuentran: el dolor radicular (radiculopatía), dolor por trauma (fractura), por infección, tumores y dolor irradiado por patologías viscerales (4,16).

Tabla 1. Factores de riesgo de dolor lumbar.

Factores de riesgo
Primer episodio en < 20 años o > 55 años.
Déficit neurológico difuso.
Dolor influido por movimientos o esfuerzos y posturas, sin mejorar con el reposo.
Dolor exclusivo a nivel dorsal
Deformidad estructural de reciente aparición
Tratamiento prolongado con fármacos glucocorticoides
Antecedentes de traumatismo recientemente.
Pérdida de peso injustificada.
Mal estado general.
Cáncer
Fiebre
Inmunosupresión
Consumo de drogas por vía parenteral

Fuente: Amosa M. Manual CTO. 2018 (4).

En el apartado de anamnesis existen apartados con fuerte evidencia para determinar el riesgo a la cronicidad del dolor lumbar como es el caso de los riesgos psicosociales (Tabla 2): área laboral en donde el paciente se desempeña. Grado A de recomendación. Por otra parte, los riesgos psicosociales también se deben usar para estimar el tiempo de reposo para el retorno al horario laboral. Grado A de recomendación. La gravedad del dolor y el deterioro funcional se deben de considerar para determinar el riesgo de que el cuadro agudo de dolor lumbar evolucione a crónico (17).

Tabla 2. Factores psicosociales.

Grado de evidencia	Factor de riesgo
I	Estrés interpersonal en el trabajo.
	Insatisfacción laboral.
	Depresión.
	Antecedente familiar con dolor lumbar crónico con discapacidad.
	Factores ergonómicos: necesidad del trabajo agacharse, girar, levantar y empujar.
	Tabaquismo.
	Edad avanzada.
	Mala calidad del sueño.
	Discapacidad previa de espalda o estado de discapacidad temporal.
II	Miedo a consecuencias adversas del dolor lumbar en su vida cotidiana.
	Percepción de falta de control sobre su dolor.
	Mala expectativa de recuperación.
	Antecedente de trastorno de personalidad.
	Trastorno de estrés postraumático.
Ansiedad generalizada.	

III

Signos psicológicos (no orgánicos) no son un predictor de resolución del dolor lumbar.

Miedo a que el dolor se agrave por su trabajo.

Fuente: *Lipson A, Lisi A, Reinsel T. North American Spine Society.2020. <https://acortar.link/jMcAgo> (18).*

En inspección se debe valorar la presencia de escoliosis o hipercifosis, y en el examen físico se deben valorar las apófisis espinosas de los cuerpos vertebrales mediante la palpación y percusión, ya que si hay dolor al aplicar estas técnicas semiológicas se puede sospechar de infección de columna vertebral metástasis vertebrales y fractura osteoporótica, dependiendo del caso, además en pacientes con dolor lumbar pueden presentar una afección neurológica (17).

No obstante, existen patologías que presentan dolor lumbar en pacientes psiquiátricos, esta afección comprende un conjunto de signos conocidos como signos de Waddell entro los cuales tenemos:

- Reacción exagerada en el examen físico.
- Pérdida sensorial no dermatomal.
- Dolor al extender la pierna que mejora cuando el paciente está distraído (17).

En la evaluación del riesgo del dolor de espalda subagudo

Al existir una sospecha de etiología grave (infección o neoplasia maligna) es necesario utilizar: velocidad de sedimentación globular (VSG), y proteína C reactiva (PCR) y radiografía simple. El resultado de estas pruebas puede llevar a realizar al paciente y considerar estudios más avanzados (17).

Se ha demostrado que el uso estandarizado de herramientas de imagen para el estudio del dolor lumbar en pacientes de atención primaria sólo ha elevado los costos del manejo, sin aportar al manejo o pronóstico del dolor lumbar. Bajo esta premisa el colegio americano recomienda:

Radiografía: se recomienda para pacientes con dolor lumbar agudo con fuerte sospecha de cáncer o en pacientes de sospecha baja con persistencia del cuadro sintomático 4 a 6 semanas, pérdida de peso inexplicable o edad mayor a 50 años. Además, se debe realizar en pacientes con: rigidez matutina que mejora con actividad física, dolor de glúteos, despertar a causa del dolor de espalda (pensar en espondilitis anquilosante), antecedentes de osteoporosis, traumatismo avanzado, edad mayor de 65 años en hombres o 75 años en mujeres y antecedente de uso de glucocorticoides son factores que direccionan al diagnóstico de osteoporosis (17).

Resonancia magnética: se recomienda para pacientes con dolor irradiado a piernas, pseudo claudicación y edad avanzada. La presencia de síntomas radiculopatía (dolor que sigue la inervación de las raíces L4, L5 o S1 direccionan el diagnóstico de radiculopatía), o déficits neurológicos progresivos, son indicaciones para una resonancia magnética, así como: retención urinaria, incontinencia urinaria por desbordamiento de vejiga, nueva incontinencia fecal, anestesia en silla de montar (17).

También la sospecha clínica de infección espinal es un indicador de resonancia magnética, es decir, pacientes con: dolor lumbar con fiebre, uso de drogas intravenosas o un antecedente de infección, además de pacientes con prueba de Laségue positiva, los factores de riesgo son: inmunosupresión, hemodiálisis, consumo de drogas inyectables, procedimiento invasivo a nivel de columna-médula recientes, endocarditis y bacteriemia (17).

Los pacientes con un moderado o alto riesgo de cáncer son candidatos para una resonancia magnética, moderado y alto riesgo corresponden a los siguientes factores de riesgo: tabaquismo, antecedentes familiares,

examen físico alterado que sean indicadores de un proceso neoplásico como la pérdida de peso reciente (17).

Otras consideraciones a tomar en cuenta de exámenes complementarios en casos de sospecha de cáncer, se debe realizar una VSG o PCR, por tanto; si la radiografía en primeras instancias se encuentre normal, pero VSG y PCR elevadas se debe realizar la resonancia magnética (17).

En cuanto al hecho de repetir el estudio imagenológico, se debe de considerar cuando exista un cambio en la sintomatología inicial, la aparición de nuevos síntomas o la complicación de los síntomas anteriores, son motivos para realizar un nuevo estudio diagnóstico o realizarlo por primera vez si es el caso. Repetir el estudio también es recomendado para pacientes con riesgo de cáncer que no cumplieron los criterios para la radiografía inicial junto con un estudio de VSG y PCR, por otra parte; los estudios de imagen están indicados ante el fracaso de las medidas terapéuticas iniciales (17).

En cuanto al manejo es fundamental una estrecha relación con el paciente, darle información acerca de su padecimiento e instrucciones, como:

- El reposo en cama está relacionado con empeorar el cuadro.
- No debe suspender sus actividades diarias.
- Se recomienda ejercicio después de la primera semana de tratamiento (4).

En cuanto al apartado farmacológico, el tratamiento:

- Fármaco de primera línea: paracetamol.
- Fármaco de segunda línea: AINES con tratamiento de 3 meses. Grado B de recomendación. El etoricoxib es un AINEs que se ha obtenido en los ensayos clínicos aleatorizados. Grado II de evidencia.

- Se recomienda el uso de capsaicina tópica (Hansaplast-parche térmico) para el manejo del dolor lumbar agudo a corto plazo (< 3 meses de duración). Grado A de recomendación.
- Fármaco de tercera línea: miorrelajantes, tratamiento durante 1 semana (4,18).

Otras consideraciones en el tratamiento farmacológico del dolor lumbar:

- Los esteroides orales o IV no son efectivos para el dolor lumbar. Grado de recomendación B.
- Se sugiere usar los opioides de manera limitada, con precaución y durante el menor tiempo posible para el tratamiento del dolor lumbar. Grado B de recomendación.
- Se recomienda tratar el miedo (tratamiento psicológico) combinado con fisioterapia en contraste de fisioterapia sola. Grado A de recomendación.
- Se recomienda incitar a empezar programas de “back-school” para el plan terapéutico del dolor lumbar crónico. Grado A de recomendación.
- Se recomiendan ejercicios aeróbicos para pacientes con dolor lumbar inespecífico en el seguimiento a corto plazo. Grado A de evidencia.
- El uso del calor local para el dolor lumbar agudo resulta en mejoras a corto plazo. Grado A de recomendación.
- En pacientes con dolor lumbar crónico un tratamiento alternativo es la adición de acupuntura. Grado de recomendación A (18).

Si el dolor es refractario a los 3 meses de tratamiento se requiere un abordaje multidisciplinario, que manejen el dolor (antidepresivos tricíclicos, opioides o

parches de capsaicina), ejercicios junto con programas educativos y tratamiento psicológico (4,18).

Hernia discal

Lumbociática- Hernia discal lumbar.

Se define como dolor lumbar irradiado en miembros inferiores, su etiología más común en la población es la hernia discal lumbar. Puede estar en toda la extensión de la columna vertebral, pero la afección es diferente dependiendo del nivel de la columna afectado, siendo la directa al foramen el caso de las hernias discales cervicales, afectando la raíz nerviosa correspondiente, a nivel lumbar las hernias son posterolateral, por tanto, la raíz afectada transcurre al foramen inferior en relación al disco afectado (4).

Dentro de la clínica, es característico el dolor irradiado, aumenta con maniobras de Valsalva o en el caso de la tos o defecación y puede reproducirse con las siguientes maniobras que estiran principalmente las raíces nerviosas L5-S1:

- Lasègue: el paciente en decúbito supino reproduce una elevación pasiva con la pierna extendida, provoca dolor cuando se alcanza una angulación menor a 60 grados.
- Bragard: igual que Lasègue pero con una dorsiflexión del pie sumada a la elevación pasiva de la pierna (4).

La clínica se relaciona con el nivel de afección como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 3. Manifestaciones clínicas según el nivel de la hernia lumbar

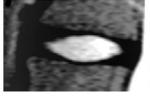
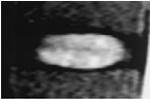
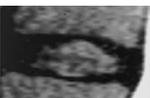
Nivel	Síntomas
L1	Dolor, pérdida sensorial en la región inguinal y debilidad a la flexión.
L2-L3-L4	Dolor de espalda, se irradia en la parte anterior del muslo e inferior-medial, pérdida sensorial en la región inguinal, debilidad a la flexión de la cadera, disminuye el reflejo rotuliano.
L5	Dolor de espalda, se irradia al glúteo, parte lateral del muslo y pantorrilla, pie y dedo gordo del pie y espacio entre el primero y segundo, pérdida sensorial de la parte lateral de pantorrilla, drosera del pie, debilidad a la abducción, de la cadera, disminuye el reflejo rotuliano, flexión de la rodilla y dorsiflexión del pie.
S1	Dolor de espalda, se irradia al glúteo, parte lateral del muslo y posterior de la pantorrilla, cara plantar, lateral del pie, pérdida sensorial de la parte posterior de pantorrilla, cara lateral o plantar del pie, debilidad puede acompañarse de: incontinencia urinaria, fecal y disfunción sexual.
S2-S4	Dolor de sacro o glúteos, se irradia a cara posterior de la pierna o el perineo, pérdida sensorial en región medial del glúteo, perineal y perianal, ausencia de bulbocavernoso y reflejo de guiño anal.

Alexander M, ET AL. Disc Herniation. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441822/> 2023 (19).

En cuanto al diagnóstico netamente es abordado por las pruebas de imagen, entre las cuales la resonancia magnética es mencionada en la literatura como la

prueba más sensible para este tipo de patologías por encima de la tomografía pues permite visualizar con mayor detalle las estructuras blandas, para la interpretación del estudio los cirujanos de columna utilizan diversas escalas, dentro de las cuales podemos destacar la clasificación de Pfirrmannque (20),(21), que se explica a continuación:

Esquema 1 Escala Pfirrmannque para clasificar hernias lumbares

Grado I	→	La estructura del disco es homogénea, con una señal de intensidad brillante hiperintensa de color blanco y una altura normal del disco.	
Grado II	→	La estructura del disco es no homogénea, con una señal blanca hiperintensa. La distinción entre el núcleo y el anillo es clara, y la altura del disco es normal, con o sin bandas horizontales grises.	
Grado III	→	La estructura del disco es no homogénea, con una señal de intensidad gris intermedia. La distinción entre el núcleo y el anillo es poco clara, y la altura del disco es normal o ligeramente disminuida.	
Grado IV	→	La estructura del disco es no homogénea, con una señal de intensidad gris oscuro hipointensa. La distinción entre el núcleo y el anillo se pierde, y la altura del disco es normal o moderadamente disminuida.	
Grado V	→	La estructura del disco es no homogénea, con una señal de intensidad negra hipointensa. La distinción entre el núcleo y el anillo se pierde, y el espacio del disco está colapsado.	

Pfirrmann C, ET AL. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration.

2001. <https://europepmc.org/article/med/11568697> (22).

El tratamiento es conservador en el 90% de los casos, pero en el caso de lesión de raíz con pérdida aguda o progresiva de la fuerza es un indicativo quirúrgico, así como: disfunción de esfínteres, anestesia en silla de montar (síndrome de cola de caballo). El fracaso del tratamiento conservador es un criterio para evaluar la intervención quirúrgica cuando el paciente no ha respondido por más de 4 semanas (20).

El tratamiento conservador, suele iniciarse con fármacos antiinflamatorios, si el dolor no se puede manejar en el manejo terapéutico con la administración de

opioides, a los que puede agregarse medicamentos antiespasmódicos, relajantes musculares y neuromoduladores. Grado de evidencia D nivel V (20).

Las pruebas de imagen solo deben solicitarse en el caso de fracaso del tratamiento. El reposo en cama no mejora el dolor o la incapacidad funcional (4).

Cervicobraquialgia- Hernia discal cervical.

Se define como dolor cervical irradiado a miembro superior, su afección se da más prevalentemente a nivel de C5-C7. La patología reproduce signos clínicos como el signo de Spurling que es la presencia de dolor al ejercer presión en el vértex craneal con la cabeza en extensión y rotación en dirección al lado sintomático (4).

Sin embargo, la clínica varía en función del disco afectado para ello se debe tomar en cuenta el siguiente cuadro:

Tabla 4 Síntomas de hernia cervical

Nivel	Síntomas
C2	Dolor ocular y en oídos, cabeza e inestabilidad atlantoaxial
C3-C4	Sensibilidad trapecial y espasmos musculares
C5	Dolor en cuello, hombro y escápula, puede existir parestesia lateral braquial y disminución del reflejo del bíceps
C6	Dolor en cuello, hombro y escápula, puede existir parestesia lateral braquial incluyendo mano y dedos y disminución del reflejo del braquiorradial
C7	Dolor de cuello y hombros, parestesia de antebrazo posterior y tercer dedo

C8	Dolor de cuello y hombros, parestesia de antebrazo medial y parte medial de la mano junto a los dos dedos mediales.
T1	Dolor de cuello y hombros parestesia del antebrazo medial

Elaborado por: los autores (20).

En cuanto a patología de disco la prueba más sensible para el diagnóstico de una hernia discal es la resonancia magnética, también se usa para nivel cervical incluso la escala de Pfirrmann que se aclaró anteriormente (4,20), un ejemplo de hernia discal cervical es la siguiente resonancia magnética:

Ilustración 1 Resonancia magnética de hernia discal cervical

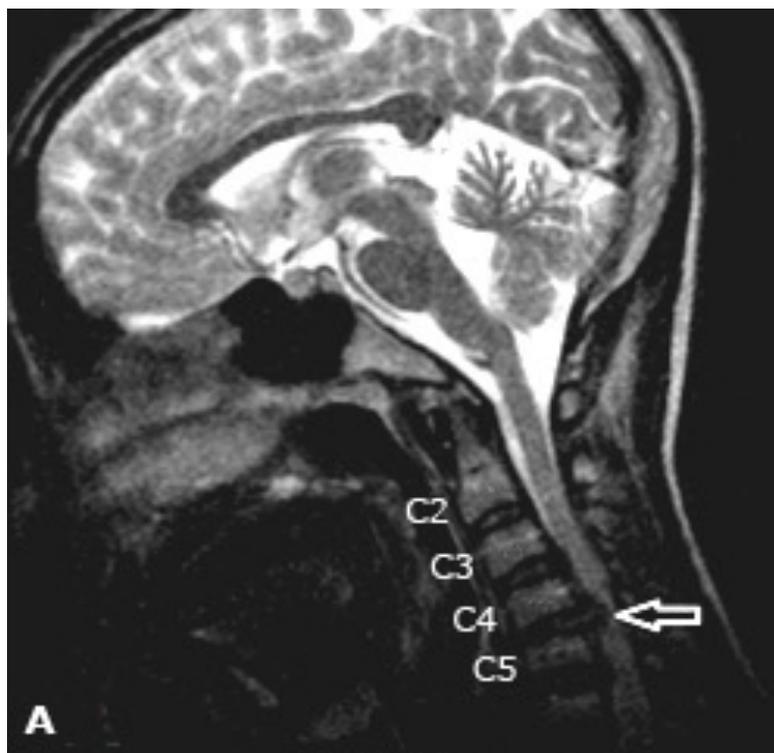


Figura: Estudio de resonancia magnética simple corte sagital, en el cual se aprecia compresión medular en relación hernia discal extruida 1. Figueredo Acosta H, Torres de los Ríos DM, Figueredo Acosta H, Torres de los Ríos DM. Síndrome de Brown-Séquard por hernia discal cervical (23).

El tratamiento de igual manera que la hernia lumbar es conservador, aunque; en el caso de síntomas remanentes al tratamiento médico, mielopatía cervical (hiperreflexia y Babinski), déficit motor puede ser indicativo de una cirugía, para la cirugía una de las técnicas quirúrgicas más empleadas es la discectomía cervical anterior con fusión (20).

En cuanto al manejo conservador, se puede emplear el uso de collarín para el periodo inflamatorio agudo, en la hernia discal se debe tener en cuenta que no existe suficiente evidencia para el uso de antiinflamatorios no esteroideos, debido a esto, para la medicación se debe considerar los antiinflamatorios esteroideos, dentro del más dosificado se encuentra la prednisona con una dosis entre 60 a 80 mg día durante 5 días, los opioides se evitan por no contar con evidencia suficiente y sus efectos secundarios. En el caso de existir espasmos musculares se debe agregar a la dosificación un antiespasmódico como: ciclobenzaprina en una dosis de 5 mg vía oral 3 veces al día. Grado de evidencia D y repotenciación 5 (20).

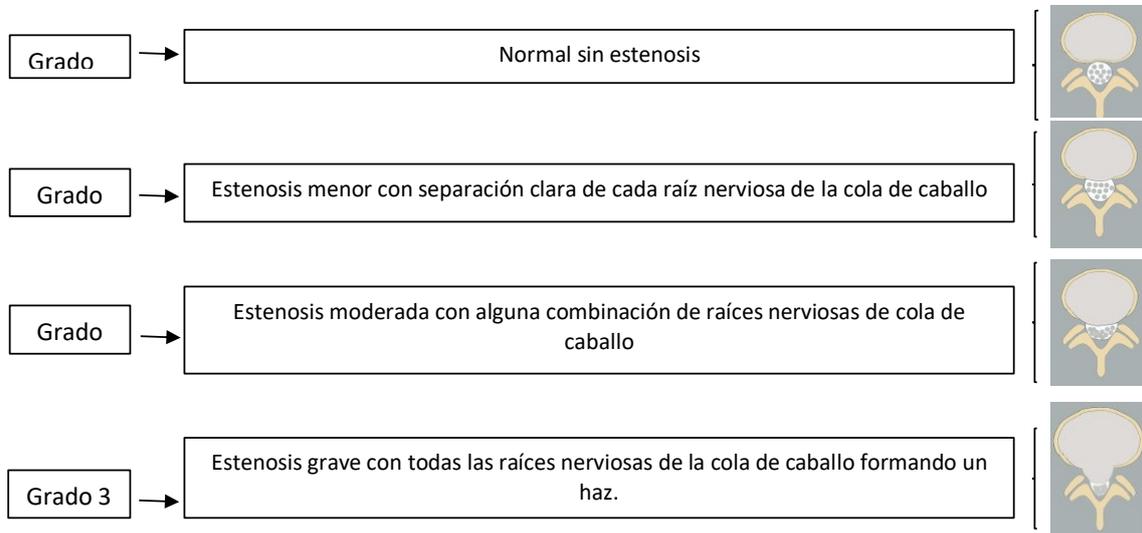
Estenosis del canal lumbar

Se define como una reducción en el diámetro del canal vertebral, la clínica de esta patología se da por una compresión o compromiso en la irrigación de las raíces nerviosas; su etiología puede ser de carácter congénito o adquirido en diferentes enfermedades como: espondilosis, espondilolistesis, Paget, acromegalia o postraumática (4).

No obstante, la causa más prevalente es la estenosis congénita previa que afecta a L4-L5 prevalentemente, la clínica como tal de la estenosis del canal es dolor lumbar, lumbociáticas bilaterales (más frecuentemente) y compromiso funcional de los miembros inferiores, el dolor aumenta con la hiperextensión de la columna y disminuye al sentarse. Para su diagnóstico es necesario un estudio de imagen (4).

Para ello, se emplea el siguiente método de clasificación de resonancia magnética:

Esquema 2 Clasificación de estenosis del canal lumbar



Zhi-Hai Su, ET AL. Automatic Grading of Disc Herniation, Central Canal Stenosis and Nerve Roots Compression in Lumbar Magnetic Resonance Image Diagnosis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9207332/> (24).

Ilustración 2 Ejemplo en resonancia magnética de la clasificación de estenosis del canal lumbar

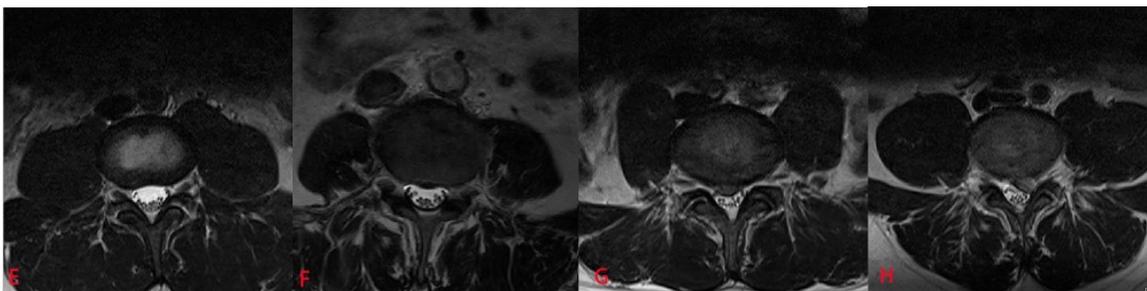


Figura: Imagen “E” corresponde al grado 0, imagen “F” corresponde al grado 1, imagen “G” corresponde al grado 2, imagen “H” corresponde al grado 3. Zhi-Hai Su, ET AL. Automatic Grading of Disc Herniation, Central Canal Stenosis and Nerve Roots Compression in Lumbar Magnetic Resonance Image Diagnosis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9207332/>. (24).

El tratamiento es conservador y la cirugía se requiere cuando existe una paresia relevante bilateral y síndrome de cola de caballo a pesar del tratamiento conservador. Ahora dentro del tratamiento conservador se encuentran medidas generales están la reducción del peso y consumo bajo en grasas y medicamentos, bloqueos epidurales y bloqueos de raíces nerviosas. Grado de evidencia D. Nivel 5. La intervención quirúrgica consiste en descomprimir el canal medular mediante una laminectomía y se determina en casos de paresia bilateral (25).

Espondilolistesis

Se define como desplazamiento anterior de la vértebra superior sobre la inferior, su clínica es variada pues va desde dolor en las extremidades inferiores, debilidad hasta claudicación neurogénica y personas asintomáticas (4). Se clasifica en relación con su grado de desplazamiento (Tabla 3):

Tabla 5 Tipo de espondilolistesis lumbar.

Gravedad	Tipo	Grado de desplazamiento	Mecanismo patogénico
Leve	I	<25%	Deficiencia congénita de facetaria
	II	25-50%	Fractura o elongación de pars-interarticularis
Grave	III	50-70%	Degeneración de columna
	IV	75-100%	Fractura que no afecta a pars
	V	Espondiloptosis	Enfermedad ósea que afecta a pars o pedículo

Elaborado por: los autores (4).

La anterior tabla se encuentra explicada didácticamente en las siguientes imágenes de resonancia magnética:

Ilustración 2 Ejemplo

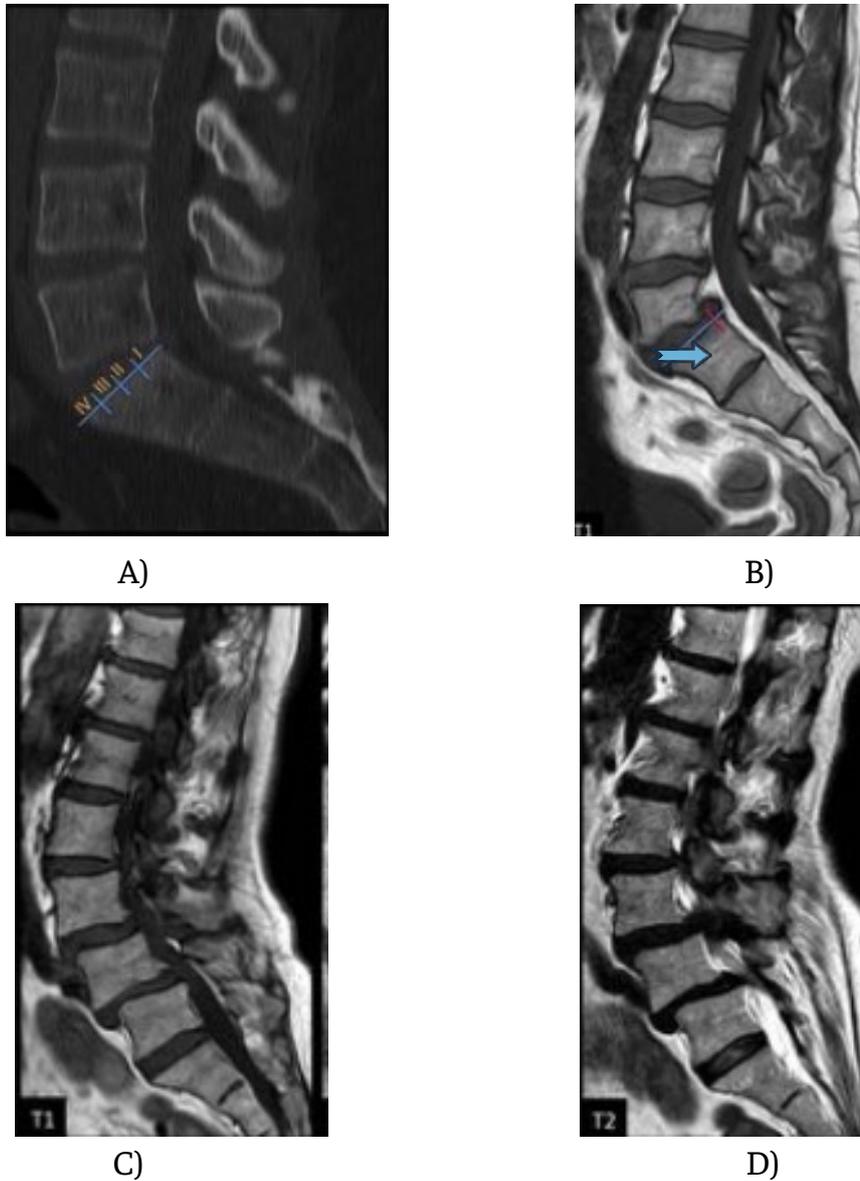


Figura: A) se grafican los grados de desplazamiento en el cuerpo de la primera vértebra sacra B) y C) se evidencia un desplazamiento grado I (flecha), D) se evidencia un desplazamiento grado II (flecha) Osorio iría, Tirapu de Sagrario G, Blanco M, Castiñeora J. La radiología de la columna vertebral mediante TC y RM (26).

El mecanismo patológico no se comprende completamente, sin embargo; existen factores asociados con la generación del disco intervertebral dentro de los cuales se destaca: edad, aumento de la tensión mecánica, reducción de la fuerza muscular, laxitud ligamentaria. Existen intenciones quirúrgicas en esta patología:

- La técnica de descompresión alivió los síntomas radiculares y la claudicación neurogénica, mientras que la fusión alivia el dolor de espalda al eliminar la inestabilidad. Grado de recomendación B, nivel de evidencia 3a (27).
- Se mostró mejores resultados clínicos tanto en la descompresión sola y descompresión más fusión. Grado de recomendación A, nivel de evidencia 1c (27).

Espondilodiscitis

Se define como la infección del disco vertebral y estructuras adyacentes manifestándose como un dolor localizado en la mayoría de los casos, este se exacerba con los movimientos y cede en reposo, es muy común a nivel lumbar y pese a ser una infección la fiebre no es un factor invariable, además no se cuenta con otro síntoma predominante en el examen físico (4).

El principal patógeno causante de la espondilodiscitis, es el *Estafilococo Aureus*, su diagnóstico por lo general se realiza con métodos imagenológicos de columna vertebral, en donde se puede apreciar además del área comprometida por la infección, estructuras adyacentes afectadas como el edema óseo producido por la misma infección, la conducta a tomar es reposo más antibiótico terapia (4).

El pilar del tratamiento es la terapia antimicrobiana que se expone con un grado de recomendación D, nivel de evidencia 5:

Estafilococo aureus

- Sensible a meticilina: Flucloxacilina 2 g cada 6 horas iv o penicilina anti-estafilocócica equivalente
- Resistente a meticilina: Vancomicina 15-20 mg/kg cada 12-8 horas iv con el objetivo de alcanzar niveles previos a la dosis de 15-20 mg/L

Enterobacterias

- Ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas iv o 750 mg cada 12 horas por vía oral
- Ceftriaxona 2 g diaria iv
- Meropenem 1 g cada 8 horas iv

Pseudomona aeruginosa

- Ceftazidima 2 g cada 8 horas iv + aminoglucósidos
- Meropenem 1 g cada 8 horas iv + aminoglucósidos
- Ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas iv o 750 mg cada 12 horas por vía oral (útil como continuación del tratamiento)
- O combinación de dos clases diferentes de antibióticos

Streptococo

- Bencilpenicilina 2,4 g cada 6 horas iv
- Ceftriaxona 2 g una vez al día iv

Enterococo

- *E. faecalis*: Amoxicilina 2 g cada 6 horas iv + gentamicina 1 mg/kg cada 12-8 horas iv
- *E. faecium*: Vancomicina 15 mg/kg cada 12 horas iv + gentamicina 1 mg/kg cada 12-8 horas iv

Anaerobios

- Metronidazol 500 mg cada 8 horas iv
- Clindamicina 450 mg cada 6 horas por vía oral

Brucella

- Doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral con estreptomicina 15 mg/kg al día im durante las primeras 2-3 semanas
- O doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral y rifampicina 600-900 mg al día por vía oral

Kingella kingae

- Ceftriaxona 2 g diaria iv
- M. tuberculosis
- Isoniazida y rifampicina, con pirazinamida y etambutol durante los primeros 2 meses

Candida spp.

- Fluconazol 400 mg (6 mg/kg) diarios iv
- Anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg al día iv
- O una equinocandina

Aspergillus

- Voriconazol 6 mg/kg cada 12 horas iv como dosis de carga durante dos dosis, seguido de 4 mg/kg cada 12 horas iv
- O anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg al día iv (28).

Tumores intrarraquídeos

Son lesiones ocupativas y expansivas que se originan a nivel del canal medular. Aunque son un proceso infrecuente, presentan una morbilidad y mortalidad significativas. Su origen se encuentra en el tejido neural medular, filum terminal, membranas y raíces nerviosas, vasos intramedulares, nervios simpáticos e incluso en las vértebras. Con respecto a su topografía en relación con la duramadre, los tumores intrarraquídeos se clasifican en extradurales e intradurales. Dentro de estos últimos, se encuentran los intradurales extramedulares e intramedulares (4,29).

Tumores extradurales

Son procesos neoplásicos que ocurren fuera del saco dural, es decir, invaden el tejido epidural o vertebral. Estos son los más comunes, ya que representan aproximadamente del 55 al 60% de los casos. Los procesos metastásicos y el cordoma de sacro son las principales causas de estas lesiones. El tratamiento de elección para tumores extradurales, es la radioterapia. La cirugía descompresiva se emplea exclusivamente en casos agudos, cuando se desconoce el tumor primario y no es posible la administración de radioterapia (4,29).

Tumores intradurales extramedulares

Surgen en las meninges o en las raíces de los nervios, representando del 5 al 10% de los casos registrados. Dependiendo de la estructura de origen del tumor, puede ser un meningioma (proveniente de las meninges) o un schwannoma (derivado de las células de Schwann). Su etiología es principalmente un tumor primario en el 96% de los casos y una formación metastásica en el 4% de los casos. El tratamiento de esta patología es la extirpación de la masa ocupante (4,29,30).

Tumores intradurales intramedulares.

La afección se origina en el tejido medular, pudiendo incluso afectar fibras nerviosas y sustancia gris. Se presentan dos tipos de tumores representativos: los astrocitomas (ubicados fuera del filum terminal) frecuentes en niños y los ependimomas (que se localizan en el cono medular y el filum terminal), frecuentes en adultos. Estas lesiones son menos comunes, representando tan solo el 5% de los casos. Su tratamiento principal es la intervención quirúrgica (4,30).

Ilustración 3 Clasificación de los tumores intrarraquídeos.

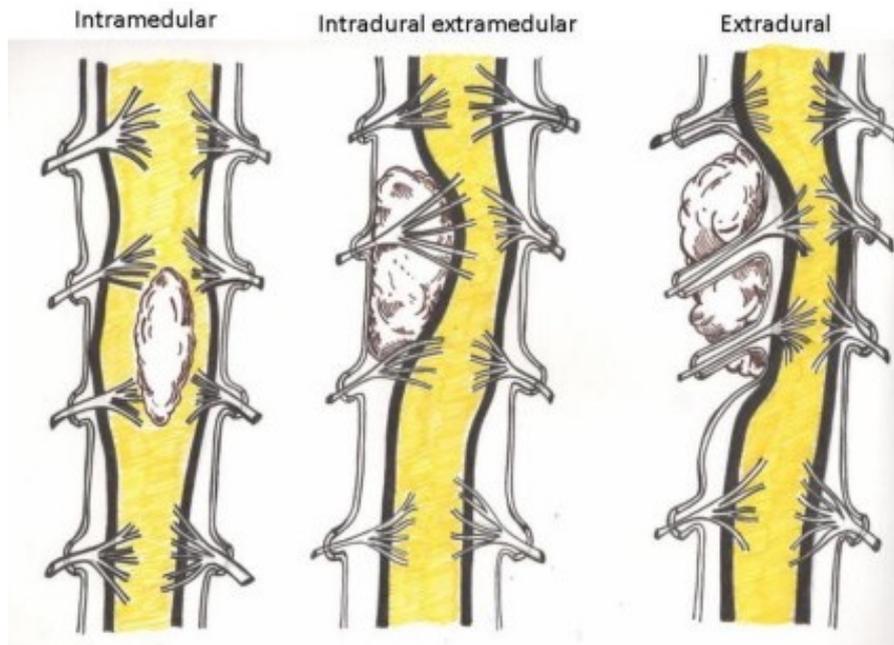


Figura: Clasificación de los tumores intrarraquídeos, de acuerdo a su relación con la médula espinal y el saco dural. Fuente: Quiles, A. I Congreso nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica. 2020. <https://n9.cl/iazjy> (31).

Manifestaciones clínicas

Los tumores intramedulares se caracterizan por presentar una evolución insidiosa, dado que, el proceso ocupativo es lento. El principal síntoma que manifiesta el paciente es el dolor radicular, mismo que suele acompañarse de alteraciones

de la sensibilidad. El cuadro cursa con periodos de mejora de los síntomas, siendo este la principal limitante del diagnóstico temprano de estas patologías. No obstante, cuando el tumor evoluciona significativamente se presentan signos neurológicos claves como: compromiso motor (con alteración de los reflejos) y sensitivo, además de, trastornos esfinterianos (29).

Tabla 6 Diagnóstico y tratamiento de tumores intrarraquídeos.

Postulado	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
La biopsia es el método más acertado para definir la lesión y determinar el curso del tratamiento a emplear	D	V
La ocurrencia de tumores intrarraquídeos primarios es significativamente baja y su manejo se enfoca en alcanzar márgenes de Enneking adecuados, dado que, esto incrementa la supervivencia y reduce el grado de recurrencia local.	D	V
Los tumores intrarraquídeos metastásicos son muy frecuentes y su tratamiento se direcciona a impedir los déficits motores y sensitivos.	D	V

Fuente: Goodwin ML, Buchowski JM, Schwab JH, Sciubba DM. *Spinal Tumors: 2022*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35984082/> (32).

Absceso epidural espinal

Se trata de la acumulación de una colección piogénica infecciosa asentada en el canal medular, fuera del saco dural. Puede localizarse a lo largo de los segmentos

medulares, siendo así que en el 50% de los casos se ubica a nivel dorsal, el 35% a nivel lumbar y el 15% a nivel cervical. El principal agente etiológico es el *Staphylococcus aureus*, dado que es el causante del 60 al 70% de los casos y se relaciona mayoritariamente con los casos agudos, mientras que las formas crónicas, en su mayoría, son causadas por el *Mycobacterium tuberculosis* (4,11,33).

Generalmente, el absceso epidural espinal es la expansión primaria de procesos infecciosos previos, como la osteomielitis, espondilitis, discitis o flemón del músculo psoas. Los factores de riesgo más prominentes incluyen usuarios de drogas intravenosas, pacientes obstétricas, diabetes mellitus, nefropatías, hepatopatías, inmunosupresión, así como técnicas de acupuntura y tatuajes (4,33).

Manifestaciones clínicas

Típicamente se presenta una triada que incluye dolor radicular, fiebre elevada y tumefacción local. El síntoma más consistente es dolor a la palpación, lo cual revela la presencia de rigidez de espalda. La evolución del cuadro se acompaña con signos de compresión medular, como paresias (paraparesia o cuadriparesia) y trastornos esfinterianos (4,11).

Los abscesos pueden ser clasificados como agudos o crónicos, dependiendo del momento en que aparezcan los síntomas y de las características del material extraído durante la cirugía. Un absceso se considera agudo si los síntomas se manifiestan antes de las dos semanas y el hallazgo quirúrgico es pus. Por otro lado, se cataloga como crónico si los síntomas se presentan después de dos semanas y durante la extracción quirúrgica se encuentra, tejido granular, mismo que se comporta como una masa ocupativa (11).

En la práctica clínica, la complicación más preocupante asociada con el absceso epidural medular es el déficit neurológico, que resulta de la compresión raquídea y puede desencadenar afecciones vasculares como infarto o trombosis (33).

Diagnóstico

En un paciente con signos y síntomas neurológicos, se emplea la siguiente escala:

Tabla 7 Escala de Medición de la Discapacidad de la Asociación. Americana de Lesión Medular

GRADOS	DESCRIPCIÓN
Grado A	Daño neurológico completo. No función sensitiva o motora.
Grado B	Daño neurológico incompleto. No función motora, sensitiva por debajo de S4-S5.
Grado C	Daño neurológico incompleto. Función motora conservada en más de la mitad de los músculos y fuerza muscular 3/5.
Grado D	Daño neurológico incompleto. Función motora respetada y fuerza muscular mayor de 3/5.
Grado E	Función motora y sensitiva normal. Por debajo del nivel de la lesión puede haber reflejos anormales.

Fuente: Larios-Camacho S. Absceso epidural. Rev mex anestesiol:2019. <https://acortar.link/N4rsSc> (1).

La prueba de elección para visualizar este tipo de lesiones es la resonancia magnética (4).

Ilustración 4 Resonancia magnética de columna con absceso nivel lumbar



Descripción: resonancia magnética de columna lumbar en secuencia T2, corte sagital, se evidencia una lesión hiperintensa, sugestiva de un absceso. **Fuente:** Larios-Camacho Sandra. Rev. Scielo.2021.

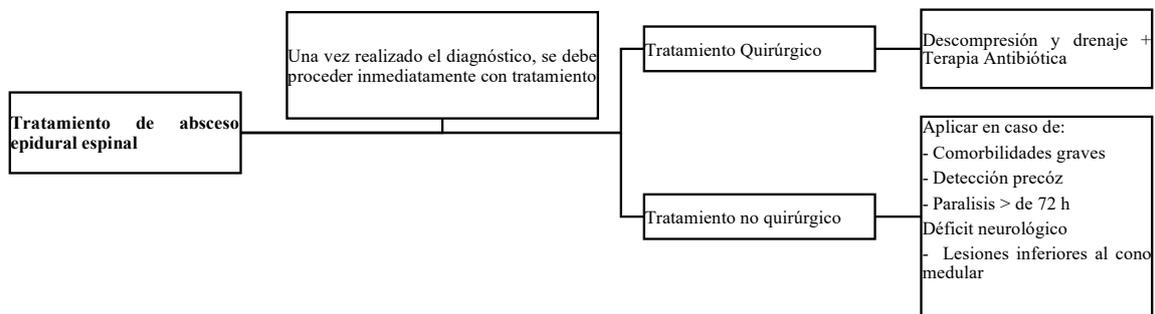
<https://www.scielo.org.mx/scie> (11).

Tratamiento

Es crucial que el manejo de esta patología sea rápido y agresivo. Inicialmente se realiza la inmovilización del segmento medular comprometido. A continuación, se administra una terapia con antibióticos de amplio espectro de manera empírica durante un período de 6 a 8 semanas. Se recomienda el uso de una Cefalosporina de tercera generación, Vancomicina y Rifampicina. Se indica tratamiento quirúrgico de descompresión medular ante la presencia de signos de alteración neurológica y durante las 6 primeras horas, de 7 a 12 horas y 12 horas después del inicio de la sintomatología (4,11).

El pronóstico es desfavorable debido a que esta enfermedad presenta elevadas tasas de mortalidad. Además, es común que perduren secuelas neurológicas (4).

Esquema 3 Tratamiento de absceso epidural



Fuente: Urrueta, Julio. Revista Médica Clínica Las Condes. 2020. <https://acortar.link/Xh2NoU> (28).

Siringomielia

Se define como una dilatación o cavidad quística medular, también denominada siringe, que puede presentar o no comunicación con el epéndimo; es provocada por una interrupción en la circulación del líquido cefalorraquídeo, específicamente en la de la fosa posterior o epéndimo. Puede ser de localización cervical o dorsal, en tanto que cuando se ubica en el bulbo raquídeo, recibe el nombre de siringobulbia (4,12).

La siringomielia se encuentra asociada en un 90% a malformaciones congénitas Chiari tipo 1, que es un descenso anómalo de las tonsilas cerebelosas en el agujero magno. El otro 10% no está relacionado a Chiari tipo 1, por lo tanto, se encuentran neoplasias del canal raquídeo, traumatismos, rotura de malformación arteriovenosas, aracnoiditis, infarto medular (12).

Manifestaciones clínicas

El cuadro inicia con cervicalgia posterior, que es desencadenada por un esfuerzo vigoroso de la columna cervical, posteriormente, se manifiestan problemas en la marcha, hipoestesia o anestesia en miembros superiores e inferiores, vértigos y cefaleas. Además, se presenta abolición de la sensibilidad termoalgésica

del miembro correspondiente al sitio de la lesión o en sentido bilateral, rigidez de nuca, hombros, brazos y espalda, hipotrofia y atrofia muscular, carencia del control de esfínteres, alteraciones de las funciones sexuales, osciloscopía y nistagmos. Es importante mencionar que lairingomielia produce una alteración cérvico occipital que suscita en el paciente la incapacidad de dirigir la vista hacia arriba (4,12).

Un cuadro clínico adicional, que se presenta en el paciente con siringomielia, son episodios de tristeza, hostilidad; esto se debe principalmente a la progresión insidiosa y lenta del cuadro inicial, limita la funcionalidad del paciente y lo hace dependiente de otras personas. Esto produce un impacto físico, emocional y psicológico en la persona (4,12).

Diagnóstico

Es importante desarrollar una valoración inicial adecuada del paciente, completar la historia clínica y llevar a cabo un examen físico completo. El estudio imagenológico de elección es la resonancia magnética de columna vertebral y médula espinal. También se puede hacer uso de una tomografía computarizada con la finalidad de identificar la presencia de lesiones ocupantes a nivel raquídeo (4,12).

Ilustración 5 Resonancia magnética de columna cervical sugestiva de siringomielia.

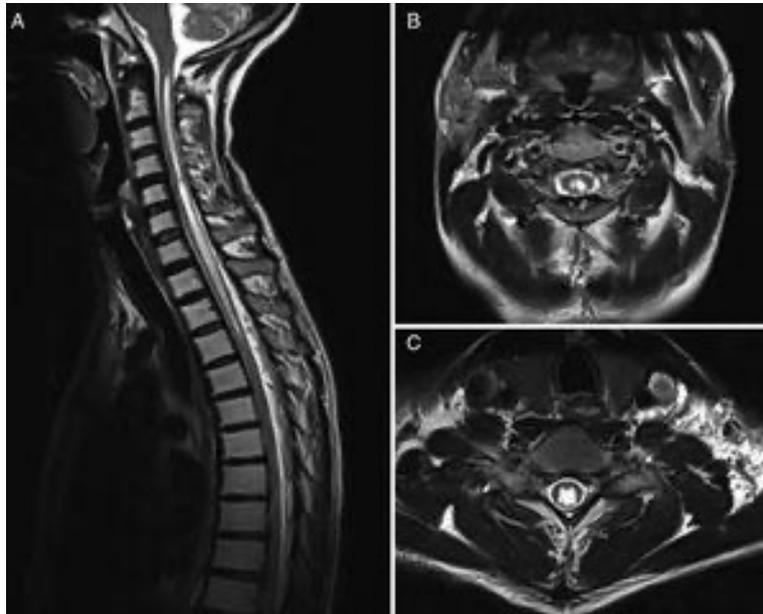


Figura: A) Resonancia magnética de columna cervical en secuencia T2, corte sagital, se muestra una lesión hiperintensa, sugestiva de siringomielia. Fuente: Giner, J. Rev. Sociedad Española de Neurología .2020. <https://acortar.link/JCCygr> (34).

Tratamiento

Inicialmente, es muy relevante que se considere un tratamiento conservador, aún más cuando se están enfrentado casos especiales como: la siringomielia asociada a malformaciones tipo Chiari I o siringomielia idiopática; esto por el elevado riesgo que representa la cirugía en estos casos (12).

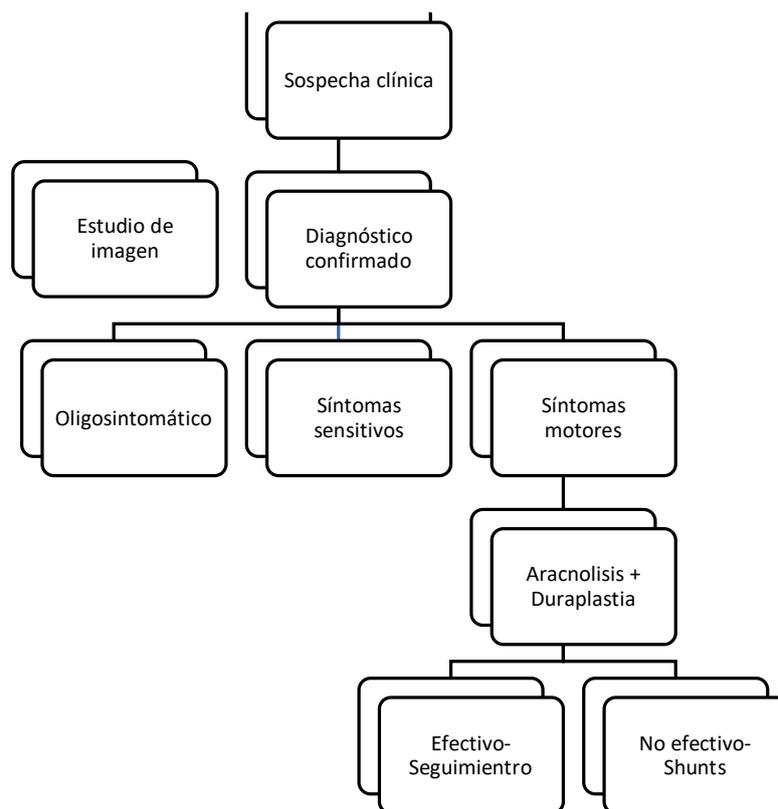
No obstante, el manejo de este cuadro tiene como tratamiento de elección, para pacientes que presentan progresión crónica de la enfermedad, es una craneectomía descompresiva suboccipital. Entre otras opciones de tratamiento, se encuentran las derivaciones siringosubaracnoideas o siringoperitoneales. De la misma manera, se realizan drenajes de las cavidades quísticas, empleando un catéter, tubos de drenaje y válvulas (4,12).

Seguimiento posterior a la cirugía

Según el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NIH, 2022), se recomienda lo siguiente:

- En caso de existir una malformación de Chiari, suministrar espacio en la base del cráneo y región cervical posterior.
- Impedir la expansión de la dilatación quística.
- Abolir los bloqueos a nivel del sistema del LCR.
- Drenajes quísticos (12).

Esquema 4 Manejo de lairingomielia



Fuente: Giner, J. *Rev. Sociedad Española de Neurología*. 2020. <https://acortar.link/JCCygr> (34).

Tabla 8 Grados de evidencia del tratamiento de Siringomielia

Postulado	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Ante un paciente con clínica sospechosa de siringomielia, se indica la realización de una resonancia magnética.	D	V
Frente a un paciente oligosintomático, se debe realizar seguimiento tanto clínico como neurofisiológico.	D	V
El tratamiento conservador sintomático, está indicado en el caso de que haya manifestaciones clínicas de naturaleza sensitiva y dolor.	D	V
El manejo con Aracnolisis+ Duraplastia, se recomienda ante la presencia de clínica motora. Si el tratamiento no resulta efectivo, se procede con la colocación de un shunt, caso contrario realizar seguimiento.	D	V

Fuente: Giner, J. *Rev. Sociedad Española de Neurología*.2020. <https://acortar.link/JCCygr> (34).

Hematoma epidural espinal

Es el acúmulo de sangre a nivel el espacio epidural, generalmente se circunscribe a la sección posterior de la médula espinal, pudiendo ocupar cualquier segmento medular, no obstante, su localización más frecuente es dorsal. Se caracteriza por ser una condición poco frecuente, dado que, dentro de las lesiones que invaden ese espacio epidural, el hematoma epidural espinal representa 1%, por lo tanto, se estima una incidencia de aproximadamente 0,1 por cada 100.000

anualmente. Es importante mencionar que, al ser esta una condición rara, su diagnóstico y tratamiento puede ser un verdadero desafío para el personal médico (4,33).

Factores de riesgo

- Traumáticos: fracturas, intervenciones quirúrgicas a nivel lumbar (punción lumbar y mielografía), anestesia raquimedular.
- Espontáneos: tumores, consumo de anticoagulantes, malformaciones arteriovenosas, embarazo, medicamentos anticoagulantes (4,35).

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por presentar una clínica imprecisa, que generalmente corresponde a un síndrome de compresión medular cuyo inicio se relaciona con dolor de cuello o espalda de gran intensidad, déficit neurológico y debilidad de las extremidades. El cuadro evoluciona alrededor de horas a días, momento en el que se manifiestan los déficits de carácter neurológico, es muy frecuente que estos últimos resulten ser enmascarados por el cuadro de dolor inicial, y pasar inadvertidos (4,35).

Ahora bien, la compresión medular se presenta como una mielopatía relacionada con síndrome de primera y segunda motoneurona en dependencia del nivel medular afectado. También suele manifestar síndromes medulares incompletos. Cabe recalcar que, la sintomatología va a presentar variaciones en dependencia de la localización de la lesión (4,35).

Diagnóstico

El estudio de elección para la identificación de un hematoma epidural espinal es la resonancia magnética, esta afección manifiesta cambios significativos en

dependencia del tiempo de evolución del cuadro, es así que, en fase aguda, se logra apreciar la desviación del saco tecal, provocado por una acumulación hemática ubicada en el canal medular. Por lo tanto, en secuencia T1, la acumulación de sangre se observa como una lesión isointensa en relación con el cordón medular. Mientras que, en secuencia T2, el acúmulo hemático se visualiza mayoritariamente hiperintenso y puede manifestar hiperintensidades focalizadas, mismas que se corresponden con focos de deoxihemoglobina y septos fibrosos (35).

Tabla 9 Visualización de hematomas espinales en Resonancia Magnética

Estadio	Tiempo de evolución	Intensidad de señal en T1	Intensidad de señal en T2
Hiperagudo	< 24 horas	Isointenso	Hiperintenso
Agudo	1-3 días	Hipointenso (ligeramente)	Hipointenso
Subagudo temprano	3-7 días	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo tardío	7-14 días	Hiperintenso	Hipointenso
Crónico	> 14 días	Hiperintenso	Hipointenso

Fuente: Dra. Maria Jose, Galante. 36 Congreso Nacional SERAM.2022. <https://acortar.link/EVqz9f> (36).

Ilustración 6 Resonancia magnética y hematoma epidural



Figura: A) Resonancia Magnética de columna cervical, corte sagital, secuencia T2, lesión hiperintensa, sugestiva de Hematoma epidural (flecha) a nivel de C4-C6, región posterior derecha B) Resonancia Magnética de columna cervical en secuencia T2* (estrella), corte axial a nivel C4, identificación de lesión correspondiente con hematoma epidural espinal en región posterior derecha (flecha). C) Resonancia Magnética de columna cervical en secuencia T2m, Hematoma epidural (flecha). D) Resonancia Magnética de columna cervical en secuencia T2, corte axial a nivel D12-L1, hematoma epidural (flecha) en región lateral y posterior, con deslizamiento y compresión del saco tecal. **Fuente:** Muñoz-González, A. Rev. Sociedad Española de Neurología .2022. <https://acortar.link/EGNpSd> (37).

Tratamiento

Se indica la realización de una laminectomía descompresiva con posterior evacuación del hematoma, estos procedimientos deben ser llevados a cabo dentro de las 72 primeras horas, desde que ocurre el evento. En situaciones donde existe un nivel mínimo de afectación, se puede elegir un tratamiento conservador, no quirúrgico y con vigilancia intensiva (4,35).

Tabla 10 Tratamiento de Hematoma epidural espinal

Postulado	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
En pacientes con un grado moderado o severo de déficit neurológico o con deterioro progresivo de la escala de coma de Glasgow, se encuentra indicada la cirugía de descompresión.	D	V
Ante la presentación de disminución del estado neurológico del paciente, se indica cirugía de emergencia	D	V

Fuente: Peng D, Yan M, Liu T, Yang K, Ma Y, Hu X, et al. *Neurología*.2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35984082/> (38).

Anomalías de la unión craneocervical

Luxación atloaxoidea

Es una lesión inestable, generada por un mecanismo de flexión-rotación, asociado a un componente rotatorio de columna cervical, la lesión, tiene lugar al existir alteraciones del ligamento transverso, mismo que une el atlas a la odontoides del axis, y se establece luxación atloaxoidea. Su etiología es muy variada, pudiendo ser congénita, secundaria a traumatismos, asociada a enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide, espondiloartropatías inflamatorias y osteoartritis, cromosomopatías como el síndrome de Down y enfermedad de Morquio (4,39).

Manifestaciones clínicas

Dolor a nivel suboccipital y déficit neurológicos. Si los pacientes realizan movimientos de flexión cervical muy bruscos, se puede suscitar la muerte súbita (4).

Diagnóstico

Aunque la prueba diagnóstica de elección es la tomografía computarizada. Generalmente proceso diagnóstico de luxación atloaxoidea, se realiza a través de radiología, determinando la distancia existente entre las estructuras (odontoides y arco anterior de C1). Si la distancia medida es mayor a 3 mm en adultos y 5 mm en niños, se concluye con el diagnóstico de luxación atloaxoidea (4,40).

Tratamiento

El manejo médico determinado para el tratamiento de luxación atloaxoidea, debe ser realizado dentro de las primeras 24 a 48 horas, desde que se suscita la lesión. Se procede con una tracción cervical decúbito supino, asociada a la ejecución de ejercicios activos, que deben abarcar toda la amplitud del movimiento de la articulación atloaxoidea. Una vez que se alcanza una disminución significativa del grado de lesión, es importante proceder con la inmovilización, a través de la colocación de un collarín rígido ambulatorio y continuar con los ejercicios. En casos extremos se puede realizar una artrodesis posterior de C1 y C2 (20).

Tabla 11: *Tratamientos recomendados en casos específicos de Luxación atloaxoidea*

Grado de la lesión	Tratamiento
Pacientes asintomáticos con luxaciones pequeñas	Colocación de un collarín ortopédico cervical y el seguimiento es mediante controles clínico-radiológicos.
Pacientes sintomáticos o asintomáticos con luxación importante (>8mm)	Cirugía de fijación cervical posterior occipito cervical, C1 – C2
Pacientes con luxación irreductible o compresión medular por pannus inflamatorio	Odontoidectomía transoral

Impresión basilar

Es un tipo de malformación que compromete la articulación occipitocervical, por lo cual genera un prolapso de la base del cráneo, misma que se presenta desplazada, en referencia del límite superior de la odontoides. La base del cráneo adquiere una configuración atípica, debido a la presencia de un abovedamiento convexobasal, debido al proceso de introversión del contorno óseo del agujero magno, hacia la parte interna de la fosa posterior, lo cual causa una significativa disminución de la capacidad y diámetros de dicho agujero. Resulta ser la secundaria a Siringomielia, Síndrome de Down, Malformación de Chiari, Síndrome de Klippel Feil y Artritis Reumatoide (4,41).

Según su asociación a la malformación de Chiari, se clasifica en:

- Grupo I: Sin asociación a Chiari.
- Grupo II: Con asociación a Chiari.

La impresión basilar también puede ser de tipo congénita, asociada a las patologías ya mencionadas y secundaria, cuando es definida por un reblandecimiento de las estructuras óseas a nivel de la base del cráneo. Por ende, esta última presenta asociación con enfermedades como Osteomalacia, Osteogénesis imperfecta, Osteodistrofia renal, Neurofibromatosis y Enfermedad de Paget (4,41).

Manifestaciones clínicas

Por lo general, la presentación clínica es inespecífica y de localización compleja. Cuando la arteria basilar se encuentra comprometida, se ha observado la presencia de síntomas isquémicos, también se puede expresar sintomatología vertebral, de arteria cerebelosa inferoposterior y de arteria espinal anterior. La forma clínica más común es un síndrome sensitivo-motor, derivado de una compresión directa de las apófisis odontoides sobre el tronco encefálico. Dentro de los síntomas motores se encuentran: parálisis cruzada de Bell, con un miembro superior mayormente comprometido y escaso compromiso de miembro inferior (21).

Adicionalmente, es posible que se presente afección de nervios craneales además al sitio de la lesión, inestabilidad cervical, que se manifiesta con dolor al mismo nivel, neuralgia occipital, dolor radicular y empeoramiento de los síntomas de carácter neurológico. En pacientes jóvenes, el cuadro clínico puede presentarse con nistagmos, debilidad motora, ataxia, espasticidad, opistótonos y oscilopsia (4,41).

Diagnóstico

Para el reconocimiento de esta patología es necesario hilar fino, puesto que, su curso clínico puede ser confundido con enfermedades desmielinizantes u otras afecciones. La prueba de elección es la resonancia magnética, puesto que, permite la valoración de ligamentos. Las alteraciones específicas detectadas en la impresión basilar son: la localización paramediana del arco hipocondilar y el tercer cóndilo, hipoplasia del cóndilo, lo genera que la asimilación del atlas resulte parcial o total. Los criterios radiológicos de diagnóstico consideran la distancia entre la parte más aguda de las apófisis odontoides en relación a la unión pontomedular (21).

Ilustración 7 Resonancia magnética de impresión basilar

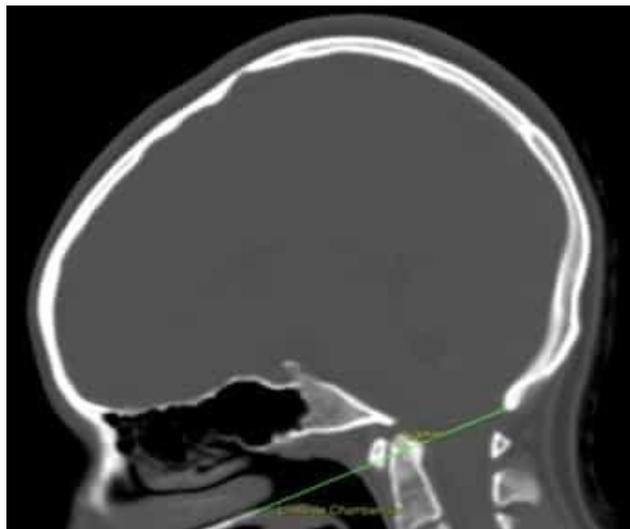


Figura: Tomografía de cráneo simple, corte sagital. Se evidencia Impresión Basilar. **Fuente:** ICSEB.

Tratamiento

Si tiene una presentación sintomática, se indica realizar tracción y si el cuadro mejora con el procedimiento, se continúa con la ejecución de una artrodesis occipitocervical. En caso de persistencia de cuadro, se recomienda extirpación de la odontoides (4).

Platibasia

Es una deformación a nivel del hueso occipital que se corresponde con una abertura patológica, debida a un fallo en el proceso de osificación endocondral del hueso craneal. Se trata de un desplazamiento del agujero magno, hacia la cavidad intracraneal, asociada a luxación vertebral del segmento cervical superior hacia arriba y adelante. Esto deja como resultado una apertura de ángulo basal craneal en un rango superior a 145°, esto produce subsecuentemente el aplanaamiento de la base del cráneo. Es importante mencionar que dicha condición presenta múltiples variaciones tanto en forma como en grado (4,43).

Manifestaciones clínicas

En ciertos individuos, la platibasia no manifiesta sintomatología de carácter nerviosa en ninguna etapa de la vida, mientras que, en otro grupo de personas, la clínica se encuentra estrechamente vinculada a siringomielia, esclerosis en placas, la esclerosis lateral amiotrófica, la parálisis espástica progresiva, los tumores en la región posterior o craneoespinal, el síndrome de degeneración espirocerebelosa y la hidrocefalia simple progresiva (4,43).

Diagnóstico

El diagnóstico y seguimiento de esta patología se realiza mediante tomografía computarizada (4,43).

Ilustración 8 Ángulo de Welcher

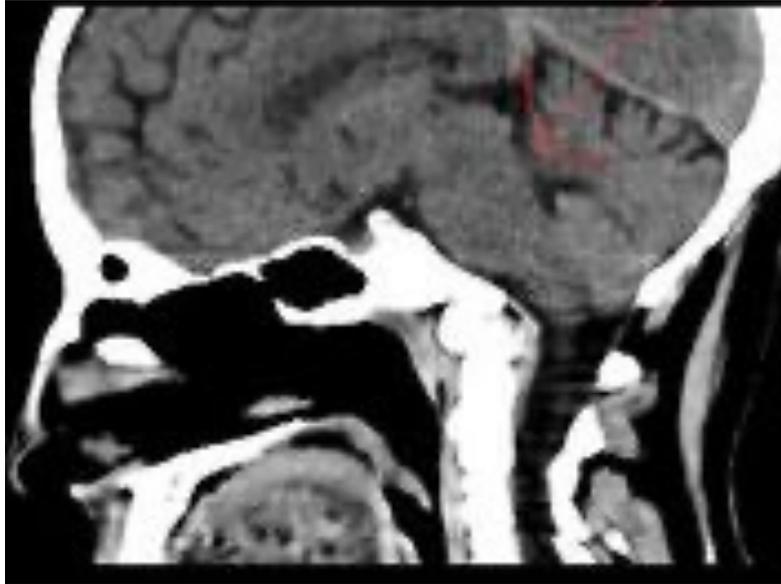


Figura: Tomografía simple de cráneo. Se identifica el aumento del ángulo de Welcher (>143°). Fuente: Crespo, P. 2019. <https://imagenologosecuador.webnode.es/platibasia/> (44).

Tratamiento

Esta condición no representa una amenaza en sí para la masa encefálica, por lo tanto, no requiere tratamiento (45).

Enfermedad de Klippel-Feil

Perturbación en el desarrollo óseo que genera una unificación congénita de dos o más vértebras del segmento cervical, derivada netamente de una alteración en el proceso de segmentación de somitas cervicales. No se conoce una etiología específica, no obstante, se han propuesto algunas teorías relacionadas con alteraciones vasculares, detrimento fetal, alteraciones en el cierre del tubo neural y perturbaciones genéticas. También se reconocen ciertos factores de riesgo como el alcoholismo fetal, deformidad Sprengel y de Goldenhar (4,46).

Manifestaciones clínicas

La triada clínica clásica que caracteriza al síndrome de Klippel-Feil, son: limitación de los movimientos que involucran el empleo de la columna cervical, descenso de la línea de implantación de cabello posterior y cuello corto. Además, los pacientes presentan cefaleas crónicas, dolor a nivel de los músculos del cuello, estenosis espinal, deformidades espinales cervicales, déficit neurológico e inestabilidad el cuello (4,46).

Diagnóstico

La evaluación radiológica del síndrome de Klippel-Feil requiere la realización de radiografía, tomografía y resonancia magnética, puesto que se requiere realizar un estudio detallado de la columna cervical. La radiografía incluye la proyección anteroposterior, lateral y odontoidea en flexión y extensión. Mientras que la resonancia magnética es de elección, para pacientes que presentan déficits neurológicos, puesto que, permite la valoración de la integridad medular, el espacio entre los discos, las raíces nerviosas, ligamentos y los tejidos blandos (24).

Ilustración 9 Sinostosis



Figura: a) radiografía lateral de columna cervical en extensión. Radiografía lateral de columna cervical en flexión. En ambas imágenes se evidencia la presencia de sinostosis a nivel de los cuerpos vertebrales.2019. <https://acortar.link/hfPavj> (47).

Tratamiento

Se proporciona tratamiento sintomático a los pacientes, incluso, se opta por la realización de cirugía para mejorar la inestabilidad cervical. Es importante mencionar que la terapia física, en este paciente resulta ser un coadyuvante muy beneficioso (24).

3 Niveles de evidencia y grados de recomendación

Nivel de evidencia y grado de recomendación	Patología	Recomendación
I	Dolor lumbar	Factores de riesgo psicosociales Estrés interpersonal en el trabajo. Insatisfacción laboral. Depresión. Antecedente familiar con dolor lumbar crónico con discapacidad. Factores ergonómicos: necesidad del trabajo agacharse, girar, levantar y empujar. Tabaquismo. Edad avanzada. Mala calidad del sueño. Discapacidad previa de espalda o estado de discapacidad temporal.
II	Dolor lumbar	Factores de riesgo psicosociales Miedo a consecuencias adversas del dolor lumbar en su vida cotidiana. Percepción de falta de control sobre su dolor. Mala expectativa de recuperación. Antecedente de trastorno de personalidad. Trastorno de estrés postraumático. Ansiedad generalizada.

III	Dolor lumbar	Signos psicológicos (no orgánicos) no son un predictor de resolución del dolor lumbar-Miedo a que el dolor se agrave por su trabajo.
B II	Dolor lumbar	El etoricoxib es AINEs que ha obtenido en los ensayos clínicos aleatorizados.
B	Dolor lumbar	Los esteroides orales o IV no son efectivos para el dolor lumbar.
B	Dolor lumbar	Se sugiere usar los opioides de manera limitada, con precaución y durante el menor tiempo posible para el tratamiento del dolor lumbar.
A	Dolor lumbar	Se recomienda tratar el miedo (tratamiento psicológico) combinado con fisioterapia en contraste de fisioterapia sola
A	Dolor lumbar	Se recomienda incitar a empezar programas de “back-school” para el plan terapéutico del dolor lumbar crónico.
A	Dolor lumbar	Se recomienda ejercicios aeróbicos para pacientes con dolor lumbar inespecífico en el seguimiento a corto plazo.
A	Dolor lumbar	El uso del calor local para el dolor lumbar agudo resulta en mejoras a corto plazo.
A	Dolor lumbar	En pacientes con dolor lumbar crónico un tratamiento alternativo es la adición de acupuntura.

D V	Hernia lumbar	El tratamiento conservador, suele iniciarse con fármacos antiinflamatorios, si el dolor no cede se suele escalar en el manejo terapéutico con la administración de opioides, a los que puede agregarse medicamentos antiespasmódicos, relajantes musculares y neuromoduladores
D V	Hernia discal	La prednisona con una dosis entre 60 a 80 mg día durante 5 días y en el caso de existir espasmos musculares se debe agregar a la dosificación un antiespasmódico como: ciclobenzaprina en una dosis de 5 mg vía oral 3 veces al día.
D V	Estenosis del canal lumbar	la reducción del peso y consumo bajo en grasas y medicamentos, bloqueos epidurales y bloqueos de raíces nerviosas.
B III ^a	Espondilolisis	La técnica de descompresión alivió los síntomas radiculares y la claudicación neurogénica, mientras que la fusión alivia el dolor de espalda al eliminar la inestabilidad.
A Ic	Espondilolisis	Se mostró mejores resultados clínicos tanto en la descompresión sola y descompresión más fusión.
D V	Espondilodiscitis	En infección por S. aureus: Sensible a meticilina: Flucloxacilina 2 g cada 6 horas iv o penicilina anti-estafilocócica equivalente. Resistente a meticilina: Vancomicina 15-20 mg/kg cada 12-8 horas iv con el objetivo de alcanzar niveles previos a la dosis de 15-20 mg/L

D V	Absceso epidural espinal	La biopsia es el método más acertado para definir la lesión y determinar el curso del tratamiento a emplear
D V	Absceso epidural espinal	La ocurrencia de tumores intrarraquídeos primeros es significativamente baja y su manejo se enfoca en alcanzar márgenes de Enneking adecuados, dado que, esto incrementa la supervivencia y reduce el grado de recurrencia local.
D V	Absceso epidural espinal	Los tumores intrarraquídeos metastásicos son muy frecuentes y su tratamiento se dirige a impedir los déficits motores y sensitivos.
D V	Siringomielia	Ante un paciente con clínica sospechosa de siringomielia, se indica la realización de una resonancia magnética.
D V	Siringomielia	Frente a un paciente oligosintomático, se debe realizar seguimiento tanto clínico como neurofisiológico.
D V	Siringomielia	El tratamiento conservador sintomático, está indicado en el caso de que haya manifestaciones clínicas de naturaleza sensitiva y dolor.
D V	Hematoma epidural espinal	En pacientes con un grado moderado o severo de déficit neurológico o con deterioro progresivo de la escala de coma de Glasgow, se encuentra indicada la cirugía de descompresión.
D V	Hematoma epidural espinal	Ante la presentación de disminución del estado neurológico del paciente, se indica cirugía de emergencia

Conclusiones

La patología raquimedular abarca una amplia gama de condiciones que van desde el dolor lumbar hasta las complicaciones neurológicas graves. Es fundamental realizar una evaluación integral que incluya aspectos físicos, psicológicos e imagenológicos para un manejo adecuado de estas afecciones.

El abordaje terapéutico de las afecciones raquimedulares debe ser holístico, integrando estrategias farmacológicas, fisioterapia, tratamiento psicológico y educación del paciente. La colaboración interdisciplinaria entre médicos, fisioterapeutas y psicólogos es crucial para proporcionar un cuidado integral y mejorar la calidad de vida de los pacientes con estas afecciones.

Bibliografía

- 1 Arthur D, Agur A. Moore: Anatomía con orientación clínica. 9.a ed. México: Wolters Kluwer; 2022.
- 2 Torres M. Aspectos epidemiológicos de la lesión medular en el hospital nacional de parapléjicos. Rev Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2018;12(2). Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/196/266>
- 3 Santos C, Donoso R, Ganga M, Eugenin O, Lira F, Santelices JP. DOLOR LUMBAR: REVISIÓN Y EVIDENCIA DE TRATAMIENTO. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 5 de noviembre de 2023];31(5):387-95. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864020300717>
- 4 Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J, Ivánovic Y, et al. Manual CTO de medicina y cirugía (neurología y neurocirugía). Barcelona: CTO editorial; 2018.
- 5 Campos-Daziano M. HERNIA DEL DISCO INTERVETEBRAL LUMBAR: REVISIÓN NARRATIVA DE CLÍNICA Y MANEJO. Rev Med Clin Condes [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 5 de noviembre de 2023];31(5):396-403. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hernia-del-disco-intervetebreal-lumbar-S0716864020300663>
- 6 Tratamiento de la cervicobraquialgia con moxibustión y ventosa en pacientes del área IV de Cienfuegos. En 2021. p. 1-9.
- 7 Pomedio S. Abordaje fisioterapéutico en pacientes diagnosticados de estenosis del canal lumbar [Internet] [Tesis para optar el grado en fisioterapia]. [Almería]: Universidad de Almería; 2020. Disponible en: [https://repositorio.ual.es/bitstream/handle/10835/9782/POMEDIO MARTINEZ%2c SONIA DE LOS ANGELES.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.ual.es/bitstream/handle/10835/9782/POMEDIO_MARTINEZ%2c_SONIA_DE_LOS_ANGELES.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

- 8 Apolinar G. Manejo de la espondilolistesis lumbar desde la osteopatía. Una revisión bibliométrica [Internet] [Tesis para optar el título de postgrado en medicina alternativas]. [Bogotá]: Universidad Nacional de Colombia; 2023. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/83890/11387293.2023.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
- 9 Herrera D. Correlación entre los hallazgos imagenológicos en resonancia magnética y el pronóstico de un grupo de pacientes con espondilodiscitis. [Internet] [Tesis para optar el título de postgrado en especialización en radiología e imágenes diagnósticas]. [Bogotá]: Universidad El Bosque; 2020. Disponible en: https://repositorio.unbosque.edu.co/bitstream/handle/20.500.12495/8828/Herrera.Camacho_Daniel_Andres_2021.pdf?sequence=6&isAllowed=y
- 10 Singuepire A, Acosta HF, Sosa KF. Caracterización clínica epidemiológica de pacientes operados de tumores raquímedulares. Rev Cubana de medicina Militar [Internet]. 7 de enero de 2019 [citado 5 de noviembre de 2023];48(1):56-66. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/196>
- 11 Larios-Camacho S. Absceso epidural. Rev mex anestesiología [Internet]. diciembre de 2019 [citado 5 de noviembre de 2023];42(4):281-4. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0484-79032019000400281&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 12 Bustamante A. Siringomielia: revisión a propósito de un caso. J health med sci [Internet]. 8(4):259-65. Disponible en: <https://revistas.uta.cl/pdf/1328/06-bustamante-rev.843.pdf>
- 13 Dávalos Ortiz JC, Sobarzo Vysokolán PM, Garcete Espínola JS, Dávalos Ortiz JC, Sobarzo Vysokolán PM, Garcete Espínola JS. Adulto con hematoma medular epidural espontáneo. Rev virtual Soc Parag Med Int [Internet]. marzo de 2022 [citado 5 de noviembre de 2023];9(1):118-21. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2312-38932022000100118&lng=en&nrm=iso&tlng=es

- 14 Marzo M. Malformación de Chiari tipo I [Internet] [Tesis para optar el grado de Médico]. [Zaragoza]: Universidad de Zaragoza; 2018. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/111898/files/TAZ-TFG-2018-923.pdf?version=1>
- 15 Olmos N, Mejía A, Valbuena F. Fundamentos de ortopedia y traumatología [Internet]. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana; 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.9789587817720>
- 16 Kasper D, Hauser S, Jameson L, Fauci A, Longo D, Lascanzo J. Harrison principios de medicina interna. 20.a ed. Vol. 2. México: McGraw-Hill; 2020
- 17 Wheeler S, Joyce W, Staiger T, Deyo R, Jarvik J. Uptodate. 2022. Evaluation of low back pain in adults. Disponible en: https://www-uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/evaluation-of-low-back-pain-in-adults?-search=lower%20back%20pain&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- 18 Lipson A, Lisi A, Reinsel T. North American Spine Society. evidence-Based Clinical Guideline for Multidisciplinary Spine Care [Internet]. NASS; 2020. Disponible en: <https://www.spine.org/Portals/O/assets/downloads/ResearchClinicalCare/Guidelines/LowBackPain.pdf>
- 19 Dydyk AM, Ngnitewe Massa R, Mesfin FB. Disc Herniation. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 13 de enero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441822/>
- 20 Sharrak S, Al Khalili Y. Cervical Disc Herniation. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 12 de enero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546618/>
- 21 Wu PH, Kim HS, Jang IT. Intervertebral Disc Diseases PART 2: A Review of the Current Diagnostic and Treatment Strategies for Intervertebral Disc Disease. Int J Mol Sci [Internet]. 20 de marzo de 2020 [citado 13 de enero de 2024];21(6):2135. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7139690/>

- 22 Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 1 de septiembre de 2001 [citado 13 de enero de 2024];26(17):1873-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00007632-200109010-00011>
- 23 Figueredo Acosta H, Torres de los Ríos DM, Figueredo Acosta H, Torres de los Ríos DM. Síndrome de Brown-Séquard por hernia discal cervical. *Rev Cubana de medicina militar* [Internet]. septiembre de 2022 [citado 25 de junio de 2024];51(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-65572022000300035&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 24 Su ZH, Liu J, Yang MS, Chen ZY, You K, Shen J, et al. Automatic Grading of Disc Herniation, Central Canal Stenosis and Nerve Roots Compression in Lumbar Magnetic Resonance Image Diagnosis. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 6 de junio de 2022 [citado 13 de enero de 2024];13:890371. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9207332/>
- 25 Fujita N. Lumbar Spinal Canal Stenosis from the Perspective of Locomotive Syndrome and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Spine Surg Relat Res*. 20 de agosto de 2020;5(2):61-7.
- 26 Osorio Iría, Tirapu de Sagrario G, Blanco M, Castiñeira J. La radiología de la columna vertebral mediante TC y RM. *SERAM*. 2020;15(6).
- 27 Dias-Dias JE, Telenchana-Chimbo PF. Manejo de Espondilolistesis degenerativa lumbar: revisión bibliográfica. *MQR Investigar*. 29 de agosto de 2023;7(3):3119-36.
- 28 Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2020;65(suppl_3):iii11-24.
- 29 Pavón-Flores J, Benavides-Rodríguez D, Navarro-Ruiz P, González-Pino R. Radiculopatía asociada a tumor intrarraquídeo extradural en adolescente. *Acta ortopédica Mexicana* [Internet]. 2022;36(1):52-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2022/or221j.pdf>
- 30 Ruilova KP, Luna MR, Cuesta SF. Tumor cervical intradural extramedular: presentación de caso. *CEDAMAZ* [Internet]. 21 de diciembre de 2018 [citado

- 5 de noviembre de 2023];8(1):15-22. Disponible en: <https://revistas.unl.edu.ec/index.php/cedamaz/article/view/548>
- 31 Quiles A. Tumores intrarraquídeos: Diagnóstico, clasificación y correlación radio-patológica [Internet]. 2020. Disponible en: https://drramirovillavicencio.com/wp-content/uploads/2016/03/SERAM2012_S-1491.pdf
- 32 Goodwin ML, Buchowski JM, Schwab JH, Sciubba DM. Spinal Tumors: Diagnosis and Treatment. Journal of the AAOS. 1 de septiembre de 2022;30(17):e1106.
- 33 Bazán PL, Adaro AOG, Padini E, Casco EA, Maruñak M. Aspectos morfológicos del absceso epidural espinal piógeno. Rev Asociación Argentina de Ortopedia y traumatología [Internet]. 24 de abril de 2023 [citado 5 de noviembre de 2023];88(2):148-55. Disponible en: <https://raaot.org.ar/index.php/AAOTMAG/article/view/1513>
- 34 Giner J, Pérez López C, Hernández B, Gómez de la Riva Á, Isla A, Roda JM. Siringomielia no secundaria a Chiari. Actualización en fisiopatología y manejo. Neurología. 1 de junio de 2019;34(5):318-25.
- 35 Goldfine C, Glazer C, Ratzan RM. Spontaneous Spinal Epidural Hematoma from Rivaroxaban. Clin Pract Cases Emerg Med [Internet]. 5 de abril de 2018 [citado 26 de diciembre de 2023];2(2):151-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5965116/>
- 36 Mulki DMJG, Diez DEM, Vásquez DDC, Gala DDHDL, Ruiz DTC, Barrio DAPD, et al. RM Urgente De Los Hematomas Espinales Espontáneos: Claves Para El Diagnóstico Certero En La Guardia No Subespecializada. Seram [Internet]. 26 de mayo de 2022 [citado 13 de enero de 2024];1(1). Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9445>
- 37 Muñoz González A, Cuello JP, Rodríguez Cruz PM, Iglesias Moledano AM, Domínguez Rubio R, Romero Delgado F, et al. Hematoma espinal epidural espontáneo: estudio retrospectivo de una serie de 13 casos. Neurología [Internet]. 2022 [citado 13 de enero de 2024];30(7):393-400. Disponible en: <https://www.elsevier.es/>

[es-revista-neurologia-295-articulo-hematoma-espinal-epidural-espon-taneo-estudio-S0213485314000590](#)

- 38 Peng D, Yan M, Liu T, Yang K, Ma Y, Hu X, et al. Prognostic Factors and Treatments Efficacy in Spontaneous Spinal Epidural Hematoma. *Neurology*. 23 de agosto de 2022;99(8):e843-50.
- 39 Kaji A. Spinal column injuries in adults: Types, classification, and mechanisms. uptodate [Internet]. 2023;7. Disponible en: https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/spinal-column-injuries-in-adults-types-classification-and-mechanisms?search=Luxaci%C3%B3n%20atlantoaxoidea%20§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H8&source=machineLearning&selectedTitle=1~13&display_rank=1#H8
- 40 Domínguez Gasca LG, Reyes Mares A, Domínguez Carrillo LG, Domínguez Gasca LG, Reyes Mares A, Domínguez Carrillo LG. Luxación rotatoria atlantoaxoidea en adulto. *Acta médica Grupo Ángeles* [Internet]. marzo de 2020 [citado 26 de diciembre de 2023];18(1):95-6. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1870-72032020000100095&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- 41 Vásconez JV, Pinos M, Ronquillo V. Invaginación basilar no asociada a Síndrome de Chiari y compresión crítica de unión bulbomedular: Revisión bibliográfica y técnica quirúrgica en un caso clínico. *Rev Chil Neurocirugía* [Internet]. 2018;7. Disponible en: https://www.neurocirugiachile.org/wp-content/uploads/2018/11/Vasconez_p160_v44n2_2018.pdf
- 42 ICSEB. Institut Chiari & Siringomielia & Escoliosis de Barcelona. 2021 [citado 13 de enero de 2024]. Impresión Basilar y Enfermedad del Filum. Disponible en: <https://institutchiaribcn.com/impresion-basilar/>
- 43 Insausti T, Matera RF. Platibasia: Consideraciones sobre dos observaciones, una de ellas asociada a la malformación de Arnold-Chiari. *Arq Neuro-Psiquiatr* [Internet]. 2021 [citado 27 de diciembre de 2023];4:335-48. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/anp/a/Y54B4TwDbdBbC4mCjRRzkRB/?lang=es>

- 44 Crespo P. Imagenólogos Ecuador. 2019 [citado 13 de enero de 2024]. Platibasia :: Imagenologosecuador. Disponible en: <https://imagenologosecuador.webnode.es/platibasia/>
- 45 García de Sola R. Unidad de neurología. 2020 [citado 27 de diciembre de 2023]. 2020. TEMA II PRINCIPALES MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO. Disponible en: <https://neurorgs.net/docencia/tema-ii-principales-malformaciones-del-sistema-nervioso-2020/>
- 46 Espinoza MAI. SÍNDROME DE KLIPPEL FEIL ACTUALIZACIÓN DE TRATAMIENTO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA [Revisión bibliográfica]. [Cuenca]: Universidad Católica de Cuenca; 2022.
- 47 Guapi Nauñay VH, Martínez Carvajal IA, Guapi Nauñay VH, Martínez Carvajal IA. Síndrome de Klippel-Feil autosómico dominante: Una malformación de segmentación vertebral. Revista chilena de pediatría [Internet]. abril de 2019 [citado 13 de enero de 2024];90(2):194-201. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0370-41062019000200194&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Capítulo 9

Síndrome de hipertensión intracraneal (HIC)

Intracranial Hypertension (ICH) Syndrome

Introducción

La hipertensión intracraneal (HIC) es un aspecto tan fundamental de la atención neurocrítica, puesto que condiciona un evento complicado, considerada patológica una presión por encima de 20 mmHg durante 5 a 10 minutos. En condiciones normales, la presión intracraneal oscila entre 6 y 15 mmHg en adultos, y entre 3 y 7 mmHg en niños. Fisiológicamente existe un aumento transitorio de la presión intracraneal en situaciones como: estornudos, tos o maniobras de Valsalva sin embargo logra su autorregulación (1-3).

Según su gravedad se clasifica en: Leve: 20-30 mmHg, moderada: 30-40 mmHg y grave: mayor de 40 mmHg. Este aumento en la presión es el resultado de diversas alteraciones en las presiones cerebrales y la pérdida de la autorregulación cerebral que pueden agruparse por su mecanismo patogénico en proceso expansivos, incremento de líquido cefalorraquídeo, presión venosa y la presencia de edemas cerebrales. Es considerada una emergencia médica debido a sus graves implicaciones para la salud y se posiciona como una de las principales causas de morbimortalidad en la población (4-6).

Es crucial tener en consideración que cuando no se identifica ninguna otra causa evidente de hipertensión intracraneal mediante neuroimágenes u otras evaluaciones, se clasifica como hipertensión intracraneal idiopática, también conocida como pseudotumor cerebral. De manera similar, el concepto de hernia cerebral parece simple a primera vista. Al igual que la hernia en otras partes del cuerpo, una porción del cerebro se desplaza hacia una cavidad adyacente, comprimiendo así las estructuras circundantes. La gravedad de la hernia, sin embargo, depende tanto de la cronicidad como del volumen de tejido involucrado o del grado de desplazamiento (7).

En ese sentido el diagnóstico oportuno siempre resulta en un mejor resolución para el paciente, por lo tanto, con esta visión simplificada, el tratamiento de esta patología debería entonces dirigirse principalmente a la reducción global de la PIC (agentes osmóticos, sedación y supresión metabólica, hiperventilación, hipotermia inducida, desviación del LCR) o el alivio del efecto de masa (craniectomía descompresiva, evacuación extraaxial, hematomas, resección de tejido cerebral contuso o infartado). Desafortunadamente, estos estados patológicos son a veces demasiado complicados y dinámicos (7).

En este capítulo exploramos la epidemiología, patogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial y enfoques terapéuticos relacionados con la hipertensión intracraneal. Comprender esta afección es esencial para garantizar un tratamiento y manejo adecuados, lo que puede prevenir daños

cerebrales significativos y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. Desde los primeros síntomas hasta las opciones terapéuticas disponibles, este artículo proporcionará una visión integral de la HIC y su manejo clínico.

Síndrome de hipertensión intracraneal

Se refiere al aumento sostenido de la presión intracraneal durante más de 5 a 10 minutos, superando los 20 mmHg. Por lo general, la presión intracraneal normal es de 6 a 15 mmHg en adultos y de 3 a 7 mmHg en niños. Este aumento es una consecuencia de las alteraciones de las presiones cerebrales y de la pérdida de la autorregulación cerebral. Se considera una emergencia médica debido a sus graves implicaciones para la salud y es una de las principales causas de morbilidad. Según la gravedad se puede clasificar en leve: 20 y 30 mmHg, moderado: 30 y 40 mmHg y grave, mayor de 40 mmHg (1-3).

Epidemiología:

Establecer la incidencia y prevalencia es complejo, existe escasa información de reportes reales acerca de esta patología; sin embargo, se menciona que la hipertensión intracraneal idiopática afecta a aproximadamente 1-2 personas por cada 100,000 habitantes al año. Se ha observado que es más prevalente en mujeres, especialmente en aquellas con obesidad, en el rango de edades entre 15 y 44 años. Aunque es relativamente rara en niños, puede ocurrir, y al igual que en la forma idiopática, es más común en el sexo femenino (4-5).

Etiología:

Tabla 1. Causas más comunes de incremento de la presión intracraneal

Alteración de los compartimentos cerebrales	Mecanismo fisiopatológico	Patología
	Edema celular:	Lesión axonal traumática, Lesión hipóxico isquémica.
	Edema vasogénico	Infecciones del SNC, hematomas intracraneales, infartos isquémicos.
Expansión de la masa cerebral	Edema intersticial:	Hidrocefalia
	Procesos expansivos intracraneales:	Quistes aracnoideos, tumores del sistema nervioso central (SNC), abscesos cerebrales, colecciones subdurales.
	Secreción excesiva	Papilomas plexos coroideos
Incremento del líquido cefalorraquídeo	Trastornos de la reabsorción	Trombosis venosa profunda
	Obstrucción del flujo	Hemorragias, Tumores
	Mal función de válvula de ventriculoperitoneal	derivación atrial/
Incremento del flujo sanguíneo	Hiperemia, hipercapnia, hipertensión arterial, trombosis de senos venosos	síndrome de vena cava superior, traumatismo craneal

Fuente: Carvajal L. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. 2021. [https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf\(1\)](https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf(1)).

Patogenia

La presión intracraneal alude a la presión normal del líquido cefalorraquídeo, que se mantiene en equilibrio gracias al flujo sanguíneo cerebral y la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) en los diferentes compartimentos del cráneo. Según la teoría de Monro-Kellie, el contenido intracraneal se divide en tres componentes en términos de volumen: el parénquima cerebral (80%), la sangre (10%) y el LCR (10%). Cuando uno de estos componentes intracraneales aumenta debido a la presencia de una patología, se interrumpe el equilibrio, se desencadenan mecanismos de compensación que conllevan la disminución de otro componente intracraneal con el fin de mantener una presión intracraneal constante. Si estos mecanismos de compensación no son suficientes y la presión intracraneal supera ciertos límites, se desarrolla la hipertensión intracraneal (1-3).

La presión intracraneal no permanece constante en respuesta a las distintas actividades fisiológicas del organismo. En situaciones normales, se pueden producir aumentos transitorios de presión en circunstancias como el acto de toser, estornudar y maniobras de Valsalva. Estas variaciones de volumen suelen equilibrarse mediante la redistribución del líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos y cisternas a lo largo del eje espinal en el espacio subaracnoideo. Estos ajustes no conllevan ningún daño cerebral. En el desarrollo de la enfermedad se presentan tres fases distintivas de la hipertensión intracraneal (3).

Fases de la hipertensión intracraneal

Fase de compensación

Se logra mantener la presión intracraneal en niveles normales mediante la redistribución tanto de la sangre como del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo de la médula espinal. En lactantes, en un primer momento, la compensación se manifiesta mediante la prominencia de la fontanela anterior y la separación de las suturas craneales, lo que se traduce en un aumento del

perímetro craneal. Este proceso se debe a la existencia de suturas craneales abiertas y fontanelas que aún no han completado su osificación (5-7).

Fase de descompensación

Esta etapa se hace evidente cuando la capacidad de compensación llega a su límite máximo. La presión ejercida por el líquido cefalorraquídeo (LCR) en los ventrículos cerebrales comienza a aumentar de manera gradual, lo que desencadena el desarrollo de la hipertensión intracraneal (HTIC). Durante este período, cualquier incremento adicional en el tamaño de la lesión provoca un aumento proporcional de la presión intracraneal (PIC) (2).

Fase de herniación

Se inicia cuando se experimenta un aumento de presión en uno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras inflexibles, como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno. Este incremento de presión provoca el desplazamiento del parénquima cerebral hacia dichos compartimentos, resultando en una protrusión del tejido cerebral. Esta protrusión da como resultado una lesión cerebral debido a la presión ejercida y la fuerza aplicada sobre las estructuras involucradas. Si no se trata, existe la posibilidad de que se produzca una disminución en el flujo sanguíneo debido a la implicación de los componentes vasculares (3).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología puede clasificarse en diferentes categorías según la fase de desarrollo de la enfermedad en el individuo. En su inicio, se caracteriza típicamente por una tríada de síntomas clásicos: vómitos, cefalea y papiledema.

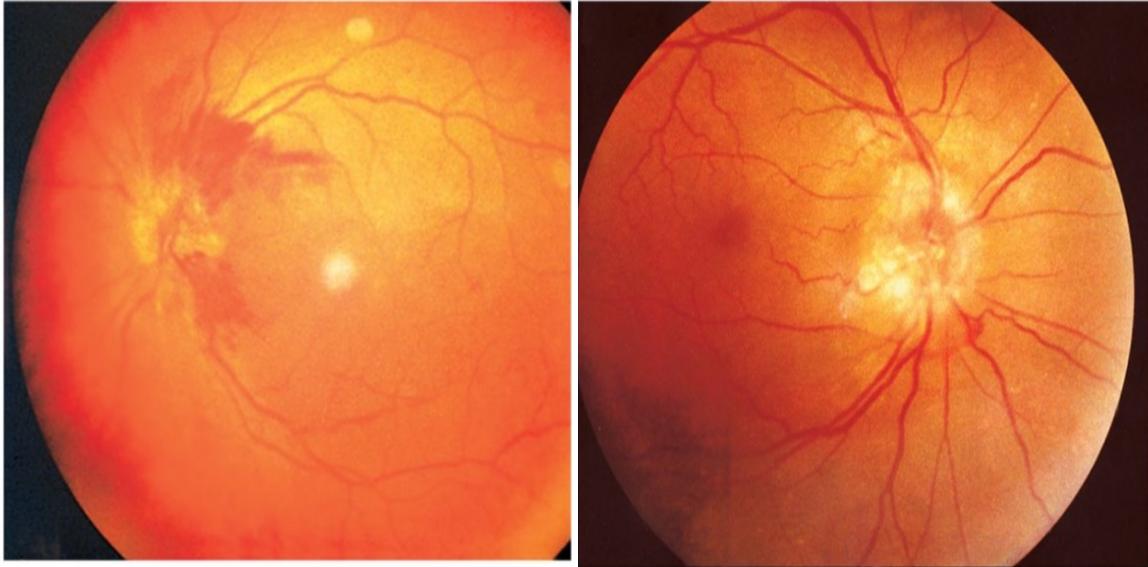


Figura 1. Papiledema en hipertensión intracraneal. A. Muestra exudados y hemorragias recientes de fase aguda. B. Papiledema crónico en la hipertensión intracraneal de larga evolución. **Fuente:** Zarranz J. Neurología. 6 ed. 2018 (3).

- La cefalea es un síntoma que se manifiesta tanto en la presentación aguda como en la crónica de la hipertensión intracraneal. Es uno de los primeros signos de esta condición y se produce debido a la irritación de las meninges (duramadre), vasos sanguíneos y el periostio. Afecta al 54% de los pacientes, se caracteriza por ser opresivo, progresiva y persistente, con mayor intensidad por las mañanas debido a la posición decúbito durante la noche en el sueño. Suele empeorar al acostarse y en respuesta a la tos, la micción o la actividad física. En general, no responde bien al tratamiento con analgésicos (1).
- El vómito se manifiesta en proyectil, sin la sensación previa de náuseas. Se originan debido a la compresión del centro bulbar en el tronco cerebral. Esta manifestación afecta a cerca del 40% de los pacientes y, al igual que la cefalea, es más prominente por las mañanas debido a la acumulación de presión durante la noche cuando el paciente está en posición decúbito y a la disminución del drenaje venoso (1).

A medida que avanza la enfermedad, los síntomas clínicos pueden incluir una disminución del nivel de conciencia, ya sea debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral o de la presión de perfusión cerebral, o a una lesión en la formación reticular del tronco cerebral. En casos de isquemia prolongada, esto puede llevar al estado de coma y, en última instancia, a la muerte cerebral. Del mismo modo, los síntomas pueden variar dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la hipertensión intracraneal.

Evolución

Fase aguda de la evolución

Es común observar una alteración en el estado mental, que se caracteriza por somnolencia u obnubilación, y en raras ocasiones, la manifestación de episodios epilépticos. A medida que la enfermedad progresa, pueden aparecer signos sistémicos como la elevación de la presión arterial, bradicardia o dificultad respiratoria, que conforman la tríada de Cushing. Esta tríada es un indicador crítico que sugiere un alto riesgo de herniación cerebral inminente. En casos de herniación cerebral, los síntomas varían según la ubicación de la misma y pueden llevar a la pérdida de la conciencia y en última instancia, a la muerte (2).

Otros síntomas:

- Una inclinación hacia la posición “rodilla-pecho” de manera natural.
- Aparición espontánea de equimosis en el párpado superior contiguo al borde del párpado cuando un repentino aumento de la presión venosa cerebral se transmite a través del seno cavernoso al sistema venoso orbitario.
- Presencia temporal (de 5 a 15 minutos) de enrojecimiento epidérmico que afecta la parte superior del pecho, la cara o los brazos durante el período de empeoramiento (6).

Fase subagudas y crónicas:

Una característica distintiva es el desarrollo de papiledema, resultado del aumento de la presión en el espacio subaracnoideo y perióptico. La presencia de papiledema sirve como indicador de hipertensión intracraneal, aunque su ausencia no descarta por completo esta condición, pues requiere varios días para manifestarse completamente. Además, es posible observar alteraciones visuales, como la pérdida de visión periférica o diplopía debido a disfunciones en los nervios craneales encargados del movimiento ocular. Asimismo, se pueden identificar síntomas característicos, como dificultades en la marcha y la coordinación, comportamientos anómalos, y trastornos en el desarrollo psicomotor en neonatos (3).

Herniaciones cerebrales

Tabla 2. *Clínica y proceso fisiopatológico según las hernias cerebrales*

Herniación	Proceso fisiopatológico	Clínica
Hernia Subfalcina	Protrusión de la circunvolución del cíngulo a través de la hoz, por lesiones expansivas en el hemisferio cerebral que provocan que la circunvolución del cíngulo sea empujada hacia abajo, por debajo de la hoz cerebral.	Al estar comprimida la arteria cerebral media, secundariamente presenta un infarto cerebral, afasia, coma con postura motora asimétrica

Hernia central	transtentorial El diencéfalo, mesencéfalo y protuberancia	Estupor que progresa a coma asociado a alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas midriáticas arreactivas, posturas de decorticación, descerebración, pérdida de reflejos de tronco encefálico.
Hernia transtentorial lateral o uncal	Desplazamiento del uncus hacia el interior de la cisterna supraselar a través del tentorio, con compresión del tronco cerebral, la arteria cerebral posterior y el tercer par craneal del mismo lado	Dilatación unilateral de la pupila, parálisis III par craneal ipsilateral y debilidad en un lado del cuerpo (hemiparesia) correspondiente al hemisferio cerebral afectado.
Hernia amigdalina	Desplazamiento de las amígdalas cerebelosas hacia abajo a través del agujero magno, provocando compresión en el bulbo raquídeo y la protuberancia.	Deterioro de la función de los centros respiratorio y cardiaco, con frecuencia resultando en consecuencias fatales.

Fuente: Carvajal L. *Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal*. 2021. [https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf\(1\)](https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf(1)).

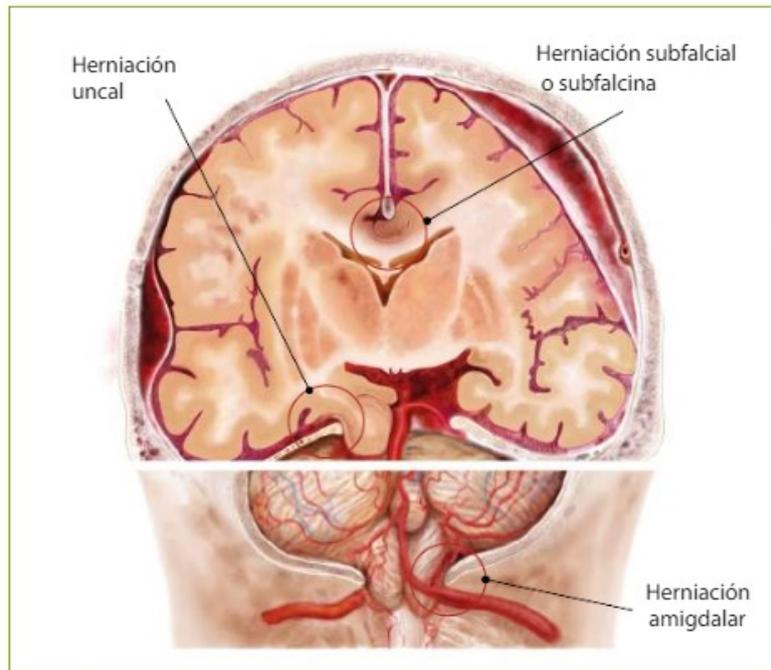


Figura 2. Herniaciones cerebrales Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018 (4).

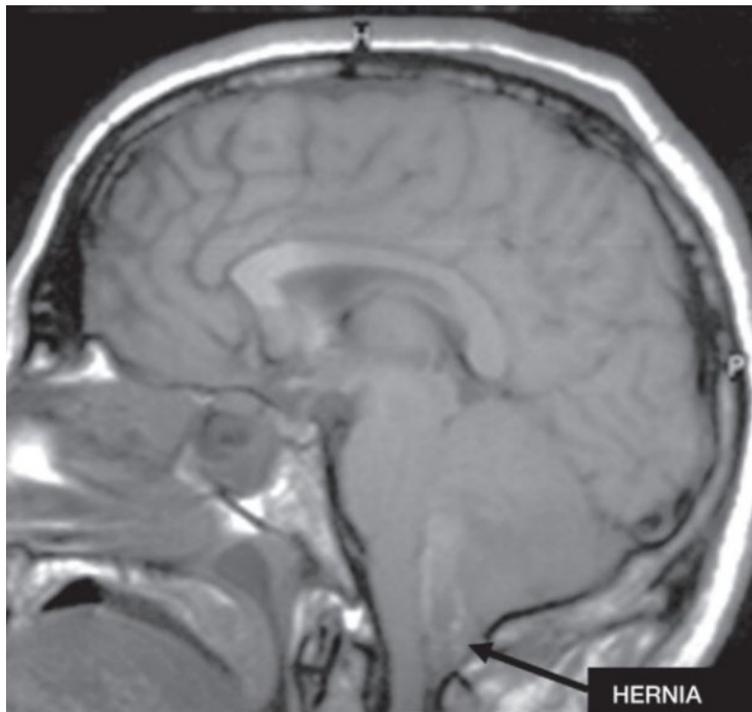


Figura 3. Resonancia magnética de corte sagital. Se evidencia hernia de la amígdala en el agujero occipital y desplazamiento del tronco hacia delante. Fuente: Zarranz J. Neurología. 6 ed. 2018 (3)

Exámenes complementarios

Imagenología

La tomografía computarizada (TC): Es generalmente la primera elección en pruebas de diagnóstico radiológico debido a su rapidez, disponibilidad y el hecho de que no es invasiva. Debe llevarse a cabo tan pronto como el paciente esté en condiciones estables en casos en los que se sospeche de hipertensión intracraneal (HTIC). Esto se hace para confirmar el diagnóstico y comenzar el tratamiento adecuado (3). Sin embargo, es importante destacar que la falta de hallazgos anormales en la primera TC no elimina la posibilidad de un aumento en la presión intracraneal (PIC) en pacientes con síntomas sugestivos. En estos casos, se debe considerar un enfoque de espera, y en ocasiones, puede ser necesario controlar la PIC a través de técnicas invasivas o repetir la prueba de imagen en las horas posteriores (3).

La resonancia magnética (RM): Es una opción más precisa en comparación con la tomografía computarizada para identificar incrementos en la presión intracraneal. Sin embargo, su realización lleva más tiempo y no está tan ampliamente disponible. La RM representa una alternativa adecuada a la TC del cráneo en casos de pacientes que se encuentran en condiciones estables y que no muestran alteraciones en su estado mental, pero se sospecha que puedan tener una elevación crónica de la presión intracraneal (3).

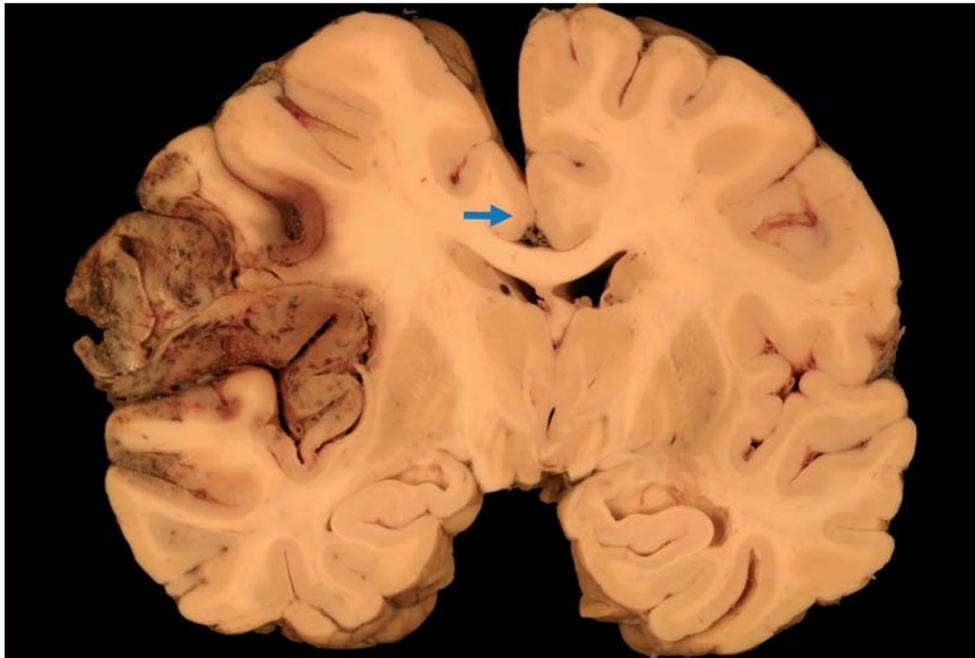


Figura 4. Infarto hemorrágico en lóbulo temporal izquierdo, con desviación de la línea media, compresión del ventrículo lateral y hernia subfalcina izquierda.. **Fuente:** Zarranz J. Neurología. 6 ed. 2018 (3).

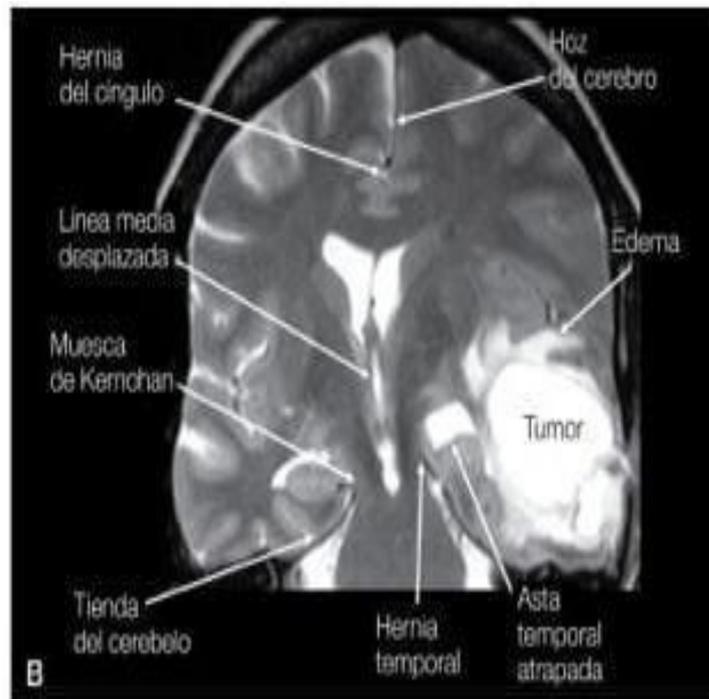


Figura 5. Resonancia magnética en un tumor de la fosa temporal con desplazamiento de la línea media, hernias y deformidades del tronco cerebral. **Fuente:** Zarranz J. Neurología. 6 ed. 2018 (3).

Diagnóstico

Se requiere una evaluación sistemática urgente, que comienza siempre por descartar o confirmar la posibilidad de un proceso expansivo a través de tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Luego, es necesario realizar un análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), angiografías cerebrales y descartar las posibles causas metabólicas y tóxicas de la hipertensión intracraneal (HIC) (4). También se debe considerar la posibilidad, aunque rara, de que el tumor o los quistes menígeos estén en la médula espinal. Los tumores dentro de la médula espinal, especialmente en la cola de caballo, pueden causar HIC al dificultar la reabsorción del LCR en el fondo de saco y su circulación debido a la hiperproteínoorragia (4).

La punción lumbar (PL) está contraindicada si hay evidencia de un proceso expansivo intracraneal o si existe sospecha de su presencia. Se recomienda en casos de presunta meningitis aguda o crónica. En la hipertensión intracraneal idiopática (HICI), la PL permite medir la presión y drenar el LCR al mismo tiempo (5). Esta es la única situación en la que se mide la presión del LCR mediante PL. En todos los demás casos como traumatismos, hemorragias, etc. Si se necesita medir la presión del LCR, se realiza mediante un registro intracraneal (PIC) utilizando dispositivos intraventriculares, intraparenquimatosos o epidurales (5). Los sistemas con catéter intraventricular tienen la ventaja de permitir el drenaje de LCR para controlar la PIC, pero conlleva la desventaja de una mayor complejidad técnica en la colocación del catéter, así como el riesgo de infección y hemorragia. Los criterios para monitorizar la PIC están bien definidos en pacientes con traumatismo craneal, pero son menos claros en otras situaciones. Sin embargo, se observa una tendencia creciente hacia su uso más frecuente (5).

Diagnóstico diferencial

Hipoglucemia: En ocasiones, puede manifestarse como una alteración repentina en el estado mental, convulsiones focales o déficits neurológicos focalizados (6).

Encefalopatía metabólica: Existen diversas causas metabólicas distintas a la hipoglucemia que pueden resultar en alteraciones del estado mental, que van desde el estupor hasta el coma. En algunos casos, estas alteraciones pueden ir acompañadas de déficits neurológicos focales, aunque esto es menos común (6). Es característica la variabilidad clínica. Algunas de las causas de encefalopatía metabólica incluyen hipoxia, hipercapnia, hipernatremia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipertermia, hipotermia, aminoacidemia, porfiria, encefalopatía hepática, uremia, crisis de Addison e hipotiroidismo (6,7).

Intoxicación aguda por medicamentos: Algunos medicamentos pueden ocasionar encefalopatía debido a sus efectos tóxicos. Cuando esta encefalopatía se manifiesta de manera repentina, puede confundirse con hipertensión intracraneal. Esto suele ocurrir cuando ciertos fármacos están presentes en altas concentraciones debido a sobredosis terapéuticas, ingestión involuntaria o abuso deliberado (8). Algunos de los fármacos que pueden llevar al coma cuando se encuentran en concentraciones elevadas incluyen sedantes, agentes anticolinérgicos y salicilatos. En muchos casos, los signos físicos pueden ayudar a distinguir la intoxicación de un aumento de la presión intracraneal. Además, la intoxicación por medicamentos generalmente no se asocia con hallazgos neurológicos focales (9).

Estatus epiléptico no convulsivo: Esta afección puede manifestarse de diversas maneras, incluida la alteración del estado mental. El diagnóstico se confirma mediante electroencefalograma (EEG). Está indicado realizar un EEG en pacientes críticamente enfermos que presenten obnubilación o coma sin signos evidentes de hipertensión intracraneal (10).

Migraña hemipléjica: Se caracteriza por la presencia de cefalea y debilidad motora durante la fase del aura. Los ataques pueden incluir cefalea intensa, escotoma de centelleo, alteraciones del campo visual, entumecimiento, parestesia, debilidad unilateral, afasia, fiebre, letargia, coma y convulsiones. Los síntomas

pueden persistir durante horas o días. El diagnóstico se sospecha cuando se presentan episodios recurrentes de hemiplejía y se confirma mediante la respuesta al tratamiento específico para la migraña (11).

Tabla 3. *Diagnóstico diferencial de la hipertensión intracraneal*

Condición médica	Características principales
Hipoglucemia	Cambios repentinos en el estado mental, convulsiones, déficits neurológicos focales.
Encefalopatía metabólica	Cambios en el estado mental hasta coma, posible presencia de déficits neurológicos focales. Causas metabólicas diversas.
Intoxicación por fármacos	Cambios bruscos similares a presión intracraneal, altas concentraciones de medicamentos, sin signos neurológicos focales.
Estatus epiléptico no convulsivo	Cambios en el estado mental, confirmación con EEG, en pacientes críticamente enfermos sin signos de presión intracraneal.
Migraña hemipléjica	Cefalea intensa, debilidad motora durante el aura, síntomas neurológicos y otros como fiebre, letargia, convulsiones. Respuesta al tratamiento para la migraña.

Fuente: González-J, et al. *Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneal*. 2022. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000100078> (13).

Tratamiento

El enfoque del tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) varía según la causa y la gravedad de la situación. En pacientes en coma, es fundamental priorizar las medidas de soporte vital y la estabilización antes de cualquier otro enfoque (12).

Para abordar la HIC de manera urgente, se recurre a la osmotherapia como primera medida. Se utiliza manitol en una solución al 20%. Se puede administrar en un bolo de 3 g/kg, lo que conlleva un riesgo de alteración electrolítica, o en dosis de 0,25-2 g/kg de peso al día, distribuidas en intervalos de seis horas. Se aconseja controlar la osmolaridad sanguínea, evitando que supere los 320 mOsm/kg. En algunos casos, se utiliza suero salino hipertónico al 7,5%, que requiere acceso a una vena central (12).

El edema vasogénico, por otro lado, responde al tratamiento con corticoides. Se prescribe dexametasona, con una dosis inicial de alrededor de 30-40 mg, seguida de dosis de aproximadamente 8 mg cada 4-6 horas. Los efectos pueden ser notables, y los pacientes pueden recuperarse de déficits neurológicos en las horas posteriores a la administración (12).

En situaciones donde se identifiquen hematomas, abscesos u otros procesos expansivos, el enfoque preferido puede ser la intervención quirúrgica inmediata si la situación no permite esperar los resultados del tratamiento médico. Las hidrocefalias agudas también pueden requerir una derivación ventricular urgente (12).

Para los casos graves de HIC con alteraciones en el nivel de conciencia, se recomienda el ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI). En situaciones como el traumatismo craneal con edema difuso y la hemorragia subaracnoidea, el control de la HIC es el objetivo principal del tratamiento, y se guía mediante la monitorización de la presión intracraneal (PIC) y sus diferentes ondas. Si la PIC se mantiene por encima de 20 mmH₂O o supera los 25 mm, se requiere

tratamiento inmediato, que puede incluir la reducción de la PIC mediante la eliminación de líquido cefalorraquídeo, hiperventilación o inducción de coma barbitúrico (12).

Tabla 4. Indicaciones de monitorización de Presión intracraneal en Traumatismo encefalocraneano grave según la fundación de trauma cerebral

Indicaciones de monitorización	
Nivel de evidencia IIB	
1.	Todo paciente con posibilidad de recuperación con traumatismo craneoencefálico grave, que presenten un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow de 3 a 8 posterior a la reanimación, y en la TAC se encuentre alteraciones como presencia de hematomas, contusiones, edema cerebral, protrusión o compresión de las cisternas basales.
2.	Paciente con Traumatismo encefalocraneano grave, pero con TAC normal y es considerado como riesgo si al momento del ingreso presenta dos o más factores: <ul style="list-style-type: none">• Edad mayor de 40 años• PAS menor de 90 mmHg• Presencia de postura de decorticación o descerebrar unilateral o bilateral

Fuente: González-J, et al. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. 2022. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000100078> (13).

La hiperventilación, con un objetivo de mantener la PaCO₂ en el rango de 30-35 mmHg, puede producir una constricción arteriolo capilar que reduce la congestión cerebral. Sin embargo, este enfoque no puede aplicarse durante más de 6 horas debido al riesgo de isquemia. La hipotermia moderada (32-34 °C) también puede ayudar a reducir la HIC, pero conlleva riesgos sistémicos importantes (14). El uso de propofol en bolos de 1-3 mg/kg seguido de infusión continua (con un límite máximo de 200 µg/kg/min) es eficaz para reducir la HIC, aunque conlleva

riesgos de hipotensión y puede dar lugar a un síndrome de acidosis metabólica en dosis altas y tratamientos prolongados. Los barbitúricos, como el pentobarbital, se utilizan en casos de HIC refractaria en dosis anestésicas. Estos medicamentos reducen la PIC, pero pueden causar hipotensión arterial, aumentar el riesgo de infecciones y otros efectos secundarios (14).

Además de las intervenciones mencionadas, es crucial mantener a los pacientes con la cabeza ligeramente elevada, proporcionar sedación, aliviar el dolor y mantener el equilibrio hidroelectrolítico y circulatorio. Para los casos de edema citotóxico isquémico, que no responden a las medidas farmacológicas, en situaciones específicas como infartos expansivos hemisféricos del cerebro o cerebelo, o traumatismos craneales con edema generalizado, puede considerarse la descompresión quirúrgica mediante una craniectomía extensa unilateral o bilateral (14).

Niveles de evidencia

Tabla 5. Nivel de evidencia o recomendación en relación a la clínica de hipertensión intracraneal

Evidencia	Nivel o grado
Las personas que experimentan cefalea de inicio reciente, de carácter progresivo, con predominio en la mañana y acompañada de síntomas como vómitos, somnolencia o confusión, deben ser remitidas de manera urgente a un especialista. Estos síntomas son indicativos de posibles problemas de hipertensión endocraneana.	Nivel de evidencia III Grado de Recomendación C

En una intervención con traumatismo craneoencefálico en el adulto en el servicio de urgencia, menciona que conforme se reduce el volumen circulatorio, se afecta la perfusión cerebral, especialmente en presencia de hipertensión intracraneana, lo que conlleva a un deterioro progresivo del estado de conciencia.

Nivel de evidencia II

Toda lesión con un efecto de masa resultará en una compresión cerebral, la cual solo puede ser mitigada de manera mínima mediante la reducción del volumen de líquido cefalorraquídeo. Por lo tanto, en el caso de traumatismo craneoencefálico, hay diversas causas que pueden incrementar la presión intracraneal.

Nivel de evidencia IV

Fuente: *Guía de práctica clínica GPC. Atención inicial de pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves en urgencias. 2018 (15).*

Tabla 6. Intervenciones médicas necesarias para tratar la hipertensión intracraneana en los pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico grave.

Evidencia	Grado
Tanto la agitación psicomotora como el dolor son capaces de generar hipertensión intracraneana, por lo que deben ser manejadas desde la etapa inicial del TCE	Grado 1

<p>En el paciente hemodinámicamente estable, los opiáceos son analgésicos potentes y seguros de utilizar. Una alternativa adicional o complementaria son los AINES</p>	<p>Grado 1</p>
<p>Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumentan la presión intracraneal.</p>	<p>Grado 4 González M, 2018</p>
<p>Los fármacos indicados para disminuir el aumento de la presión intracraneana generado por laringoscopia y la intubación son: • Lidocaína • Hipnótico (etomidato o midazolam) • Opioide • Bloqueo neuromuscular</p>	<p>Grado 2 MINSAL, 2018</p>
<p>Los procedimientos que claramente se asocian a aumentos de la PIC son la succión traqueal y voltear al paciente en la cama.</p>	<p>Grado 3 MINSAL, 2018</p>
<p>Una de las terapias médicas que ha mostrado ser efectiva para la disminución de la presión intracraneal (PIC) es la infusión con soluciones hiperosmolares (osmoterapia).</p>	<p>Moderada GRADE Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo, 2014</p>

La solución salina hipertónica actúa como un expansor del volumen y se ha demostrado que es un método eficaz para reducir la presión intracraneal, incluso en pacientes que no respondieron al manitol.

Grado 4
González M, 2018

Fuente: *Guía de práctica clínica GPC. Atención inicial de pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves en urgencias. 2018 (15).*

Hipertensión intracraneal idiopática

Se trata de una condición que se distingue por un incremento en la presión intracraneal sin una causa identificada. Predomina en mujeres con exceso de peso en edad reproductiva, y aún no se comprende completamente su base genética. La prevalencia de esta enfermedad antes considerada infrecuente, está experimentando un notable incremento en sintonía con el creciente problema global de la obesidad. En los últimos 10 años, se ha observado un aumento del 350 por ciento en la incidencia de esta enfermedad (16).

Patogénesis

La causa subyacente de la Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) aún no se comprende completamente, pero se ha identificado como un factor de riesgo significativo la manifestación de signos y síntomas de HII relacionados con el aumento de peso. Se ha observado que un índice de masa corporal elevado está presente en el 90% de los pacientes con HII, e incluso un aumento de peso del 5 al 15% puede incrementar el riesgo de desarrollar la enfermedad. Se ha propuesto que la obesidad central puede afectar la presión intraabdominal, pleural, el llenado cardíaco y la presión venosa central, obstaculizando los flujos del líquido cefalorraquídeo (LCR) (16).

La resistencia a la insulina y la presencia elevada de leptina, común de la obesidad centrípeta, se asocian con mayor presión en la punción lumbar, aunque se desconoce a ciencia cierta. La liberación de leptina por tejidos adiposos afecta el líquido cefalorraquídeo, posiblemente provocando microtrombosis en el seno venoso. La desregulación metabólica, influida por leptina e insulina, y la irregularidad en la enzima 11β -HSD1 se observan en la obesidad. Incluso sin obesidad, un aumento del 5 al 15% de peso incrementa el riesgo de Hipertensión Intracraneal Idiopática, mientras que la estenosis del seno venoso puede aliviarse con punción lumbar o derivación del LCR. (16).

Manifestaciones clínicas

La cefalea se destaca como el síntoma cardinal, siendo más común en mujeres obesas y manifestándose de diversas formas como dolores pulsátiles, neuralgia del trigémino, dolor referido o migraña, dependiendo del tipo de cefalea primaria. En pacientes pediátricos, los síntomas son más sutiles, mientras que la clínica oftalmológica es notable y la disfunción olfativa o cognitiva se presenta con menor frecuencia. Los síntomas visuales, el oscurecimiento visual transitorio afecta al 68% de los pacientes, relacionado con factores como deterioro del flujo axoplásmico e isquemia de nervios ópticos. Otros síntomas visuales incluyen pérdida visual, discromatopsia, defecto del campo visual y diplopía. El tinnitus pulsátil, vinculado a obstrucciones venosas, afecta al 60% de los pacientes, y la diplopía puede surgir debido a la parálisis del nervio abductor (17).

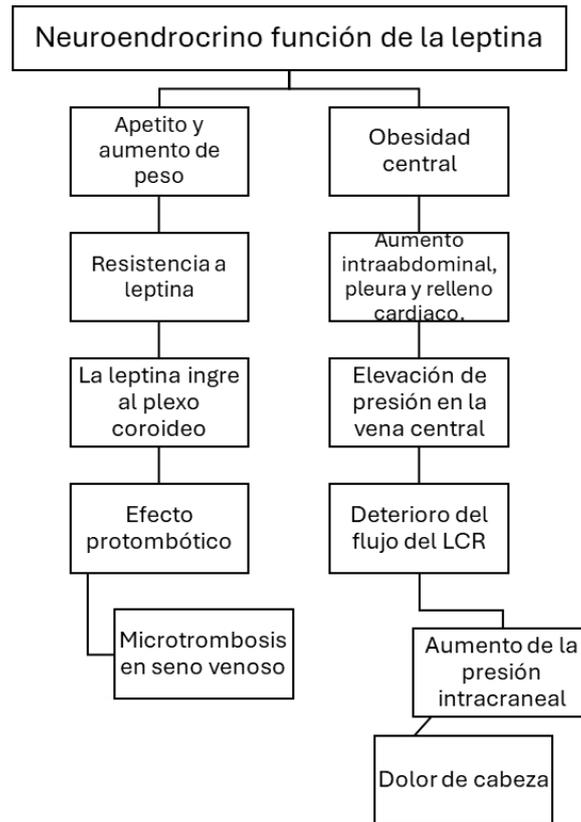


Figura 6. Patogénesis de la hipertensión intracraneal idiopática

Diagnóstico

Es un proceso de exclusión, dado que implica descartar otras condiciones que podrían manifestar síntomas similares. Además, se hace necesaria una evaluación meticulosa de los factores de riesgo y los síntomas para lograr un diagnóstico certero. La colaboración entre neurólogos, oftalmólogos y otros especialistas resulta fundamental para un enfoque completo y preciso en el diagnóstico. Algunos criterios diagnósticos recomendados por Friedman para PTCS se muestran a continuación (17).

Tabla 7. Criterios diagnósticos recomendados por Friedman para síndrome de pseudotumor cerebral (PTCS)

Recomendaciones de criterios diagnósticos
1. Diagnóstico de criterios esenciales
a) Papiledema
b) Hallazgos del examen neurológico de rutina, excepto anomalías de los nervios craneales
c) Hallazgos de neuroimagen normales: ausencia de hidrocefalia, lesión estructural, afectación anormal de meninges en resonancia magnética cerebral con/sin contraste.
d) Venografía por resonancia magnética de rutina con o sin contraste si el paciente no es obeso y es mujer
e) Composición normal del líquido cefalorraquídeo (LCR)
f) Aumento de la presión de apertura del LCR (≥ 25 cmH ₂ O) con punción lumbar realizada correctamente
2. Diagnóstico de PTCS sin papiledema:
Se debe cumplir con parálisis del nervio abducen unilateral o bilateral con criterios b-e.
Si no hay papiledema ni parálisis del nervio abductor, se puede sugerir PTCS, pero no es un diagnóstico definitivo.
La recomendación de una PTCS se puede hacer con al menos tres hallazgos de resonancia magnética junto con los criterios b-e:
<ul style="list-style-type: none">• Silla turca vacía• Engorde del globo posterior• Distensión del espacio subaracnoideo preóptico (con/sin nervio óptico tortuoso)• Estenosis del seno venoso transvers

Tratamiento

Se enfoca en los cambios de estilo de vida y la reducción del peso debido a que la obesidad como ya se mencionó es el principal factor de riesgo. Se están desarrollando nuevos enfoques terapéuticos metabólicos para la hipertensión intracraneal (HII), y el más prometedor hasta ahora es la activación del receptor del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) (17). En estudio realizado menciona que los pacientes con esta patología podrían recibir tratamiento mediante la administración de un péptido inyectable conocido como exenatida, que es un agonista del receptor GLP-1, inicialmente desarrollado para tratar la diabetes tipo 2, en su defecto las personas que recibieron este tratamiento experimentaron una reducción tanto a corto como a largo plazo en la presión cerebral, junto con una disminución notable en la frecuencia de dolores de cabeza a lo largo de las 12 semanas del estudio. Además, la exenatida mostró dentro de las primeras 2,5 horas, una rápida disminución de la presión intracerebral (18).

Conclusiones

- Se analizó los mecanismos del aumento de la presión intracraneal (PIC), este estudio ha aportado una comprensión exhaustiva de los mecanismos detrás del aumento de la presión intracraneal (PIC), explorando en detalle cómo diversos factores patológicos y anatómicos influyen en este equilibrio intracraneal, además, se ha ofrecido una descripción clara y profunda de los tipos de hernias cerebrales, destacando sus manifestaciones clínicas específicas y su correlación con exámenes neurológicos complementarios, la socialización de métodos diagnósticos avanzados y terapias, como el uso de soluciones hiperosmolares, ha proporcionado una base sólida para mejorar la detección temprana y el tratamiento efectivo de la hipertensión intracraneal en situaciones de urgencia y emergencia.
- Los diferentes tipos de hernias cerebrales y su clínica asociada, es importante por sus características clínicas distintivas, este análisis exhaustivo permitió un entendimiento profundo de las manifestaciones específicas asociadas a cada tipo de hernia cerebral, incluyendo una diferenciación precisa a través de exámenes neurológicos complementarios, detallando las manifestaciones clínicas contribuye significativamente a una identificación precisa y temprana de los diferentes tipos de hernias cerebrales, lo que es crucial para un diagnóstico preciso y un abordaje terapéutico apropiado.
- Finalmente, los métodos óptimos para identificar la hipertensión intracraneal, abordando las herramientas más efectivas como la tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y la monitorización de la presión intracraneal, además, se detallaron las intervenciones terapéuticas más efectivas, incluyendo soluciones hiperosmolares como el manitol y suero salino hipertónico, esta exposición detallada y completa proporciona a médicos y científicos una base sólida para mejorar la detección temprana y el tratamiento de la hipertensión intracraneal, permitiendo una atención más precisa y eficaz de esta patología.

Bibliografía

- 1 Carvajal L. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. Vol. 6(10), octubre de 2021. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms2110b.pdf>
- 2 Criollo J., Cruz K.Torres Criollo L. Síndrome de hipertensión endocraneana. Medicina de Urgencias. Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/89/85>
- 3 Zarranz J. Neurología. 6 ed. 2018. Elsevier. Barcelona, España. p.221-225.
- 4 Amorosa M, Díaz F, Garcíá D, Herreros J, Hervás J, Ivánovic Y, et al. Manual CTO de medicina y cirugía: Neurología y Neurocirugía. En: 10a ed. CTO; 2018. p. 82-84.
- 5 Lee A., Wall D., Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral): epidemiología y patogenia. In: Uptodate, Trobe J., Ed. 2019. Acceso 20 de diciembre de 2023. Disponible en: <https://acortar.link/7fQhqb>
- 6 Tasker, R. Presión intracraneal (PIC) elevada en niños: manifestaciones clínicas y diagnóstico. In: Uptodate, Torrey S., Patterson M. [Online]; 2022. Acceso 3 de enero de 2023. Disponible en: <https://acortar.link/rS3bSU>
- 7 Matthew K. Síndromes de hernia cerebral e hipertensión intracraneal. 2016. Rutgers University Press Medicine. New Jersey, Estados Unidos.
- 8 Ministerio de salud pública. Guía Clínica Tratamiento de tumores del SNC en adultos: Adenoma de hipófisis, Meningioma, Craneofaringioma, Hemangioblastoma. Santiago: Minsal; 2018.
- 9 Theran Leon Juan Sebastian, Dulcey Sarmiento Luis Andrés, Esteban Badillo Laura Yibeth. Hipertensión intracraneal idiopática asociada a infección por COVID 19. Gac Med Bol [Internet]. 2023 [citado 2024 Ene 11] ; 46(1): 121-122. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662023000100121&lng=es.
- 10 Mollan S, Momin SNA, Khatkar P, Grech O, Sinclair A, Tsermoulas G. A neuro-ophthalmologist's guide to advances in intracranial

- pressure measurements. Eye Brain [Internet]. 2023 [citado el 12 de enero de 2024];15:113–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/eb.s404642>
- 11 Costa MM, Sousa ALL, Correia MC, Inuzuka S, Costa TO, Vitorino PVO, et al. Intracranial pressure waveform in patients with essential hypertension. Front Cardiovasc Med [Internet]. 2023;10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2023.1288080>
 - 12 Acosta Egea S, Arriola Acuña L, Pérez Marin D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal [Revista Médica].; 2020. Acceso 15 de diciembre de 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569>
 - 13 González-J, 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 Dic 20]; 150(1): 78-87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000100078>.
 - 14 González-Johnson Lucas, Zomosa Gustavo, Valenzuela Bayron, Maldonado Felipe, Baabor Marcos, Romero Carlos. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. Rev. méd. Chile [Internet]. 2022 Ene [citado 2023 Dic 20]; 150(1): 78-87. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000100078&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000100078>.
 - 15 Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, Casado-Pellejero J, Nebra-Puertas A. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. Sanid. Mil. [Internet]. 2023 Mar [citad 2024 Ene 12]; 79(1): 52-60. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712023000100012&lng=es.
 - 16 Adnyana M, Lestari C. Hipertensión intracraneal idiopática: de la historia concisa al manejo actual (2023) 59:128. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s41983-023-00730-7>
 - 17 Zucker R, Kovalerchik M, Davidovich Z, Banne E, Maharshak I. La genética de la hipertensión intracraneal idiopática (HII): integración de estudios de población y datos clínicos. 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2023.06.03.23290934>.

- 18 James L, Hannah S, Jessica K, Andreas Y, Grech O, et al. “El efecto de la exenatida GLP-1RA sobre la hipertensión intracraneal idiopática: un ensayo clínico aleatorizado “. *Cerebro*, 2023; DOI: 10.1093/cerebro/awad003.

Capítulo 10

Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

Traumatic Brain Injury (TBI)

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) se asocia con una alta tasa de mortalidad, principalmente debido a las causas que lo provocan, como accidentes de tránsito, caídas o impactos de gran fuerza. Estos eventos pueden causar lesiones severas y daños permanentes tanto en la corteza cerebral como en el tallo cerebral. Por ello, es crucial tratar el TCE de manera inmediata y eficaz. Conocer la sintomatología de estos pacientes es fundamental para dirigir un diagnóstico preciso y adecuado en situaciones de emergencia (1).

El TCE se clasifica según varios factores, reflejando la diversidad de causas y la variabilidad de signos y síntomas que pueden presentarse. Para evaluar a un paciente con TCE, es esencial utilizar herramientas como la escala de coma de Glasgow, ampliamente reconocida por su efectividad. Además, se deben examinar otros indicadores críticos como el reflejo pupilar, el patrón respiratorio, el reflejo oculocefálico y la respuesta motora sensitiva. Un manejo adecuado de las vías aéreas, la respiración y la circulación (ABC) es crucial, ya que una perfusión cerebral inadecuada puede llevar a isquemia y daño neuronal irreversible, con consecuencias permanentes que es imperativo evitar (2).

Las fracturas resultantes también requieren una evaluación meticulosa para determinar la presencia de posibles complicaciones vasculares o la invasión de cuerpos extraños. El abordaje terapéutico debe ser individualizado y meticuloso para prevenir el desarrollo de complicaciones adicionales que puedan agravar el estado del paciente o incluso resultar en su fallecimiento. El tratamiento médico inicial debe ser óptimo y oportuno, orientado a prevenir complicaciones como crisis epilépticas o aumento de la presión intracraneal, que podrían causar más daño neuronal (2).

La intervención quirúrgica, cuando se requiere, debe ser realizada por especialistas. Sin embargo, en la atención inicial, el médico general juega un papel crucial al estabilizar al paciente y derivarlo adecuadamente ya con un diagnóstico claro y un plan de tratamiento definido. Entre las posibles complicaciones que se deben manejar están las infecciones en los traumatismos abiertos, las crisis epilépticas post-traumáticas, y las fístulas de líquido cefalorraquídeo, entre otras. Finalmente, el pronóstico para los pacientes con TCE varía ampliamente según la gravedad del daño inicial, siendo común que muchos enfrenten algún grado de discapacidad permanente (3).

Definición

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión que afecta el cuero cabelludo, cráneo, cerebro, cerebelo y tallo encefálico, llegando incluso hasta la primera vértebra cervical. Esta lesión surge debido a un intercambio repentino de energía mecánica que impacta las estructuras craneales mencionadas. El TCE constituye una de las causas principales de pérdida de conciencia, abarcando desde la conmoción cerebral hasta distintas fases del coma en la población general. Etiológicamente, la epilepsia es una de las secuelas más frecuentes de estos traumas, especialmente entre los individuos de 18 a 35 años (1).

Epidemiología

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa una de las causas principales de mortalidad en individuos menores de 45 años y es la causa más común de muerte entre los jóvenes, especialmente en los países desarrollados. A nivel global, el TCE se ubica como la tercera causa más frecuente de discapacidad y deceso. Esta condición es también la causa más común de hipertensión intracraneal y de hemorragia subaracnoidea. A pesar de que la diferencia entre países desarrollados y en desarrollo es pequeña, el TCE es responsable del 25% de las muertes por traumatismos y del 50% de las muertes en accidentes de tráfico. De los pacientes que fallecen antes de llegar al hospital, dos tercios mueren debido a lesiones múltiples y un 10% a causa de lesiones cervicales (4,5).

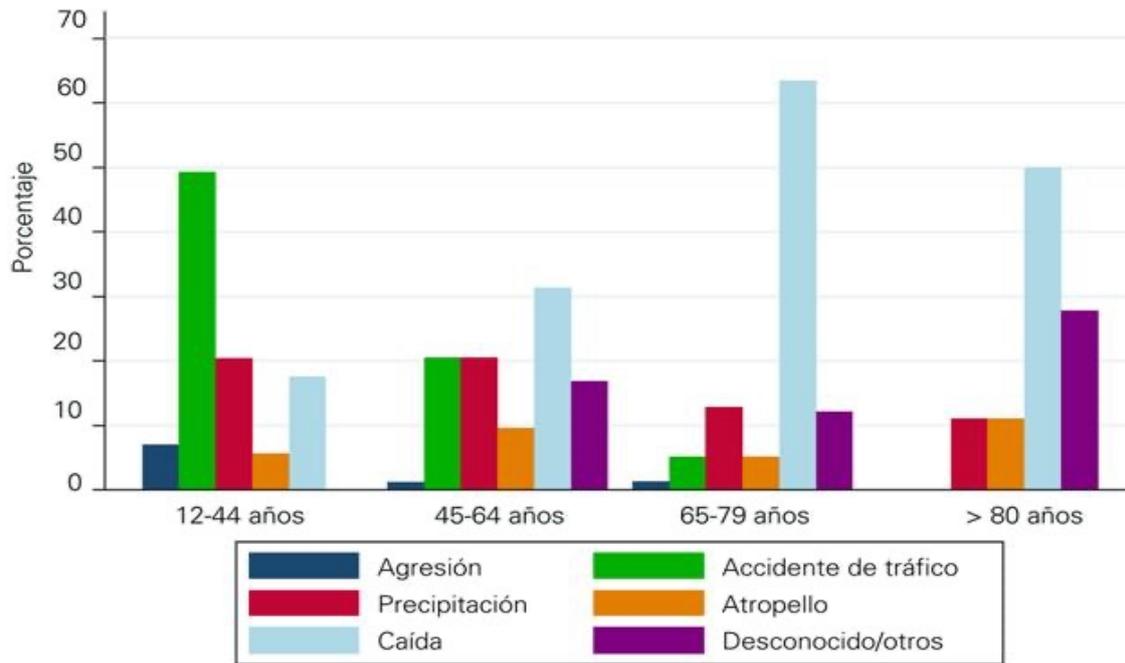


Figura 1. Estratificación de las causas más comunes de TCE al igual que las edades en las que esta se presenta con mayor referencia. Fuente: Tegero G, Bastidas I, Bernal L. Efecto de la edad en el pronóstico de pacientes con traumatismo craneoencefálico sometidos a craneotomía: análisis de una serie quirúrgica. 2018. <https://neurologia.com/articulo/2017411> (5).

En los pacientes que llegan a recibir atención médica, el 30% muere debido a lesiones cerebrales primarias, más del 50% por lesiones secundarias expansivas y aproximadamente el 8% por complicaciones extracraneales. La incidencia de TCE es significativamente mayor en hombres, con una proporción de 3:1, siendo más frecuente en la población masculina de entre 15 y 25 años (4).

Etiología

La probabilidad de sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) persiste a lo largo de toda la vida, dado que no es una enfermedad adquirida ni resulta de un fallo orgánico, sino que está vinculada a factores externos, dependiendo en gran medida del entorno. Las circunstancias bajo las cuales una persona puede experimentar un TCE varían según la etapa de desarrollo en la que se encuentre (6):

La probabilidad de sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) puede ocurrir en cualquier etapa de la vida y está influenciada por diversos factores ambientales y de desarrollo. Durante la vida intrauterina, tumores o masas pueden afectar el desarrollo normal del cráneo del feto, causando alteraciones significativas. En el proceso del parto, el uso de instrumentos como fórceps puede ocasionar fracturas craneales, y las ventosas pueden llevar a la formación de cefalohematomas. En la primera infancia, los hematomas subdurales frecuentemente resultan de accidentes domésticos, manejo inadecuado o, tristemente, de maltrato infantil. Durante la segunda infancia, los accidentes más comunes incluyen los de tránsito y caídas, así como lesiones relacionadas con el “síndrome del niño apaleado”. En la juventud, los TCE suelen ser consecuencia de accidentes de tránsito, incidentes laborales o deportivos. Finalmente, en la vejez, las caídas casuales y los accidentes de tránsito son causas frecuentes de TCE. Cada etapa de la vida requiere medidas preventivas específicas y una concienciación adecuada para minimizar los riesgos de TCE, haciendo énfasis en la protección y el cuidado en ambientes tanto domésticos como externos (7).

Los accidentes de tránsito son la principal causa de traumatismo craneoencefálico (TCE), seguidos por las caídas, cuya severidad puede variar significativamente según el contexto y la situación específica del paciente. Es fundamental realizar una evaluación rápida y precisa, así como proporcionar un tratamiento adecuado e inmediato a estos pacientes para minimizar las consecuencias a largo plazo y mejorar los resultados clínicos (6).

Fisiopatología

El cerebro es extremadamente sensible a condiciones como la hipoxia e isquemia. Cuando ocurren condiciones como hipotensión, alcalosis e hipocapnia, se produce una vasoconstricción que afecta negativamente el flujo sanguíneo cerebral. La presión de perfusión encefálica (CPP), crucial para una adecuada perfusión tisular, se calcula restando la presión intracraneal (PIC) de la presión arterial media (PAM). Por lo tanto, un aumento en la PIC o una disminución en la

PAM puede tener un efecto adverso en la perfusión cerebral, lo que puede llevar a la muerte celular. Es fundamental mantener estos parámetros dentro de rangos óptimos para asegurar la salud neuronal y prevenir daños irreversibles (8).

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Los valores normales de la presión intracraneal (PIC) varían según la edad: en adultos, oscilan entre 10 y 15 mmHg; en niños, entre 3 y 7 mmHg; y en lactantes, de 1.5 a 6.0 mmHg. Generalmente, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene adecuado cuando la presión de perfusión encefálica (CPP) supera los 60 mmHg, lo cual es considerado dentro de los rangos de normalidad. La relación entre la tensión y el volumen en casos de daño cerebral se evidencia en la distribución de los volúmenes dentro del cráneo: el parénquima cerebral ocupa menos de 1300 ml, el líquido cefalorraquídeo entre 100 y 150 ml, y la sangre intravascular también representa entre 100 y 150 ml. El aumento de la PIC, que se acerca a la presión arterial (PA), puede resultar en hipoperfusión, un fenómeno que requiere una evaluación fisiopatológica detallada para entender completamente los mecanismos subyacentes y las posibles intervenciones. Es fundamental monitorear estos valores para prevenir o mitigar el daño cerebral, especialmente en situaciones críticas donde cualquier alteración puede tener consecuencias graves. (9).

Hipertensión intracraneal

Se entiende que un incremento del líquido que rodea y comprime las estructuras cerebrales y el tallo encefálico puede ser causado por varias razones, siendo una de las más comunes los traumatismos craneoencefálicos. Este aumento de la presión intracraneal (PIC) ejerce presión sobre estos órganos, provocando lesiones que, si no se tratan de manera oportuna, pueden desencadenar cuadros graves e irreversibles de daño cerebral. La gestión adecuada de la PIC es crucial para prevenir estas consecuencias, haciendo énfasis en la detección y tratamiento tempranos para mitigar los efectos adversos (9). (Figura 2).

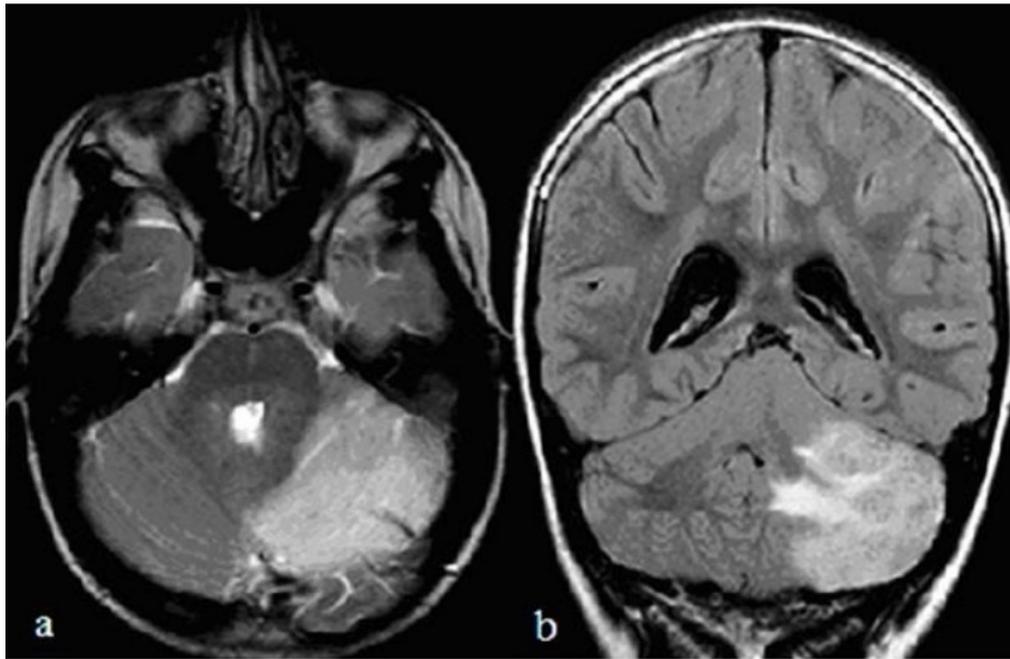


Figura 2: En las imágenes a (TRA T2) y b (COR Flair), se observa edema con engrosamiento e hipersignal cortical en el hemisferio cerebeloso izquierdo que marca las folias. Hay afectación de la sustancia blanca, lo cual genera efecto de masa y una leve ventriculomegalia. Fuente: Cepillo J. Un paciente con hipertensión intracraneal como signo clínico de hemicerebelitis aguda. 2017. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2017000300208 (10).

Hipótesis de Monroe Kellie

Cuando hay una expansión de masa dentro de un compartimiento craneal, generalmente se anticipa una disminución compensatoria en el volumen de otro compartimiento, lo que a su vez puede provocar un aumento de la presión intracraneal (PIC) basal. En condiciones normales, el contenido intracraneal debe mantenerse constante. Sin embargo, cuando el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo (LCR) alcanza su límite y el volumen de sangre intravascular es comprimido, se produce un aumento abrupto de la PIC. Para ilustrar esto, se utiliza un gráfico descriptivo que muestra la ocupación de una masa y los cambios que esta provoca en el espacio intracraneal. Este modelo ayuda a entender

cómo las variaciones en la presión dentro del cráneo pueden afectar las funciones cerebrales y la importancia de una respuesta médica rápida para mitigar los efectos adversos (11). (Figura 3).

Normal		Compensado		Descompensado	
Cerebro 80%		Cerebro 80%		Cerebro 80%	
		Masa		Masa	
Sangre 10%	LCR 10%	Sangre 5%	LCR 5%	Sangre 4%	LCR 4%
PIC 10 mmHg		PIC 15 mmHg		PIC 30 mmHg	

Figura 3. Esquema sobre la hipótesis de Monroe Kellie Fuente: Elaboración del autor

El incremento de la presión intracraneal (PIC) se desarrolla en tres fases distintas. En la fase inicial, a pesar de que hay un aumento en el volumen intracraneal, no se observa un incremento en la PIC. Esto se debe a la capacidad del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y del líquido cefalorraquídeo (LCR) para compensar y absorber este aumento de volumen, manteniendo la presión bajo control. En la segunda fase, conocida como la fase de transición, la compliancia del cerebro, o su capacidad para adaptarse a los cambios de volumen sin incrementar la presión, comienza a disminuir. Como resultado, la PIC empieza a aumentar progresivamente debido a que los mecanismos compensatorios ya no son suficientes para manejar el aumento del volumen. Finalmente, en la tercera fase, o fase ascendente, la compliancia es prácticamente nula y la PIC es significativamente elevada. A este punto, los mecanismos compensatorios están completamente

agotados, y cualquier cambio menor en el volumen puede causar grandes incrementos en la presión. Esta etapa es crítica y requiere intervención médica inmediata para prevenir daño cerebral irreversible (11). (Figura 4).

Curva volumen presión

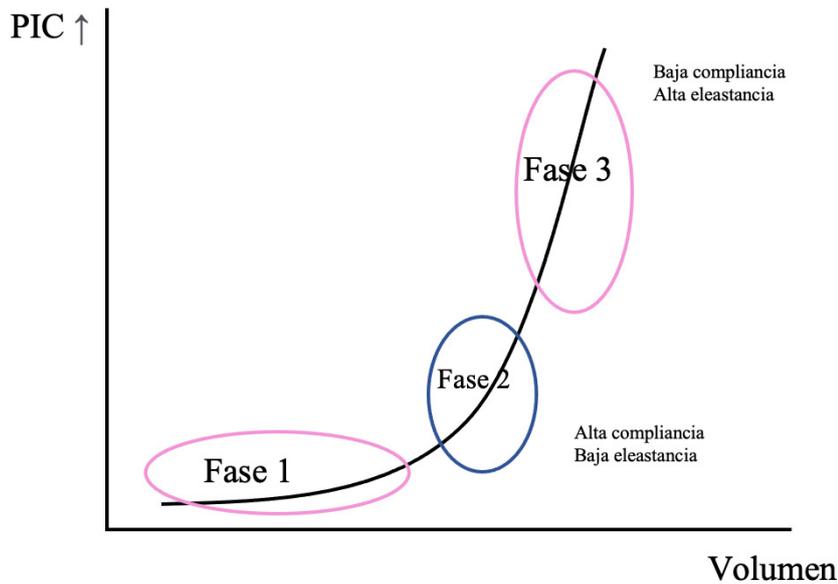


Figura 4. Curva volumen presión Fuente: Elaboración del autor

Mecanismo de autorregulación

La respuesta química como mecanismo de autorregulación en el cerebro opera mediante la contracción y dilatación de los vasos precapilares en respuesta normal a cambios en la presión parcial de oxígeno (PO₂) o dióxido de carbono (PCO₂) en la sangre. Este mecanismo permite ajustar el flujo sanguíneo cerebral adecuadamente para mantener una oxigenación y eliminación de CO₂ óptimas. Por otro lado, el mecanismo de presión se basa en la capacidad de estos mismos vasos para responder de manera refleja a variaciones en la presión arterial media, que idealmente se encuentra entre 50 y 160 mmHg. Estos mecanismos de autorregulación son cruciales para el mantenimiento de la función cerebral,

pero pueden verse comprometidos seriamente en situaciones de lesiones cerebrales graves, lo que podría afectar la estabilidad del flujo sanguíneo y, por ende, la función neuronal (11).

Clasificaciones

Según su morfología

En los casos de traumatismo craneoencefálico (TCE), se identifican principalmente dos tipos de causas morfológicas: las fracturas de cráneo y las lesiones intracraneales. Las fracturas de cráneo se clasifican en fracturas de la bóveda o del base del cráneo. Por otro lado, las lesiones intracraneales se subdividen en dos categorías principales: la afectación focal, que se refiere a daños en áreas específicas del cerebro, y la afectación cerebral difusa, que implica daños más generalizados a lo largo del cerebro. La gravedad de un TCE y su impacto en el paciente están estrechamente relacionados con el número de neuronas que se pierden o mueren como resultado del trauma. Es crucial destacar que una proporción significativa de las neuronas puede sufrir daños de manera inmediata tras el evento traumático. Este daño neuronal no solo afecta la función cognitiva y física del individuo a corto plazo, sino que también puede tener consecuencias a largo plazo, comprometiendo seriamente la calidad de vida del afectado (12).

Fracturas craneales

Estas lesiones son ocasionadas por un fuerte impacto de energía sobre el cráneo. El pronóstico del paciente depende más de si hay evidencia de lesión cerebral debida a la fractura, y no tanto de la fractura misma. Las fracturas se pueden clasificar según el patrón de fractura de la siguiente manera (12):

Fractura lineal

Este tipo de fracturas son las más comunes, representando aproximadamente el 80% de los casos. Son resultado de traumatismos de alto impacto que afectan

una extensa área del cráneo y son claramente identificables en una tomografía computarizada (TAC) de cráneo. Generalmente, estas fracturas no requieren tratamiento específico, pero sí una observación cuidadosa. Sin embargo, si comprometen estructuras críticas como el surco meníngeo medio en el área temporal o los senos duros venosos mayores, lo cual puede desencadenar una hemorragia extraaxial, deben considerarse situaciones graves. Diversos estudios han indicado que el manejo conservador en estos casos suele ser más beneficioso para los pacientes en comparación con procedimientos más invasivos, los cuales pueden conllevar a complicaciones más severas. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (13).**

La presencia de fracturas en una radiografía simple de cráneo se considera una indicación clara para realizar una tomografía computarizada (TC) craneal de urgencia. Este procedimiento se recomienda con el objetivo de evaluar a fondo las posibles lesiones intracraneales que podrían no ser visibles en la radiografía simple. La realización de una TC permite una visualización detallada y precisa del cerebro y las estructuras craneales, facilitando la identificación de hemorragias, fracturas no evidentes en radiografías, y otras complicaciones potenciales. Nivel de evidencia 1, **GRADO DE RECOMENDACIÓN A (13).**

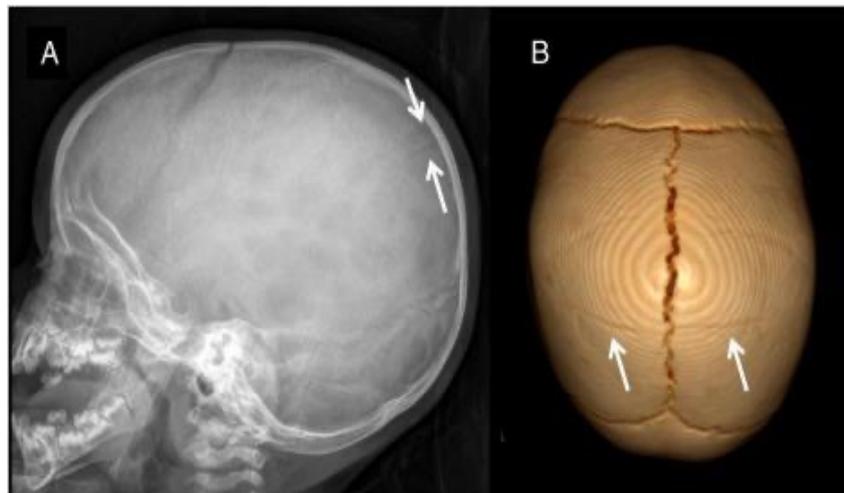


Figura 5. A. Radiografía de cráneo. Se evidencia una lesión lineal sobre la región parietal. B. Tomografía con reconstrucción en 3D. Se observa lesión lineal en ambos parietales. Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018. (2).

A su vez este tipo de fracturas pueden subclasificarse según el tipo de división en:

Cerradas

Son fracturas que carecen de comunicación o lesiones de piel o duramadre (12).

Abiertas

La laceración cerebral involucra una comunicación directa entre la superficie cerebral y el cuero cabelludo, acompañada de un desgarro de la duramadre. Esta situación eleva significativamente el riesgo de infección intracraneal. Por este motivo, diversos estudios y evidencias clínicas sostienen que la administración de profilaxis antibiótica representa una medida positiva para el paciente, ayudando a prevenir posibles complicaciones derivadas de una infección. Este enfoque preventivo es crucial en el manejo de pacientes con laceraciones cerebrales para minimizar el riesgo de infecciones secundarias que pueden complicar seriamente el cuadro clínico. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (12).**

Compuestas

Estas fracturas se caracterizan por presentar una herida en el cuero cabelludo o estar conectadas con una fractura en las celdas mastoideas, la pared de los senos paranasales o la cavidad del oído medio, aunque mantienen la integridad de la duramadre. Es crucial implementar tratamiento antibiótico y realizar un desbridamiento de la herida para prevenir la osteomielitis y las infecciones del cuero cabelludo. *Staphylococcus aureus* es el agente infeccioso más común en estos casos. Aunque el riesgo intracraneal es reducido, la evidencia indica que los pacientes que reciben profilaxis antibiótica tienden a desarrollar menos complicaciones de este tipo. Por lo tanto, se recomienda su uso para mejorar los resultados y prevenir problemas adicionales. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (2).**

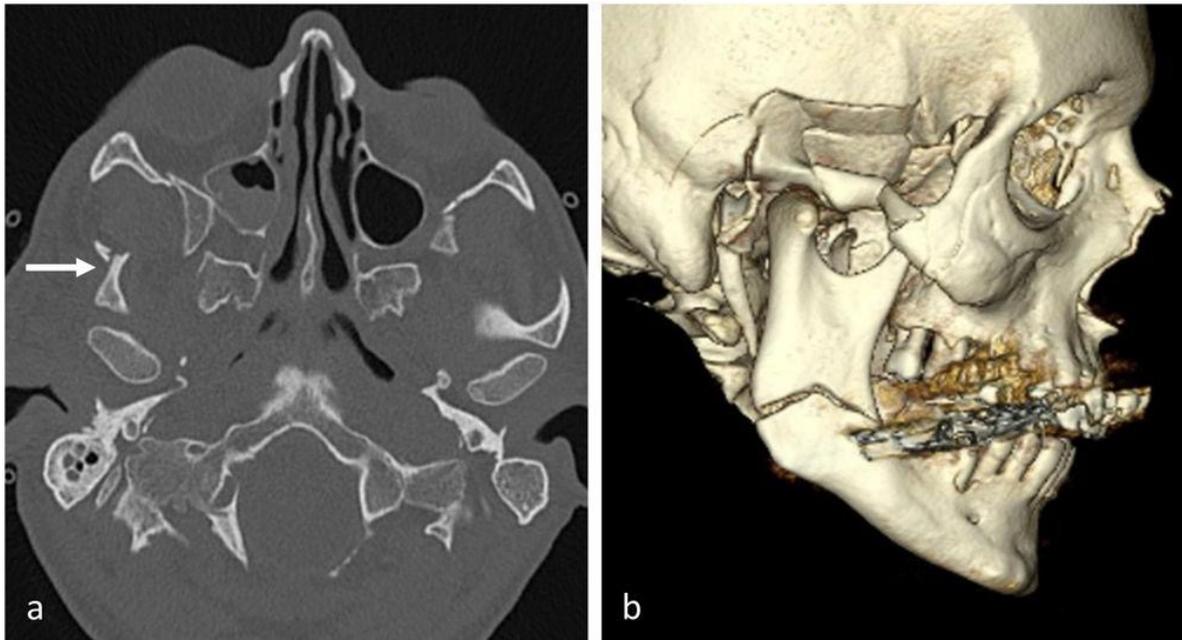


Figura 6. A. Tomografía simple de cráneo con ventana ósea. Se observa lesión hiperdensa en el arco cigomático derecho. B. Reconstrucción en 3D. Se observan múltiples lesiones en hemicránea derecho. Fuente: Giner J. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. 2022. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0033833822000467> (14).

Fractura hundimiento

Estas fracturas se caracterizan por presentar una herida en el cuero cabelludo o estar conectadas con una fractura en las celdas mastoideas, la pared de los senos paranasales o la cavidad del oído medio, aunque mantienen la integridad de la duramadre. Es crucial implementar tratamiento antibiótico y realizar un desbridamiento de la herida para prevenir la osteomielitis y las infecciones del cuero cabelludo. *Staphylococcus aureus* es el agente infeccioso más común en estos casos. Aunque el riesgo intracraneal es reducido, la evidencia indica que los pacientes que reciben profilaxis antibiótica tienden a desarrollar menos complicaciones de este tipo. Por lo tanto, se recomienda su uso para mejorar los resultados y prevenir problemas adicionales (15). (Figura 7)

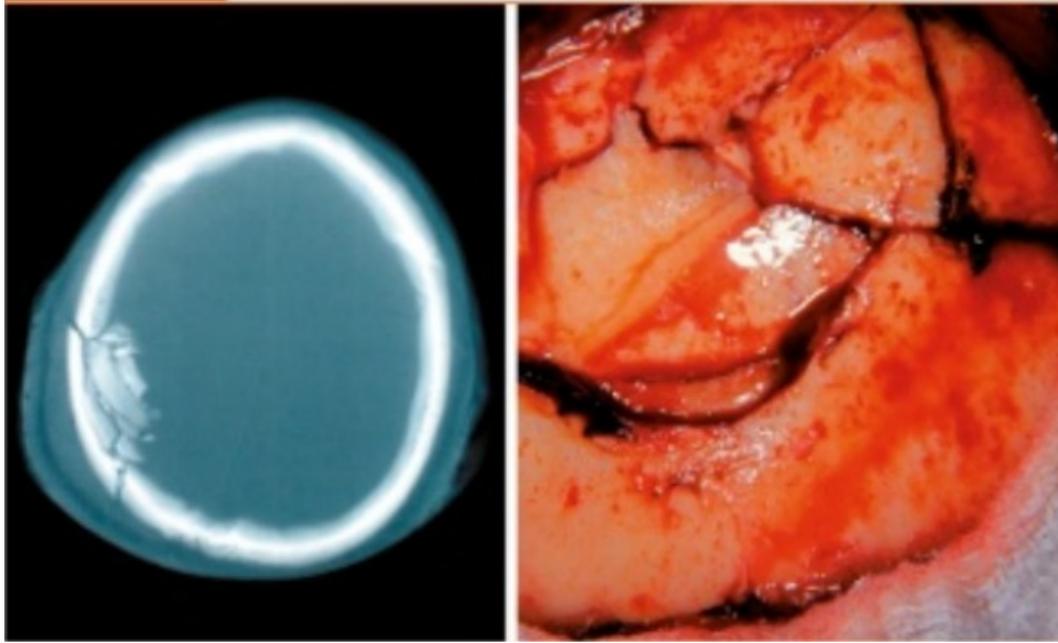


Figura 7. A. Radiografía de cráneo. Se observa lesión con múltiples fragmentos en región parietooccipital. B. Lesión expuesta con múltiples fragmentos craneales deprimidos. Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018. (2).

Fracturas propias de la infancia

Las fracturas de los infantes son consideradas una de las causas más importantes de morbilidad en los niños, correspondiendo al 25 al 30% de las muertes de infantes de origen traumático. Estas se pueden clasificar de la siguiente manera (16).

Diastásica

Estas están caracterizadas por que el trazo de la fractura es coincidente con una sutura craneal (Figura 8). El manejo por lo general implica un enfoque conservador, sobre todo si no es evidente algún signo de complicaciones graves. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.** Se ha observado que el tratamiento quirúrgico, específicamente mediante craneotomía y duroplastia, puede ofrecer resultados alentadores a largo plazo en casos de extrusión del tejido cerebral en el espacio subgaleal. Este enfoque quirúrgico está orientado a restaurar la

integridad estructural del cráneo y prevenir complicaciones futuras, como la herniación cerebral o infecciones. La craneotomía permite aliviar la presión intracraneal y manejar las deformaciones del cráneo, mientras que la duroplastia busca reparar o reforzar la duramadre comprometida para mejorar las defensas naturales del cerebro contra infecciones y otros daños potenciales. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (17).**

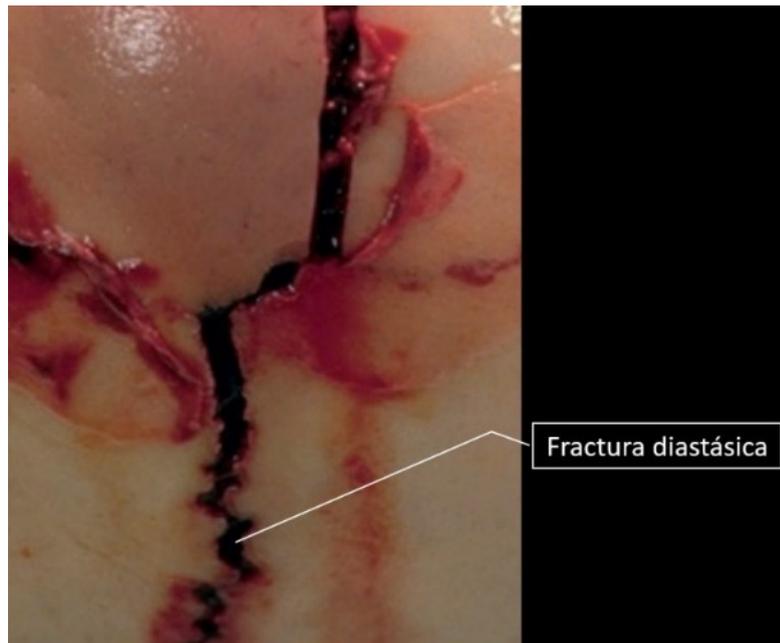


Figura 8. Fractura diastásica post-mortem. Fuente: Aso J. fracturas craneales. Aspectos médico-legales. <https://www.peritajes-medicos.es/fracturas-craneales-aspectos-medico-legales/> (18).

Creciente o evolutiva

Estas se determinan porque la fractura compromete la duramadre, dando paso a una herniación de las aracnoides por la línea de la fractura, y cada pulsación de LCR agranda la superficie comprometida progresivamente (Figura 9). También son conocidos como quistes leptomeníngicos postraumáticos y estos pacientes son candidatos a cirugía para cerrar el defecto meníngeo. El manejo de estas se basa en la excisión del quiste y la reparación dural y ósea. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (19).**



Figura 9: Se evidencia una TC de cráneo en un corte axial. Se observa una gran masa hiperdensa que ocupa una significativa porción del hemisferio cerebral derecho. Fuente: Mierez R. Fractura evolutiva de cráneo en la infancia. Presentación de 12 casos. 2003. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130147303705429> (19).

En “Ping - Pong”

El cráneo posee una cierta plasticidad que permite que, en algunos casos de hundimientos cerrados, se produzcan fracturas de tallo verde. Estas fracturas son únicas porque, al no haber daño parenquimatoso significativo, generalmente no requieren intervención quirúrgica, a menos que se busque corrección por razones estéticas, especialmente en la zona frontal. En otras localizaciones, estas deformaciones tienden a resolverse espontáneamente con el tiempo. Para los casos no graves, se ha popularizado el uso de la técnica de elevación asistida por vacío. Esta técnica, que utiliza un sistema de vacío para corregir suavemente la depresión craneal, ha demostrado ser altamente efectiva. Los estudios indican que este método no solo ofrece excelentes resultados cosméticos, sino que también posee un bajo riesgo de complicaciones, lo que lo convierte en una opción

viable y segura para tratar este tipo de lesiones craneales. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (17).** (Figura 10).



Figura 10. Infante con una lesión deprimida sobre la región parietal derecha. Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018. (2).

Fracturas de la base del cráneo

Las fracturas de la base del cráneo debido a un trauma craneoencefálico (TCE) pueden manifestarse a través de varios signos clínicos indicativos de lesiones en áreas específicas. Los signos exploratorios incluyen equimosis retroauricular, conocida como signo de Battle, y equimosis periorbitaria, comúnmente llamada “ojos de mapache”. Estos hematomas sugieren fracturas en la fosa craneal anterior (20).

La anosmia, o pérdida del olfato, es un síntoma que puede indicar una lesión del primer nervio craneal, frecuentemente asociada con fracturas frontoetmoidales. Además, es posible la afectación de otros nervios craneales que discurren por la base del cráneo, como el VI nervio craneal, particularmente en fracturas del clivus. Aunque menos comunes, la presencia de rinorrea u otorrea de líquido cefalorraquídeo o sangre son hallazgos altamente diagnósticos. Estos síntomas

sugieren una ruptura de las barreras protectoras del cerebro y requieren una evaluación médica inmediata y exhaustiva. Generalmente, se emplean técnicas de imagen, como la tomografía computarizada, para confirmar la presencia y determinar la extensión de las fracturas, lo cual es crucial para planificar el tratamiento más adecuado. La detección temprana y el manejo apropiado de estas lesiones son esenciales para prevenir complicaciones y facilitar la recuperación del paciente (20). (Figura 11)

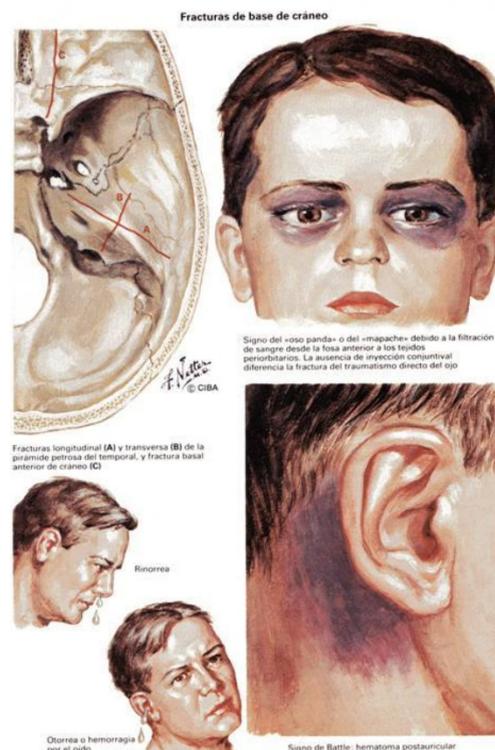


Figura 11. Signos clínicos evidentes en un paciente con una fractura de base de cráneo. Fuente: netter, F. Atlas De Anatomía Humana. 2023. (21).

Las fracturas de la base del cráneo suelen ser difíciles de identificar en radiografías simples, por lo que la prueba de elección para evaluar este tipo de traumatismos es la tomografía computarizada (TC) con ventana ósea. Un signo indirecto de estas fracturas es la presencia de neumocéfalo (aire intracraneal). Aunque algunas proyecciones radiológicas clásicas están en desuso, históricamente se utilizaban las proyecciones de Schüller para diagnosticar fracturas

longitudinales del peñasco y las proyecciones de Stenvers para identificar fracturas transversales (20).

Estas fracturas ocurren con frecuencia en la fosa craneal anterior (frontoetmoidales), aunque también pueden presentarse en la fosa craneal media (peñasco temporal). Existe un riesgo significativo de meningitis, especialmente por neumococo, por lo que es esencial mantener al paciente bajo observación durante 24 horas, incluso si no presenta síntomas clínicos evidentes (20). (Tabla 1)

Tabla 1: Diferencias entre las diversas fracturas de base de cráneo.

	Fractura de cráneo anterior	Fractura de cráneo media	Fractura de cráneo posterior
Hematoma	Evidencia de equimosis periorbitaria (Sx de mapache).	Equimosis retardada (24 a 48 horas) sobre la apófisis mastoides (Sx de Battle).	
Salida de sangre	Epistaxis		Otorragia
Salida de LCR	Rinolicuorrea		Otolicuorrea
Lesión de los pares craneales (con mucha frecuencia son: I, II, III, IV, la 1era y 2da rama del V par, VII y VIII).	I al VI par	VII y VIII (con mayor frecuencia). V al VI en punta del peñasco (Sx Gradenigo).	IX al XII

Fuente: Giner J. Lesión cerebral traumática en el nuevo milenio: nueva población y nueva gestión. 2021. (6).

El tratamiento de las fracturas de la base del cráneo suele ser conservador en la mayoría de los casos. Las fracturas basilares, por sí solas, generalmente no requieren intervención quirúrgica. Sin embargo, estas fracturas pueden estar asociadas con complicaciones que requieren un manejo más específico, tales como fístula carótido cavernosa, aneurisma carotídeo traumático, meningitis (incluso sin la presencia de una fístula de LCR), fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) y parálisis facial, entre otras. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (20).**

Fracturas de peñasco

Las fracturas del peñasco, una parte del hueso temporal del cráneo, típicamente ocurren tras un trauma craneoencefálico y pueden ser identificadas por varios signos clínicos específicos. Estas fracturas suelen afectar al VII y VIII nervio craneal, implicados en las funciones facial y auditiva, respectivamente. Los síntomas asociados incluyen hemotímpano, que es la presencia de sangre en el tímpano, y a veces disfunciones auditivas y de equilibrio. También puede presentarse otorrea o rinorrea, que puede ser hemática o de líquido cefalorraquídeo, aunque esto es menos común. Estos signos son indicativos de una posible fractura del peñasco y requieren confirmación a través de estudios de imagen, como la tomografía computarizada, para un diagnóstico preciso y para determinar la estrategia de tratamiento adecuada (22).

Existen diferencias entre las características de las fracturas longitudinales y transversales del peñasco. En la siguiente tabla 2 se explican las diferencias previamente manifestadas (22):

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de las fracturas del peñasco.

Longitudinal Transversal

Frecuencia	70 - 90 %	12 - 20 %
Perforación	Frecuente	Rara
Otorrea	Frecuente	Rara
Hemotímpano	Rara	Frecuente
Otolicuorrea	Frecuente	Rara
Hipoacusia	Transmisiva	Perceptiva (cofosis).
Parálisis facial	20% Transitoria	50% Permanente
Vértigo	Raro y leve (posicional).	Frecuente y grave
Radiología	Schuller	Stenvers

Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018. (2).

Estas diferencias en las características de las fracturas del peñasco son importantes para el diagnóstico y el manejo clínico, y requieren una evaluación detallada mediante estudios de imagen y una valoración clínica exhaustiva para determinar el tratamiento más adecuado (22).

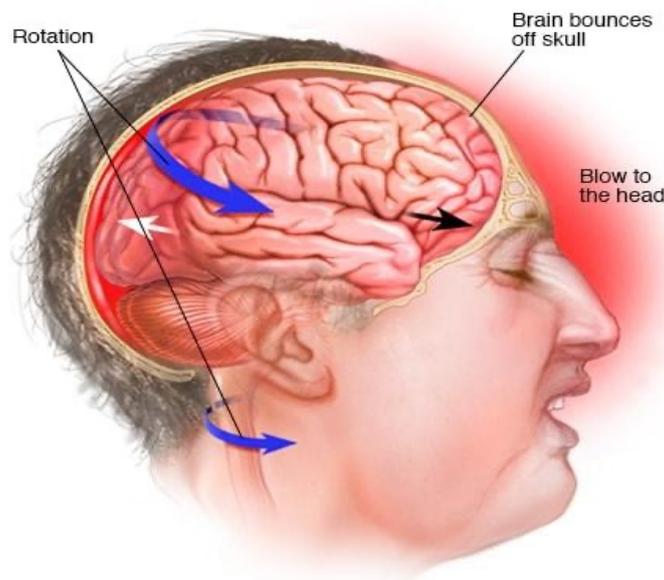
El tratamiento de las fracturas del peñasco temporal generalmente se maneja de manera conservadora, centrado en la estabilización del paciente y la evaluación de posibles complicaciones, como la lesión del nervio facial y la fuga de líquido cefalorraquídeo. Este enfoque incluye una vigilancia estrecha para detectar signos de deterioro neurológico o infecciones, y puede involucrar medidas de soporte como analgesia y profilaxis antibiótica para prevenir infecciones. En casos donde se presenten complicaciones significativas, como la persistencia de una fuga de líquido cefalorraquídeo o parálisis facial severa, puede ser necesaria una intervención quirúrgica. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.** La evidencia actual sugiere que el manejo de estas fracturas debe incluir un

enfoque multidisciplinario que involucre a anestesiólogos, neurocirujanos, radiólogos y otorrinolaringólogos para optimizar los resultados y minimizar las complicaciones. Este enfoque integrado es esencial para abordar las diversas manifestaciones clínicas y prevenir complicaciones a largo plazo (22).

Conmoción cerebral

Es la lesión cerebral traumática más frecuente, aunque de menor trascendencia. Se define como una alteración transitoria del nivel de conciencia de duración variable, causada por un traumatismo no penetrante en el cerebro (Figura 12). Pueden observarse múltiples alteraciones en el comportamiento del paciente, como incoordinación y amnesia del episodio, las cuales suelen recuperarse en un periodo breve y variable (22).

Anatomopatológicamente y radiológicamente, no se ha detectado ninguna alteración significativa en estos casos, solo una leve disfunción bioquímica, como la disminución de ATP mitocondrial o la alteración de neurotransmisores excitadores. No existe un tratamiento específico debidamente precisado para manejar esta condición. **Nivel de evidencia y GRADO DE RECOMENDACIÓN NO ESPECÍFICO** (22).



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Figura 12. Características del movimiento aplicado sobre el cráneo ocasionando una conmoción cerebral. Fuente: Lew Y; Watson T. Mayo Clinic. 2020. https://www.mayoclinic.org//media/kcms/gbs/patientconsumer/images/2014/11/07/13/33/mcdc7_concussion.jpg. (23).

Según las lesiones cerebrales ocasionadas

Según la lesión cerebral que se ocasiona, las lesiones se han clasificado en primarias o de impacto y secundarias o complicaciones derivadas de las mencionadas inicialmente. Las lesiones primarias son aquellas que ocurren en el momento del impacto y resultan directamente del trauma, mientras que las lesiones secundarias son complicaciones que se desarrollan posteriormente como resultado de procesos fisiopatológicos desencadenados por la lesión inicial (22).

Lesiones primarias

Entre las lesiones primarias se encuentran la contusión cortical, la contusión del tallo, las laceraciones, el desgarro venoso, el desgarro dural, las fracturas y la lesión axonal difusa. Estas lesiones se producen principalmente por mecanismos de aceleración y desaceleración, y son consecuencia directa del impacto,

que provoca movimientos relativos del encéfalo en relación al cráneo. Estas lesiones ocurren de forma inmediata al traumatismo, siendo daños ocasionados por el impacto directo. Son responsables de las lesiones vasculares y nerviosas que se presentan a medida que el traumatismo se desarrolla. La magnitud del daño está determinada por las fuerzas involucradas en el evento (22).

Lesiones secundarias

Estas lesiones se producen debido a una pérdida de la homeostasis y son secundarias a la lesión primaria, estando directamente relacionadas con el manejo del paciente en las primeras horas posteriores al evento traumático. Entre estas lesiones se incluyen las hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral, hematoma intracraneal, hematoma epidural, hematoma subdural, hipotensión, hipoxia, hipoperfusión cerebral, convulsiones, hipertensión intracraneal (Triada de Cushing), edemas, lesiones infecciosas e isquémicas con elevación de neurotoxinas y radicales libres. Es importante destacar que, si estas complicaciones se producen en el momento del traumatismo, pueden presentarse manifestaciones clínicas retardadas (22).

Hematoma. Se produce por la acumulación de sangre en una cavidad en este caso en la cavidad craneal y existen dos posibles hematomas que se pueden dar en este lugar (22).

Hematoma epidural

Estas lesiones pueden evidenciarse en el 1 al 3% de los casos y son más comunes en la segunda y tercera década de la vida, especialmente en varones. Los accidentes de tránsito son considerados la causa más frecuente. El 85% de los casos suelen ser de origen arterial, generalmente debido al desgarro de la arteria meníngea media a causa de la fractura del hueso parietal o temporal. En términos de frecuencia, las lesiones siguen en orden de localización en el lóbulo frontal y la fosa posterior (24).

Estas lesiones se caracterizan por una hemorragia entre la duramadre y el cráneo. Clínicamente, se manifiestan con una pérdida de conciencia seguida de un intervalo lúcido (periodo de lucidez), durante el cual el paciente puede parecer estar recuperado temporalmente. Este fenómeno es conocido como “hablar y morir”. Posteriormente, se observa una rápida progresión del deterioro neurológico del paciente, generalmente debido a la herniación uncal causada por el significativo efecto de masa de la colección hemática. Sin embargo, en menos del 30% de los casos, se observa una secuencia completa, en la que no hay una pérdida inicial de conciencia, o si la hay, no se presenta un intervalo lúcido posterior (24).

El diagnóstico se basa exclusivamente en una TC en la que se evidencia una imagen hiperdensa por debajo de la tabla interna del cráneo asociada a una morfología de “lente biconvexa”, que realiza compresión sobre el parénquima cerebral subyacente como efecto de masa (24). (Figura 13).

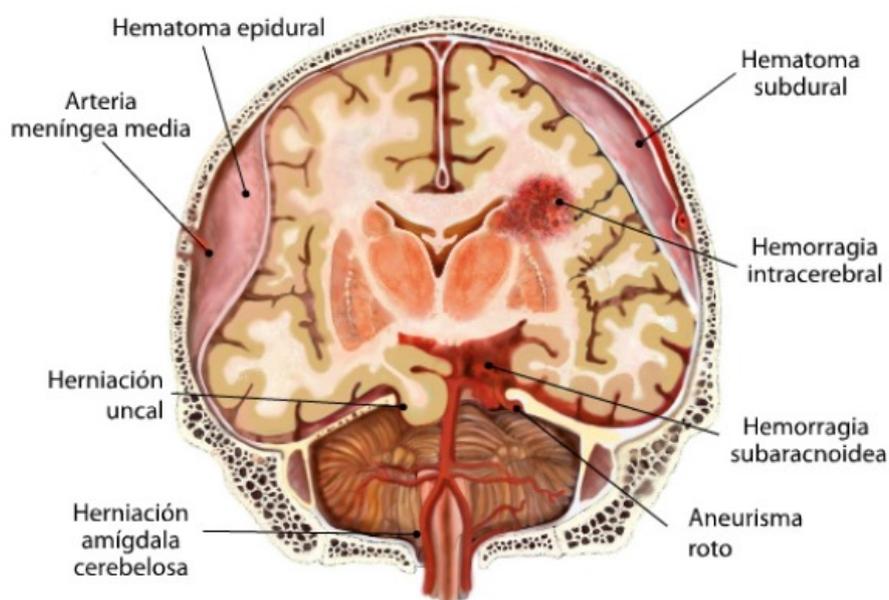


Figura 13. Diversas lesiones intracraneales y su nombre correspondiente a la localización de estas; producidas por traumatismos craneoencefálicos. Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. Manual CTO. 2018. (2).

La mayoría de los casos debe ser evaluado quirúrgicamente con urgencia por medio de craneotomía, ronda en un aproximado del 10% de la tasa de mortalidad durante el tratamiento precoz (24).

Manejo Según Nivel De Complejidad Y Capacidad Resolutiva

Indicaciones quirúrgicas:

1. Paciente con síntomas focales o de presión intracraneal elevada
2. Asintomático mayores de 1cm. de anchura.
3. En edad pediátrica mayor agresividad en la indicación quirúrgica
4. Todos los de fosa posterior (25).

Procedimiento Quirúrgico: Craneotomía, evacuación del hematoma, control del vaso sangrante y anclaje dural. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B** (25).

Manejo Conservador: En los casos de hematomas subagudos o crónicos sin efecto masa y que el estado neurológico sea bueno. TAC inmediato en caso de deterioro. TAC de control en 1 semana. TAC de control en 1 a 3 meses para documentar la resolución del hematoma. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B** (25).

Criterios de alta:

- Mejoría clínica del estado del paciente (valorada por ECG).
- Evidencia neuroimagenológica de evacuación total del hematoma
- Ausencia de complicaciones (25).

Hematoma subdural. Se presenta una hemorragia entre la duramadre y la corteza cerebral, se da por la rotura de vasos corticales (venas). En la TAC evidenciamos

la lesión en forma de semiluna. Se presenta de un 20 al 30% de los TCE y tiene una mortalidad de entre el 50 al 90%. Este tipo de lesión se puede clasificar a su vez en tres (24,26).

- **Hematoma subdural agudo.** Este es un tipo de lesión traumática caracterizada por su alta morbilidad y mortalidad, con un porcentaje que varía entre el 50% y el 90% a pesar del tratamiento quirúrgico. Generalmente, resulta de impactos de alta intensidad, superiores a los que causan hematomas epidurales, y se asocia frecuentemente con daño del parénquima subyacente, lo que empeora el pronóstico. Esta condición suele presentarse con deterioro neurológico rápido y, en imágenes, aparece como un área hiperdensa en forma de semiluna. Clínicamente, los pacientes pueden estar orientados en tiempo, pero también pueden presentar somnolencia o estado comatoso. Dependiendo de la localización del hematoma, se pueden observar signos de focalidad neurológica y efectos de masa con posible herniación transtentorial (26).
- **Hematoma subdural subagudo.** Se aprecian con isodensidad, pero rara vez se recurre a una RM para el diagnóstico del mismo (26).
- **Hematoma subdural crónico.** El hematoma subdural crónico es común en pacientes de edad avanzada, alcohólicos crónicos, y en aquellos con atrofia cerebral, lo que incrementa el espacio subdural. Este tipo de hematoma puede resultar de un traumatismo mínimo, como un golpe leve con un objeto firme, y frecuentemente pasa desapercibido debido a la naturaleza trivial del evento. En ancianos, niños y diabéticos, los síntomas, como déficit neurológico y cefalea, pueden manifestarse semanas o meses después del trauma. Esto dificulta que los pacientes o sus familiares reconozcan el momento exacto de la lesión (26).

Las manifestaciones clínicas de un hematoma subdural pueden variar ampliamente debido a la compresión del tejido cerebral afectado. Los síntomas incluyen cefalea, debilidad temporal o permanente, parestesia, pérdida de memoria,

síndrome confusional, afasia, deficiencias motoras, alteraciones del estado mental y crisis convulsivas. En los casos más graves, puede haber cambios significativos en el nivel de conciencia, llegando incluso al coma. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (26).**

El diagnóstico de un hematoma subdural se realiza mediante estudios de imagen, siendo la tomografía computarizada (TC) la herramienta principal, donde estas lesiones se presentan como áreas isodensas o hiperdensas en forma de medialuna (Figura 14). Además, la resonancia magnética (RM) y la angiografía cerebral son fundamentales para confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión de la lesión. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (25).**



Figura 14. (A) Revela un hematoma subdural agudo con alta densidad y significativa compresión del parénquima cerebral, sugiriendo riesgo de herniación y necesidad de intervención urgente. (B) Muestra un hematoma subdural subagudo o crónico, con densidad variable y menor compresión cerebral, indicando posibles episodios de sangrado recurrente o reabsorción en curso. (C) Presenta un hematoma subdural crónico con menor densidad y compresión, reflejando un proceso de organización y reabsorción de la sangre acumulada. Fuente: Frascheri L, Auger C, Rovira À. Contusiones Cerebrales. Criterios Neurorradiológicos. Cómo debe evaluarse una contusión, medir su volumen y diferenciarlas de las laceraciones cerebrales. www.neurotrauma.com (27).

Manejo del hematoma subdural

El primer paso en el manejo de hematomas subdurales es la aplicación adecuada del ABC (Aire, Breathing, Circulation), asegurando la permeabilidad de la vía aérea, vigilando la respiración y controlando la circulación. Es crucial corregir cualquier coagulopatía existente para reducir la hemorragia. Esto implica detener todos los tratamientos anticoagulantes y/o antiplaquetarios y administrar complejos de protrombina, plasma fresco congelado o vitamina K. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (22).**

En cuanto al vaciamiento quirúrgico, este se recomienda en diagnósticos confirmados de hematomas subdurales con un grosor máximo de 1 cm o mayor, o en caso de desplazamiento de la línea media del tejido cerebral de 0,5 cm o superior. Es importante considerar los antecedentes de falla renal o uso de anticoagulantes, ya que estos factores pueden retrasar la cirugía al menos 24 horas. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B.** El vaciamiento quirúrgico de un hematoma subdural sintomático puede resultar en una mejora rápida de los signos y síntomas, con un resultado favorable en más del 80% de los casos (22,25).

Para los pacientes con una puntuación en la escala de Glasgow de 8 o menor, es esencial la interrupción inmediata de los tratamientos anticoagulantes, comenzando con una estrategia específica de neutralización según el mecanismo de acción del agente específico. Se pueden utilizar perfusiones de concentrado de complejo protrombínico, plasma fresco congelado o vitamina K. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (22).**

Complicaciones Postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias son variadas. Entre el 11% y el 19% de los pacientes pueden desarrollar crisis epilépticas, aunque el uso de medicamentos antiepilépticos para la profilaxis no está completamente avalado y es controversial. Además, pueden ocurrir infecciones del lecho quirúrgico, neumoencefalo, empiema subdural y recurrencia de hematoma intracraneal o subdural (22).

Diferencias entre Hematomas Subdurales y Epidurales

Los hematomas epidurales, que representan el 85% de estos casos, generalmente resultan de sangrado arterial, comúnmente debido a la ruptura de la arteria meníngea media. Clínicamente, el hematoma subdural puede presentarse con herniación uncal en la fase aguda, mientras que en la fase crónica puede causar cefalea o demencia progresiva. El hematoma epidural tiene un intervalo donde el paciente se encuentra lúcido antes de presentar herniación uncal (24,26).

En las imágenes, el hematoma subdural aparece en forma de medialuna, mientras que el hematoma epidural tiene una forma lenticular biconvexa con efecto de masa. La mortalidad asociada al hematoma epidural es aproximadamente del 10%, considerablemente menor que la del hematoma subdural, que puede llegar hasta el 90%. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.** Se presenta una tabla con las principales diferencias de los hematomas epidural y subdural (24,26).

Tabla 3: Diferencias entre hematoma epidural y subdural.

	Hematoma subdural	Hematoma epidural
Origen	Por la rotura de venas corticales (Venoso).	Arteria meníngea media (Arterial).
Localización más frecuente	Región frontotemporal	Porción escamosa del temporal u otra localización
Formación de coágulos	Semiluna	Biconvexa

Clínica	La clínica de una herniación uncal progresiva se evidencia rápidamente desde el inicio de la lesión, manifestándose en el paciente como somnolencia o estado comatoso.	Intervalo lúcido, conmoción cerebral, herniación uncal cerebral (el coma progresa rápidamente).
Lesión del parénquima	Desde el comienzo, la gravedad es mucho mayor ya que la sangre entra en contacto con el parénquima cerebral.	Mucho menor y más tardía (ocurre por compresión).
TAC	Semiluna hiperdensa subdural	Lente hiperdenso epidural
Tratamiento	Realizar craneotomía de urgencia	
Mortalidad	Más del 50%	Del 15 al 30%

Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. *Manual CTO. 2018. (2).*

- **Hematoma intracraneal.** Se localizan con frecuencia en el frontal, temporal y occipital. En la clínica se presentan cefaleas de intensidad variable, náuseas y vómito, se evidencia la progresión sintomática después de unos 15 a 20 minutos e incluso una evolución comatosa tras haber transcurrido un tiempo prolongado. Esta tiene un mal pronóstico y se encuentra asociada con hematomas intracraneales, así como con hemorragias intravasculares (28).
- **Hemorragia subaracnoidea.** Esto incrementa el riesgo de padecer hidrocefalia obstructiva y comunicativa. En la clínica el paciente manifiesta que ha sentido “el peor dolor de cabeza de mi vida” (29).
- Para diagnosticar esta condición, los métodos incluyen: La Tomografía Computarizada (TC) es una prueba utilizada para detectar sangrado en el cerebro (Figura 15). En casos de anemia o hemorragias pequeñas, puede ser necesario el uso de contraste para visualizar mejor los vasos sanguíneos (29).

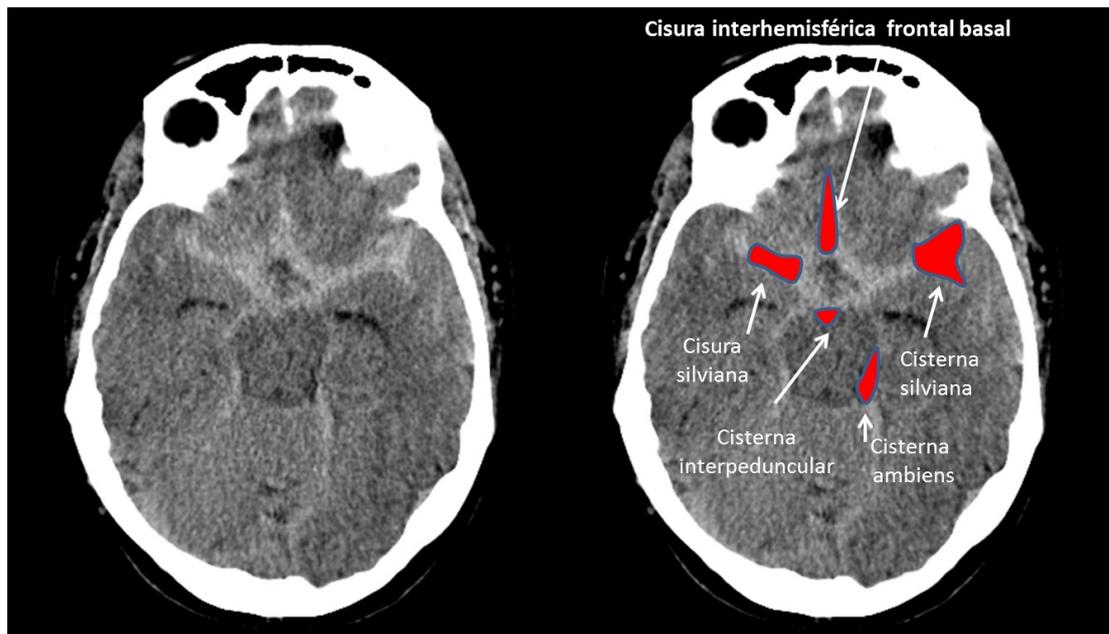


Figura 15. (A) Hemorragia subaracnoidea. (B) Localización de cisternas y cisuras. Fuente: Pérez T. Hemorragia subaracnoidea: escala de Fisher. 2016. <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/7792/11808> (27).

La Resonancia Magnética (RM) también se emplea para detectar sangrado y, en ocasiones, se combina con una angiografía por RM para proporcionar detalles más precisos de las arterias y venas (28).

La Angiografía Cerebral implica la inserción de un catéter en una arteria, que se lleva hasta el cerebro, donde se inyecta un tinte para visualizar los vasos sanguíneos. Esta prueba se recomienda cuando las otras técnicas de imagen no son concluyentes.

En casos donde la TC no muestra sangrado, pero se sospecha una hemorragia subaracnoidea, se puede realizar una Punción Lumbar para extraer líquido cefalorraquídeo y buscar la presencia de sangre. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B** (28).

Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea se enfoca en estabilizar al paciente, tratar el aneurisma si está presente y prevenir complicaciones. Las opciones incluyen (28,29):

- **Estabilización:** Se monitorea la respiración, la presión arterial y el flujo sanguíneo.
- **Cirugía:** Se realiza una incisión en el cuero cabelludo para colocar un clip metálico en el aneurisma, deteniendo el flujo sanguíneo hacia este.
- **Embolización Endovascular:** A través de un catéter, se introducen espirales de platino en el aneurisma para reducir el flujo sanguíneo y promover la coagulación.
- **Tecnologías Avanzadas:** Se utilizan espirales asistidos por globos, endoprótesis o dispositivos de desvío de flujo para tratar ciertos aneurismas de manera más efectiva. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (28,29).**

Después de haber estudiado las lesiones primarias y secundarias se puede destacar que la diferencia que radica entre estas es que en las lesiones primarias el médico no ejerce control sobre la situación y en el caso de las secundarias pueden ser prevenibles o a su vez tener un mejor control y manejo por parte del médico. La isquemia cerebral es la lesión secundaria que tiene mayor incidencia entre los TCE graves que mueren a causa de un traumatismo (28,29).

Lesiones terciarias

Entre estas lesiones destacan la encefalomalacia, la presencia de apoptosis cerebral y cuadros de necrosis, entre otras. En varios casos de isquemia cerebral, se ha observado el desencadenamiento de cascadas bioquímicas que resultan

extremadamente dañinas para las células del sistema nervioso central. En algunos casos, estas y sus consecuencias en el parénquima encefálico, tanto funcionales como estructurales, se han denominado lesiones terciarias (22).

Lesiones intracraneales

Alteraciones focales

Las lesiones que son producidas por laceraciones y contusiones son parte de este grupo, estas provocan un impacto directo sobre la zona y en algunos casos se produce un mecanismo de autgolpe del cerebro con las estructuras óseas craneales, siendo en estos casos las lesiones más frecuentes localizadas en los lóbulos temporales y frontal (22).

- **Contusión.** Las contusiones cerebrales pueden provocar varios tipos de hemorragias cerebrales, incluyendo epidurales, subdurales y subaracnoideas. La hemorragia subaracnoidea se sitúa entre las leptomeninges y la superficie cerebral. Si el sangrado ocurre en la base o fosa posterior del cráneo, es probable que sea causado por la ruptura de la arteria basilar o vertebrales. Las hemorragias de Duret, también conocidas como hemorragias secundarias del tallo, resultan de isquemia tisular en el compartimento supratentorial, afectando el puente y mesencéfalo. Son altamente mortales debido a su naturaleza agresiva, caracterizada por paro respiratorio y coma profundo. Las lesiones pueden aparecer tanto en el punto de impacto como en el lado opuesto del golpe, provocando hemorragias profundas por torsión (Figura 16). Estas contusiones pueden desencadenar hemorragias o edema que pueden aumentar con el tiempo (27).

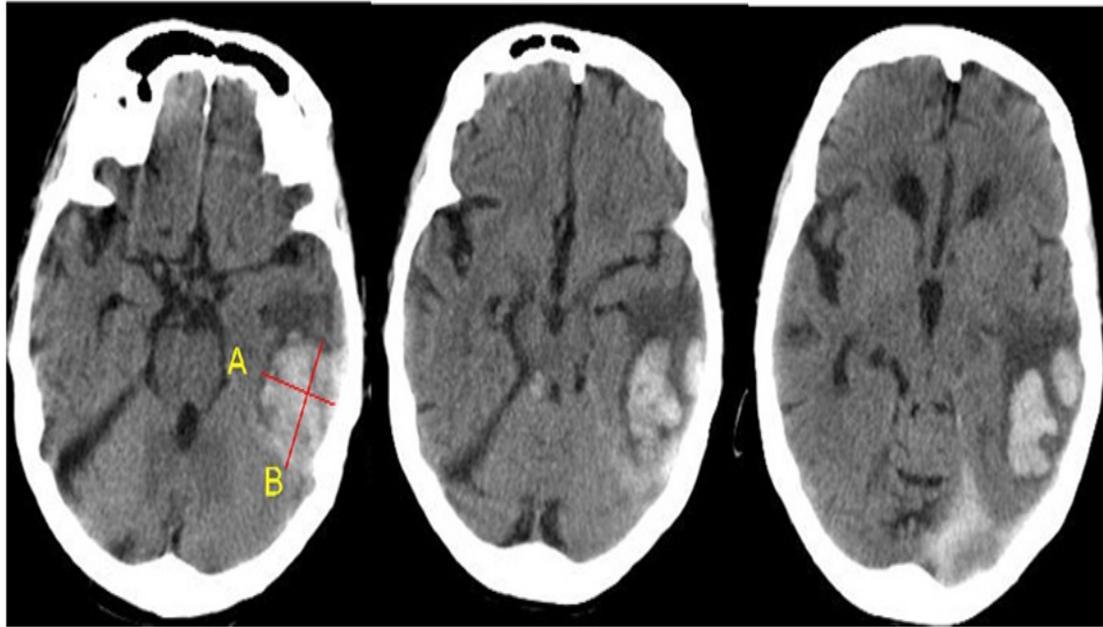


Figura 16: TC de cráneo. La estimación del volumen del componente hemorrágico de una contusión cerebral traumática se realiza utilizando el método ABC/2. Para ello, se selecciona el corte donde se observa el área de hemorragia de mayor tamaño. El diámetro A es la longitud máxima del área hiperdensa, y en el mismo corte se determina la longitud máxima perpendicular (B). El diámetro cráneo caudal (C) se calcula mediante la sustracción de los valores de la posición de la camilla del primer y último corte donde se visualiza la lesión. Fuente: Frasccheri L, Auger C. Contusiones Cerebrales. Criterios Neurorradiológicos. Cómo debe evaluarse una contusión, medir su volumen y diferenciarlas de las laceraciones cerebrales. 2020. www.neurotrauma.com (27).

Las laceraciones hemorrágicas, que pueden evolucionar a necrosis en el parénquima, se producen por lesiones traumáticas, principalmente en el lóbulo frontal y temporal. El tratamiento quirúrgico depende de la ubicación, tamaño y estado neurológico del paciente, y se recomienda el uso de antiepilépticos. En un 60% de los casos, las contusiones se asocian a edema cerebral, lo que implica un compromiso neurológico significativo en la fase aguda o subaguda de un hematoma intracerebral. El tratamiento incluye medicamentos anticonvulsivos y procedimientos quirúrgicos como craneotomía con broca en espiral, abierta o

con orificio de trepanación. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C** (22,27).

El tratamiento de las contusiones cerebrales hemorrágicas incluye varias opciones que promueven la secreción de dopamina, lo cual es beneficioso para preservar las funciones cognitivas y motoras del paciente al reducir la excitabilidad neuronal (22,27).

- **Amantadina:** Actúa como un protector neuronal, ayudando a mantener las funciones fisiológicas mediante la recaptura de catecolaminas en el sistema nervioso central. Se absorbe rápidamente y se elimina en su mayoría por vía renal. También tiene propiedades antivirales, utilizadas como profilaxis contra la influenza. Un efecto secundario notable es la manifestación de comportamientos alterados en los pacientes, explicado por su mecanismo de acción. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN C** (22).
- **Zolpidem:** Estimula las funciones encefálicas, especialmente en áreas frontales y talámicas. Es crucial en el tratamiento de la lesión axonal para evitar la disminución de las funciones cerebrales y mantener las funciones cognitivas y motoras, evitando un mayor daño si no se estimulan adecuadamente. Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (12,22).

Alteración cerebral difusa

Se suscita por medio del daño axonal difuso, o por acción de mecanismos de isquemia y edema cerebral (30).

- El daño axonal difuso DAD. Es una traducción de la suma de un concepto clínico al que definimos como un coma traumático prolongado en conjunto con un concepto anatomopatológico que se define como la alteración del citoesqueleto sumada una degeneración del axón en conjunto a una desconexión de este o una axotomía (Figura 17); después del TCE la cascada fisiopatogénica se traduce en una excitación neuronal primitiva

seguida de una fuerte inhibición llegando a generar de este modo una pérdida de conciencia con una liberación al medio extracelular de iones de forma masiva. En la TAC no se evidencia lesión aparente que pueda justificar la aparición del cuadro. De acuerdo a la gravedad por la localización de las conocidas hemorragias puntiformes en el estudio de imagen se clasifica en (30,31):

- **Grado I.** una unión corticosubcortical.
- **Grado II.** Encontrado a nivel del cuerpo caloso.
- **Grado III.** Se evidencia en la porción dorsolateral del tronco encefálico (31).

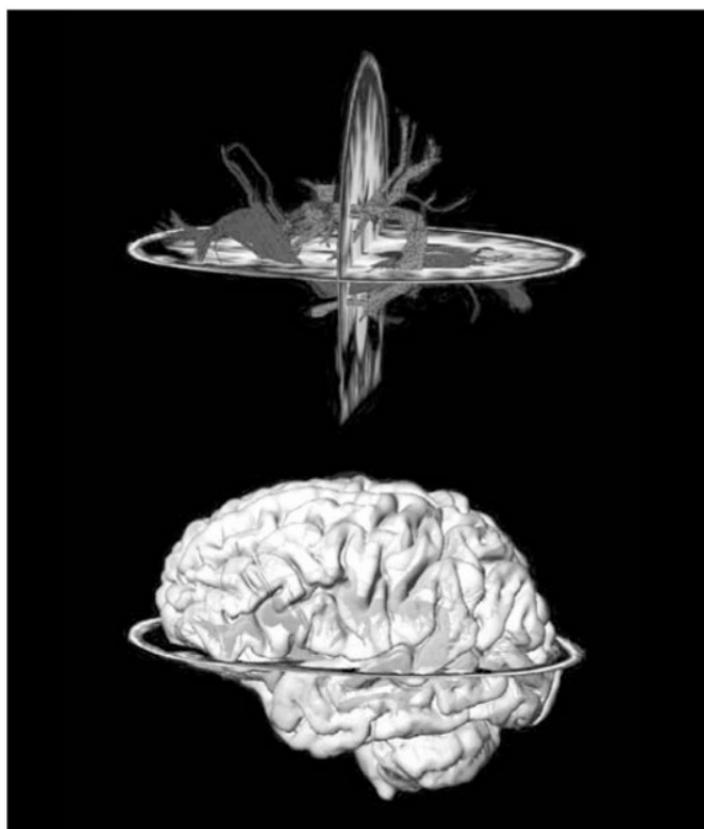


Figura 17: Imagen de tensor de difusión. Identificación y aislamiento de fascículos cerebrales. Fuente: Junqué C. Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos cráneo-encefálicos. 2008. (32).

También existe una clasificación basada en la gravedad clínica (Tabla 4) de las contusiones cerebrales hemorrágicas. Aunque no hay un tratamiento específico para estos casos, el principal objetivo terapéutico es reducir la inflamación dentro del cerebro. Esto implica manejar síntomas y complicaciones para minimizar el daño neurológico y mejorar los resultados del paciente (30).

Tabla 4: Grado de lesión según la clínica.

Clínica	Grado de Lesión
Coma de 6 a 24 horas.	Leve
Coma de 24 horas sin postura de descerebración o flacidez.	Moderado
Coma mayor a 24 horas con postura de descerebración o flacidez.	Grave

Fuente: Céspedes P. Daño axonal difuso en accidentes de tránsito: Reporte de caso y revisión bibliográfica. 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30927603/> (31).

- Isquemia y edema cerebral. Se dan como consecuencia a una inadecuada perfusión cerebral (22).

Según el mecanismo

Según las alteraciones causadas en la integridad de las cubiertas craneales se clasifican en:

Abierto

Esta se ocasiona por objetos penetrantes, arma de fuego a causa de una disrupción en las cubiertas cerebrales y la reparación de esta es obligatoria. En relación al TCE cerrado esta cursa con un mayor riesgo de mortalidad (22).

Cerrado

Se caracteriza porque alguna de las cubiertas (hueso, cuero cabelludo, duramadre) se encuentra íntegra y no hay comunicación entre la masa cerebral y el medio externo. Las causas más comunes de estas fracturas son caídas (baja velocidad), accidentes de tránsito (alta velocidad) y traumatismos directos con objetos contundentes. La gran mayoría de los traumatismos son cerrados (22).

Según la gravedad

De acuerdo a la severidad de la lesión o lesiones ocasionadas se clasifica en leve, moderado o severo y para delimitar en cual de estos grupos se encuentra se valorará al paciente mediante la escala de Glasgow. Para clasificar el TCE en los diversos grados de severidad se estiman los siguientes rangos de valores (22):

- **TCE leve:** En la valoración ECG se ha obtenido un puntaje que oscila entre 14 y 15, lo que se traduce en la pérdida de la conciencia por menos de 30 minutos. Entre los signos y síntomas que el paciente experimenta se incluyen cefalea, confusión y amnesia. La recuperación de estos pacientes es generalmente favorable y evoluciona bien en la mayoría de los casos, exceptuando aquellos que presentan dificultades pasajeras en la concentración o la memoria (33).
- **Fisiopatología.** Existe una disfunción neurológica o fisiológica de diversa variedad, se puede desencadenar un cuadro agresivo metabólico más no estructural. El desplazamiento de los iones produce disfunción mitocondrial y un agotamiento de la reserva energética intracelular dando paso a hipoxia, conmoción o repetición del factor agresivo. Como resultado se obtiene una lesión encefálica que lo vuelve a este vulnerable y se requiere de un “reposo encefálico” así como evitar lesiones secundarias (33).

- **TCE moderado:** en la valoración con la ECG se obtienen puntuaciones de entre 9 – 13 situación en la que encontramos al paciente clínicamente estuporoso y letárgico; este tipo de pacientes requieren ser hospitalizados y pueden ser propensos a desarrollar un síndrome post-conmocional que hace referencia a un estado nervioso inestable después del evento traumático. Entre la sintomatología predominante tenemos: cefalea, mareos, dificultad en la concentración y fatiga (34).
- **TCE grave:** en la ECG se obtienen valores que van desde $\leq 8 - 3$ en el que nos enfrentamos a un paciente que se encuentra en un estado comatoso, no responde a estimulación física ni verbal, no puede abrir los ojos y esto se resume en un daño neurológico significativo. De forma frecuente en la TAC se evidencian fracturas de cráneo y hemorragia intracraneal; estos pacientes son candidatos prioritarios de ingreso a la UCI. La recuperación de estos pacientes es extensa y suele tener falencias incorregibles, un estimado significativo de pacientes con TCE grave no logran sobrevivir más de un año posterior al evento traumático (35).
- **Fisiopatología de TCE moderado y grave.** En este punto el encéfalo ya ha sufrido daños de diversa gravedad que van a ocasionar secuelas a corto o largo plazo, esto se debe a la falta de oxigenación y la ocupación opresiva del líquido en la cavidad intracraneal; se debe impedir una mayor lesión secundaria, identificar masas que pueden ser tratadas e identificar otras lesiones que comprometan la vida del paciente. En presencia de hipotensión menor a 90 mmHg en la tensión sistólica, hipoxemia menor a 60 y anemia con un valor en el hematocrito menor a 30 incrementa la mortalidad (36).

Lesiones craneales específicas

Desgarro de la piel cabelluda. Puede generar una hemorragia masiva, se debe aplicar presión directa. Se emplea lidocaína o epinefrina y se deben pinzar o ligar los vasos para evitar que la hemorragia progrese (22).

Fractura abierta de cráneo. Específicamente en un desgarro subyacente se debe hacer una valoración adecuada y una profilaxis antitetánica; estas abarcan un seno intracraneal por esta razón se infiltra aire al interior (22).

Hernia encefálica. Esta se basa en 4 síndromes:

- **Transtentorial de gancho del hipocampo.** Esta se produce cuando el gancho del lóbulo temporal se desplaza inferiormente por el borde medial de la tienda del cerebro. Se evidencia en el paciente fijación y midriasis pupilar del lado ipsilateral al temporal afectado (22).
- **Hernia persistente.** Se produce una compresión de las vías piramidales y una parálisis motora contralateral (22).
- **Hernia transicional central.** Se evidencian lesiones del lóbulo frontal, occipital y del vertex. Entre las manifestaciones clínicas del paciente tenemos la presencia del babinski bilateral, incremento del tono muscular y miosis bilateral inicial (22).
- **Cerebro Amigdalina.** Se trata de la herniación de las amígdalas cerebelosas por medio del agujero occipital. Se puede evidenciar una miosis pupilar, parálisis flácida y muerte repentina (22).
- **Lesiones penetrantes.** Esta es producto de una lesión ocasionada por balas o proyectiles, es necesaria la intubación un la administración de antibióticos profilácticos (22).
- **Síndrome del segundo impacto.** Se produce un edema cerebral y es de alta mortalidad, se genera una pérdida de la autorregulación y un desequilibrio iónico (22).

Valoración

Escala de coma de Glasgow

La Escala de coma de Glasgow (ECG). Está diseñada con el objetivo de evaluar las posibles alteraciones neurológicas basadas en una valoración numérica que proporciona una valoración objetiva y cuantificable de la severidad de la alteración. Cuando se valora el estado de conciencia se asignará un puntaje a cada parámetro preestablecido en la escala, mismos que se describirán a continuación; como puntaje máximo se obtendrán 15 puntos y como mínimo 3 puntos (37). (Tabla 5).

Tabla 5: Escala de coma de Glasgow

Parámetro	Respuesta	Puntuación
Apertura Ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Respuesta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retira ante el dolor	4
	Flexión anormal (decorticación).	3

	Extensión anormal (descerebración).	2
	Ninguna	1

Fuente: Amorosa M; Díaz F; García D. *Manual CTO. 2018 (2)*

La ECG es uno de los factores pronósticos de mayor importancia para el TCE. Un traumatismo craneoencefálico leve está caracterizado por una puntuación de entre 14 a 15; un traumatismo craneoencefálico moderado se valora con una puntuación de 13 a 9 y un TCE grave se caracteriza por una puntuación de 8 o menor a este valor siendo este último el de peor pronóstico (37).

Escala de Rimel

Esta clasificación se basa en la escala de coma de Glasgow (ECG). La puntuación obtenida en esta escala se utiliza para clasificar el traumatismo craneoencefálico (TCE) según su severidad en (3):

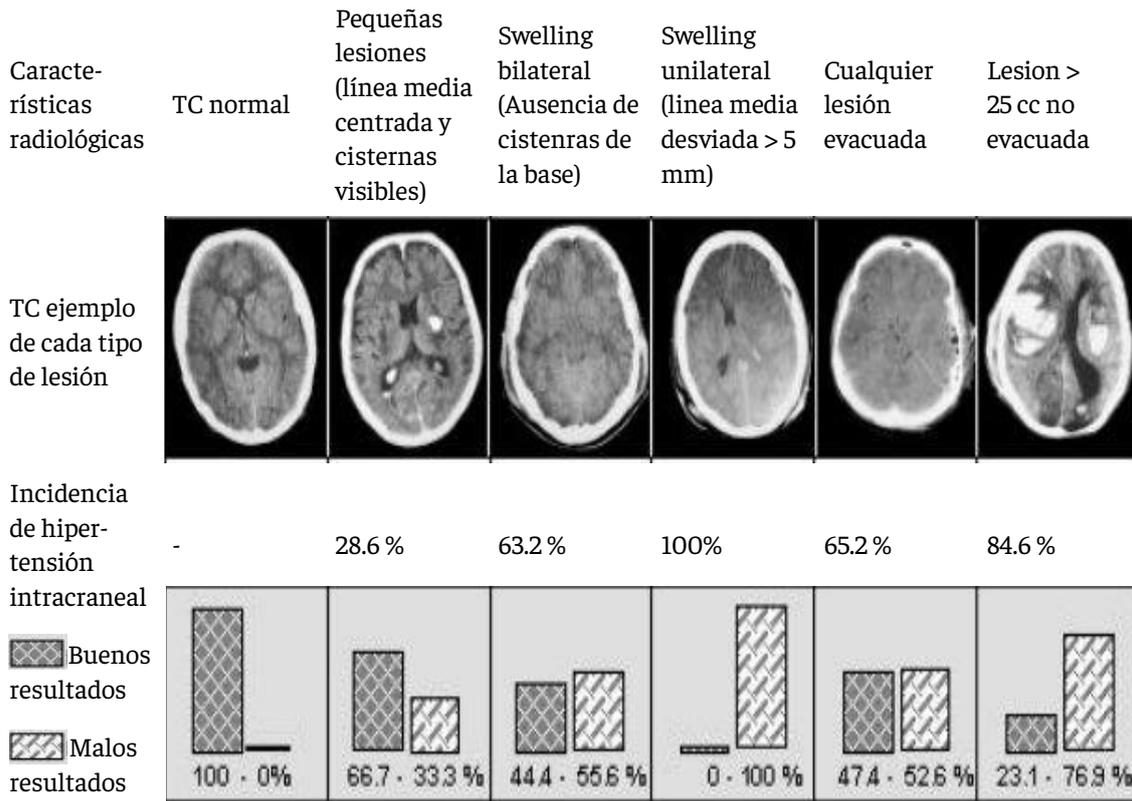
- Leve: Puntuación de 13-15 en la ECG, con pérdida de conciencia por menos de 30 minutos.
- Moderado: Puntuación de 9-12 en la ECG.
- Grave: Puntuación de 3-8 en la ECG (3).

Escala de Marshall

Esta escala (Tabla 6) se emplea para cuantificar y pronosticar la posibilidad de HIC (Hipertensión intracraneal) en base a ciertos parámetros que valoran la presencia de: lesiones intraparenquimatosas, edema, contenido evacuando y desviación de la línea media (38).

Tabla 6: Escala de Marshall.

Tipo de lesión	L. Difusa tipo I	L. Difusa tipo II	L. Difusa tipo III	L. Difusa tipo IV	Masa evacuada	Masa no evacuada
N= 94	2.1%	37.2%	20.2%	2.1%	24.5%	13.8%



Fuente: Muñante J. Relación De La Clasificación De Marshall En La Evaluación De Pacientes Con Traumatismo Cráneo-Encefálico. 2020. <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/333/478> (38).

La clasificación de esta escala se hace en base al tipo de lesión y las características clínicas de esta.

- Lesión difusa Tipo I. Se evidencia un TAC normal sin presencia de lesión.
- Lesión difusa Tipo II. Existe una lesión en la TAC, las cisternas basales son visibles y la línea media está centrada.

- Lesión difusa Tipo III. Hay presencia de edema, la línea media se encuentra desplazada no más de 5 mm y no se pueden evidenciar las cisternas basales.
- Lesión difusa Tipo IV. Hay edema, se hace evidente un desplazamiento de la línea media de más de 5 mm y no hay evidencia de las cisternas basales.
- Masa evacuada. Esto en caso de los pacientes postquirúrgicos.
- Masa no evacuada (38).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas y el enfoque terapéutico que será abordado depende de las guías y protocolos terapéuticos preestablecidos. Con habitualidad se evidencia la presencia de las denominadas crisis diencefálicas o la “tormenta simpática paroxística” (Figura 18) que se presenta en las primeras fases postraumáticas de crisis disautonómicas, mismas que se han visto relacionadas con un TCE de gravedad ($ECG \leq 8$). Con relación a la cronología que existe entre la crisis y el TCE se evidencian tres posibilidades que se detallarán a continuación (35,36).

- **Crisis inmediatas.** Son las que se presentan en un periodo de los primeros minutos o segundos subsecuentes al TCE y esta es producida por el impacto traumático directo.
- **Crisis precoces.** Están son evidentes tras la primera hora post-traumatismo hasta los 7 días posteriores al mismo y se encuentra en relación a seis posibles factores hipotéticos casuales entre los que tenemos: focos de contusión cerebral, hematomas intracraneales, trastornos de circulación vascular cerebral, embolia grasa, alteración electrolítica aguda y complicaciones infecciosas.

- **Crisis tardías.** Se evidencian después de la primera semana del TCE y se delimita en la existencia de un cuadro epiléptico postraumático que surge a partir de la segunda crisis (que se define como la recurrencia epiléptica) (36).

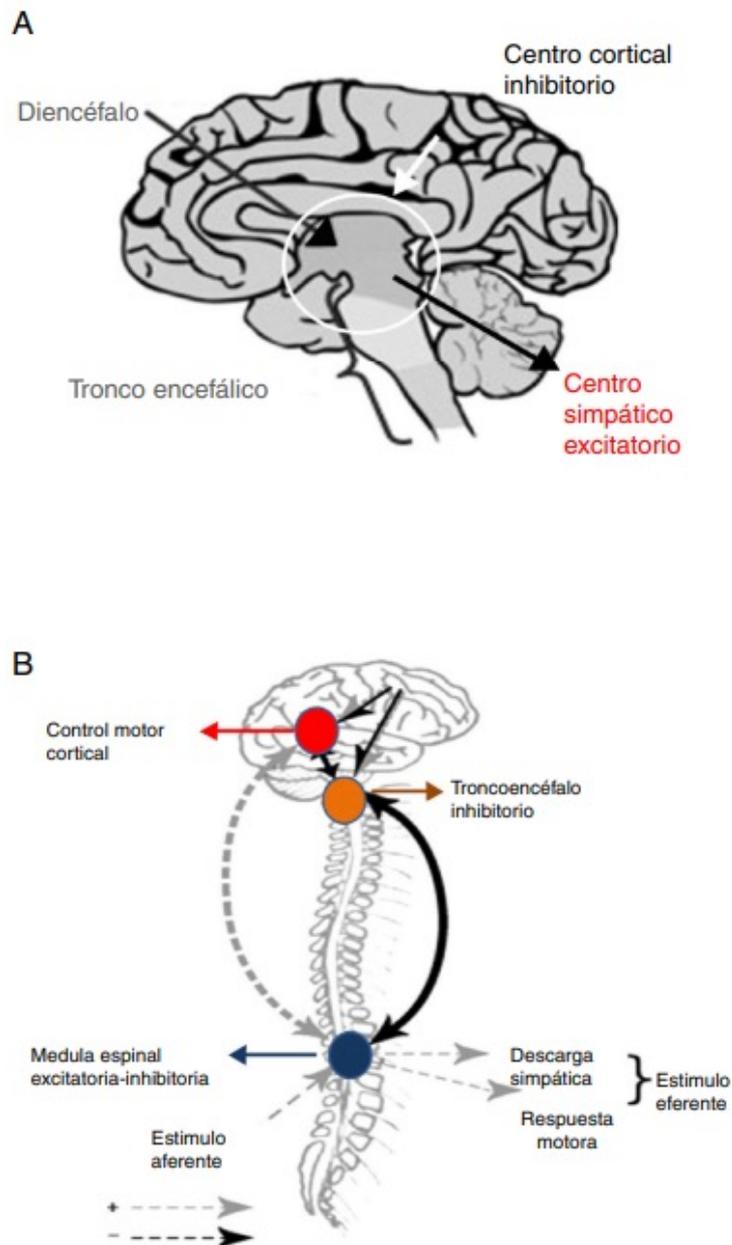


Figura 18: Teorías de desconexión: A. Conventional. B. Modelo excitación-inhibición. Fuente: Godoy D. Hiperactividad simpática paroxística: una entidad que no debería pasar desapercibida. 2020. (36).

La valoración pupilar y la función motora del paciente son fundamentales para determinar el nivel de lesión y su localización. Entre las manifestaciones clínicas que se presentan en estas dos valoraciones tenemos (39):

Pupilas. En caso de que el paciente presente una sola pupila midriática tras un TCE se sospechara de un hematoma intracraneal con una hernia de gancho del hipocampo o la compresión del III par craneal. La presencia de pupilas fijas con midriasis bilateral es un indicativo de ICP con riesgo cerebral deficiente, una parálisis bilateral del III par craneal, hipoxia profunda. En caso de existir midriasis unilateral sumada a desviación ocular “hacia abajo y afuera” y ptosis palpebral se sospecha de una herniación del lóbulo temporal (39).

Cuando se evidencia la presencia de miosis bilateral puede deberse a lesión protuberancial, el uso de opioides, efecto de drogas o fármacos y hernia bilateral del gancho del hipocampo. En caso de presentar miosis unilateral se sospecha de lesión simpática (Horner) (39,40).

Función motora. Esto se evidencia en la postura en la que se encuentra el paciente con TCE. La posición de decorticación que se caracteriza por la flexión de extremidades superiores y extensión de las inferiores hacen sospechar de una lesión cerebral de gravedad que se ubica por encima del mesencéfalo. La posición de descerebración que se caracteriza por extensión y rotación interna de los brazos sumada una flexión del carpo y los dedos, más la extensión y rotación interna de las extremidades inferiores dan sospecha de una lesión que se direcciona en sentido caudal (40).

Diagnóstico

Los pacientes que pueden consultar o presentarse en emergencia por un TCE son muy variados y estos van desde los asintomáticos hasta los que se encuentran en estados comatosos graves. En presencia de un paciente politraumatizado se debe sospechar de lesión orgánica a diversos niveles, por lo que la valoración del

mismo deberá realizarse con un equipo médico multidisciplinario que valore las diversas zonas orgánicas comprometidas y descartar lesiones; así como, priorizar las lesiones que comprometan la vida del paciente o su estado óptimo (40).

Atención prehospitalaria

Se prioriza la estabilización de la presión arterial y la ventilación del paciente; seguido de esto el traslado debe ser oportuno y con rapidez hacia la casa de salud más cercana y con el equipamiento adecuado para tratar este tipo de traumas. Se debe evitar la hiperventilación. En caso de que se presente hipotensión debe ser tratada intensivamente. La solución salina es eficiente en estos casos (41).

Manejo en sala de urgencias

Anamnesis

El diagnóstico clínico se debe hacer con los siguientes parámetros a evaluar en el paciente: cual es la naturaleza de la lesión y del proyectil en caso de existir, la velocidad del impacto así como su aceleración y desaceleración, la presencia y el tipo de lesiones que se presenten en la base del cráneo y/o la calota, estado del nivel de conciencia en el que se encuentra el paciente, así como su evolución desde el impacto hasta el momento de la valoración médica intrahospitalaria, percibir la presencia o existencia de vómito y/o convulsiones, la variación del pulso así como la frecuencia cardíaca, variación en la PIC y la presión arterial, el medio interno hidroelectrolítico (41).

Historia clínica

En la historia clínica detallada deben incluirse los siguientes puntos: patologías previas: alcoholismo, tabaquismo, drogadicción, alergias, pérdidas de conocimiento previas al evento traumático y trastornos coagulativos. Haber experimentado pérdida de conciencia inicialmente o cursar con amnesia post-traumática y la duración de esta. La capacidad de relatar los hechos suscitados.

Presencia de sintomatología o signos neurológicos posteriores al trauma como: náuseas, cefalea, vómitos, focalidad neurológica o mareos. La asistencia inicial que el paciente recibió y las condiciones del traslado del mismo (42).

Ventilación y respiración

En este punto para mejorar la ventilación y la respiración del paciente se puede administrar fármacos de inducción como el etomidato y el propofol; en el bloqueo neuromuscular se emplea succinilcolina y rocuronio (42).

Reanimación en la ED (Departamento de emergencia)

Se debe identificar de forma en la que se potencian los daños expansivos de la lesión primaria. Se deben evitar los daños secundarios de forma prioritaria (42).

Circulación

En las lesiones traumáticas graves llegar a padecer tan solo un episodio de hipotensión va a provocar que se duplique la cifra de mortalidad. El empleo de la fluidoterapia intensiva puede requerirse para prevenir la hipotensión y consecuente daño cerebral secundario (42).

Exploración neurológica

Esta debe ser completa y basarse en los reflejos corneales, la respuesta pupilar, el empleo de la ECG mismos que se detallaron en las manifestaciones clínicas y en la clasificación de TCE por gravedad (42).

Control evolutivo

Se basa en la valoración clínica del paciente, en la que el paciente puede encontrarse en un deterioro precoz de los signos de hipertensión intracraneal, la aparición de focalidad neurológica y el estado de conciencia y reactividad.

Prioritariamente y superior a las consideraciones clínicas es importante la adecuada movilización del paciente en los primeros momentos del trauma, sin descartar la posible afectación del estuche óseo raquídeo. En caso de que no se incurra de esta forma, se somete a posibles daños innecesarios e irreversibles de médula. De forma simultánea se realizarán valoraciones del estado de conciencia, en la se debe aplicar los test de valoración neurológica como la ECG o el Test de Raimondi (TR), de este modo se podrá establecer una curva de evolución, progresión o estancamiento de la afección neurológica (41,42).

Manejo de acuerdo al grado de severidad.

Existen múltiples estrategias que se emplean para prevenir y tratar lesiones secundarias, mantener la presión intracraneal y la perfusión cerebral, y el uso de terapias específicas como la hiperventilación. También se discuten el monitoreo neurológico y la gestión de la coagulopatía, el control de la glucosa y la temperatura (43).

TCE Leve

El paciente se encuentra asintomático, alerta y completamente despierto. En estos casos, solo se requiere vigilancia y valoración por 12 a 24 horas si no hay alteraciones o criterios de riesgo. Si el paciente presenta amnesia definitiva, pérdida de la conciencia o desorientación, se debe solicitar una tomografía computarizada (TAC). La TAC también se solicita en casos de factores de riesgo de alto y moderado. Los factores de riesgo moderado incluyen amnesia anterior al trauma de más de 30 minutos, mecanismo de riesgo (como un peatón atropellado) y pérdida de la conciencia por más de 5 minutos. Los factores de alto riesgo incluyen tener más de 65 años, vómitos recurrentes, fractura de cráneo abierta o hundimiento, signos de fractura de base de cráneo, y una puntuación en la ECG menor de 15 después de 2 horas del trauma (42,43).

Se dará de alta al paciente si hay un familiar disponible para cuidarlo y si puede regresar al hospital si presenta tres o más episodios de vómito en las primeras

24 horas, crisis convulsivas, cambios de conducta, imposibilidad de mantenerse despierto, cefalea intensa, marcha tambaleante, rinorrea u otorrea, pupila dilatada, visión borrosa, déficit neurológico o disminución de la sensibilidad (42).

Se procederá al ingreso hospitalario si no hay disponibilidad de TAC o si esta es anormal, si hay trauma penetrante, deterioro del estado de conciencia, cefalea grave, historial de pérdida de conciencia, fractura de cráneo, intoxicación, amnesia, incapacidad de regresar rápidamente al hospital o fuga de LCR (42).

Algoritmo de manejo de pacientes con TCE y GCS 15:

- Pacientes con factores de riesgo: Deben ser evaluados con TAC. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B.**
- Pacientes sin factores de riesgo: Observación por 2-4 horas post-trauma y radiografía de cráneo. Si no hay signos de alarma, pueden ser dados de alta con reposo y observación en casa. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.**
- Pacientes con factores de riesgo o signos de alarma: Realizar TAC y, si es anormal, evaluación neurológica por un especialista. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A.**
- Pacientes con TAC normal y evolución favorable: Pueden ser dados de alta después de 4-6 horas con indicaciones de reposo y observación en casa, acompañados por un responsable. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (41).**

TCE Moderado

Todos los pacientes que ingresan por TEC a un servicio de urgencia y se encuentran en GCS 13-14 deben ser evaluados mediante TAC y sometidos durante al

menos 4-6 horas a observación estricta de sus parámetros clínicos. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (41).**

Todos los pacientes que ingresan por TEC a un servicio de urgencia y se encuentran en GCS 9-12 deben ser evaluados mediante una TAC. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (41).**

Los pacientes con GCS 9-12 deben ser hospitalizados en la Unidad de Pacientes Críticos, mantenerse en observación y ser reevaluados mediante una TAC si hay deterioro clínico. **Nivel de evidencia 2, GRADO DE RECOMENDACIÓN B(41).**

Manejo Inicial del paciente con TEC moderado / severo

1Manejo de la Vía Aérea

Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C

Reanimación y Estabilización Inicial

El manejo inicial de un paciente con TEC debe enfocarse en una reanimación y estabilización adecuadas en el centro más cercano, seguido de una transferencia inmediata a un centro especializado en trauma. Este proceso debe completarse en 1 a 2 horas para evitar retrasos y prevenir lesiones secundarias. El centro especializado debe contar con un neurocirujano general capacitado. La evaluación neuroquirúrgica puede no ser necesaria en pacientes con GCS de 15 y una tomografía computarizada normal. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (34).**

Historia Clínica Detallada

Es crucial recopilar una historia clínica completa para evaluar el grado inicial de compromiso neurológico y posibles lesiones medulares. Esto incluye el estado de la escala de Glasgow, uso de sedación, presión arterial, presencia de shock,

frecuencia cardíaca, historial de convulsiones, motivo de intubación y sospecha de uso de drogas o alcohol. También se debe documentar el mecanismo del trauma, signos de lesión medular, signos tempranos de shock, GCS según edad, y evaluación de las pupilas (34).

En esta fase, es crucial recopilar una historia clínica completa para evaluar el grado inicial de compromiso neurológico, incluyendo posibles lesiones medulares. Es esencial registrar la condición del paciente en relación con la escala de Glasgow, el uso de sedación, la presión arterial, la presencia de shock, la frecuencia cardíaca, el historial de convulsiones, las razones para la intubación y la sospecha de consumo de drogas o alcohol. También se debe documentar (34):

- Mecanismo del trauma (atropello, accidente vehicular, caída, sospecha de maltrato infantil, otros fallecidos).
- Signos de lesión medular.
- Signos tempranos de shock.
- Escala de Glasgow según la edad.
- Evaluación de las pupilas (tamaño, simetría y reflejos) (3).

Control de la Hipoxia

La hipoxia aumenta la morbi-mortalidad en pacientes con TEC grave. Es esencial asegurar la permeabilidad y el control de la vía aérea, manteniendo una adecuada oxigenación y corrigiendo agresivamente la hipoxemia. Se recomienda monitorizar la saturometría de forma continua y asistir la vía aérea en pacientes con GCS menor a 9, incapacidad de mantener la vía aérea adecuada, o hipoxemia no corregida con oxígeno suplementario (34,44).

En escenarios extrahospitalarios, no hay evidencia concluyente que la intubación prehospitalaria mejore el pronóstico comparado con la ventilación con bolsa y mascarilla, pero puede considerarse si hay personal capacitado. En el entorno hospitalario, la intubación debe ser realizada por personal entrenado, asegurando la protección cervical y utilizando una secuencia rápida con monitoreo de PA, Sat O₂ y ETCO₂ (34).

Indicaciones para la Intubación

Las indicaciones para intubación incluyen:

- GCS \leq 8
- Incapacidad de mantener la vía aérea
- Hipoxemia a pesar del aporte de oxígeno
- Inestabilidad hemodinámica no resuelta con medidas iniciales (34).

La intubación también se debe considerar en pacientes con GCS mayores a 8 que requieran traslados prolongados (> 1 hora) debido al alto riesgo de complicaciones durante el trayecto. **Nivel de evidencia 4, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (34).**

Ventilación

Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C

Es crucial administrar oxígeno para mantener una saturación de oxígeno (SatO₂) superior al 90% y una presión parcial de oxígeno (paO₂) igual o superior a 60 mmHg. Además, es importante asegurar que cualquier lesión asociada, como neumotórax a tensión, hemotórax o tórax volante, esté controlada (34).

El control de la ventilación debe realizarse con medición continua del CO₂ espirado para mantener la normocapnia, que se define como una frecuencia respiratoria normal y CO₂ espirado entre 35 y 40 mmHg. Es fundamental evitar tanto la hiperventilación como la hipoventilación, ya que la reactividad vascular al CO₂ puede verse afectada después de un TEC, lo que aumenta el riesgo de flujo sanguíneo cerebral isquémico o hiperémico (34).

La hiperventilación y la hipocapnia (CO₂ espirado < 35 mmHg) deben evitarse activamente, ya que pueden reducir el flujo sanguíneo cerebral. No obstante, se puede considerar una hiperventilación moderada en presencia de signos de herniación cerebral, como dilatación pupilar, ausencia de reactividad pupilar, asimetría pupilar, postura extensora, ausencia de respuesta motora o disminución en la escala de Glasgow. Esta hiperventilación debe ser de corta duración y suspenderse cuando desaparezcan los signos ominosos (34).

Circulación y Control de Sangramientos

Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C

La hipotensión no tratada aumenta significativamente la morbi-mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE). La presión arterial debe ser medida con un manguito de tamaño adecuado y con la mayor frecuencia posible para descartar activamente la presencia de hipotensión (34).

TCE Grave

Todos estos pacientes deben ser estabilizados hemodinámicamente debido a los daños graves ocasionados por el traumatismo. Se utiliza el enfoque ABC: A (vía aérea), B (ventilación) y C (circulación). A todos los pacientes con TCE grave se les debe intubar (A) y proporcionar ventilación (B) con oxígeno al 100%. Esto permite manejar la frecuencia respiratoria y realizar hiperventilación transitoria, lo que disminuye la presión intracraneal (PIC) y corrige la acidosis, manteniendo una PCO₂ entre 25 y 35 mmHg (34,36,44).

Cuando hay señales de pérdidas sanguíneas significativas (C), como resultado de un choque neurogénico, neumotórax a tensión o contusión cardíaca, y el paciente presenta hipotensión, se deben reponer líquidos con Ringer lactato y buscar los sitios de hemorragia. Si no hay mejoría y la presión arterial sistólica (PAS) es mayor de 100 mmHg, se realiza una TAC de cráneo y abdomen; si la PAS es menor de 100 mmHg, se realiza una evaluación abdominal (34).

Una vez estabilizado hemodinámicamente, se llevará a cabo una valoración neurológica completa en los primeros 30 minutos del accidente y se revalorará cada vez que el estado de conciencia del paciente empeore. Esto se realiza mediante la escala de coma de Glasgow (ECG), evaluando el movimiento ocular (reflejo oculocefálico), la respuesta corneal y calórica, y la respuesta pupilar para detectar diversas reacciones pupilares, como se ha abordado en el apartado de manifestaciones clínicas (34).

Todos los pacientes con un TCE que ingresan a un servicio de urgencias con una puntuación de GCS ≤ 8 deben ser evaluados mediante una TAC. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A**, y además deben recibir una evaluación neuroquirúrgica urgente. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C** (40,45).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo moderado incluyen haber presentado amnesia anterior al trauma de hasta 30 minutos previos, un mecanismo riesgoso como el atropello de un peatón y pérdida de la conciencia por más de 5 minutos. Los factores de alto riesgo son tener más de 65 años, presencia de vómitos (más de 2 episodios), fractura de cráneo abierta o hundimiento, signos de fractura de base de cráneo o una puntuación en la ECG menor de 15 después de 2 horas desde el trauma (45).

Se dará de alta al paciente siempre y cuando tenga un familiar disponible para su cuidado y retorne al hospital si presenta más de tres episodios de vómito en las 24 horas posteriores al egreso, crisis convulsivas, cambios de conducta, imposibilidad de mantenerse despierto, cefalea intensa, marcha tambaleante,

rinorrea u otorrea, pupila dilatada, visión borrosa u otra alteración visual, o déficit neurológico como debilidad o disminución de la sensibilidad (45).

Se procederá al ingreso hospitalario del paciente si no hay disponibilidad de TAC o si esta es anormal, si hay trauma penetrante, deterioro del estado de conciencia, cefalea moderadamente grave, historial de pérdida de conciencia, fractura de cráneo, intoxicación por alcohol o drogas, amnesia, incapacidad para retornar rápidamente al hospital, falta de un cuidador en casa o fuga de LCR. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (39,45).**

Monitoreo

Sistémico básico

El monitoreo sistémico debe considerar al menos, pero no necesariamente estar limitado a: oximetría de pulso, capnografía, monitoreo electrocardiográfico continuo, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, monitoreo continuo de presión arterial y diuresis horaria. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (45).**

El laboratorio básico debe incluir: electrolitos plasmáticos, glicemia, hematocrito/hemoglobina, plaquetas, pruebas de coagulación, gasometría arterial y venosa. Todo paciente debe contar con tipificación de grupo y Rh (40,45).

Neuromonitoreo multimodal

Presión intracraneal (PIC): Se recomienda la monitorización de la PIC en todos los pacientes con TEC grave. Según la condición clínica, en pacientes con lesiones sistémicas o encefálicas catastróficas y de muy mal pronóstico, el equipo tratante puede decidir no realizar el monitoreo de PIC. La técnica y el sistema de monitoreo dependerán de la disponibilidad y preferencia de cada centro. Todo paciente con una PIC mayor a 20 mm/Hg requiere una evaluación diagnóstica

o una intervención terapéutica. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (39,45).**

Presión de Perfusión Cerebral (PPC): Es una variable derivada de la ecuación $PPC = PAM - PIC$. El umbral sugerido es alrededor de 60 mm/Hg, evitando siempre una PPC menor de 50 mm/Hg. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (45).**

Saturación Venosa Yugular de Oxígeno (SjO₂): Permite obtener información global sobre el aporte y consumo de oxígeno cerebral. Es un método de bajo costo y fácil de implementar. Se debe evitar una caída sostenida de la SjO₂ por debajo de 55%. Lo anteriormente mencionado se considera el neuromonitoreo básico de todo paciente con TEC grave, considerando que existen sistemas complementarios como la Presión Tisular Cerebral de Oxígeno (PtiO₂) y otros métodos que aún están en investigación y cuyo lugar en la práctica clínica habitual no está definido (45).

Presión Tisular Cerebral de Oxígeno (PtiO₂): Proporciona información local de la oxigenación cerebral. Es un método de alto costo y de menor disponibilidad. Se debe evitar una caída sostenida de la PtiO₂ por debajo de 15 mm/Hg. Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C (39).

Manejo de la Hipertensión Intracraneana y oxigenación cerebral

Las recomendaciones generales para el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave e hipertensión intracraneal (HIC) se presentan en el siguiente flujograma. Es fundamental que las decisiones en estos casos sean tomadas por médicos especializados en manejo neurointensivo y que haya una coordinación estrecha entre intensivistas y neurocirujanos. Dado que existen múltiples escenarios posibles, el flujograma se centra en los principales puntos de decisión (39,40).

Es esencial que todo paciente con TEC grave sea ingresado a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En cuanto al manejo específico de la HIC, se deben hacer algunas puntualizaciones (40):

Pacientes con lesiones de lóbulo temporal: Estos pueden requerir intervenciones diagnósticas y terapéuticas para evitar o revertir un deterioro del rostro caudal que no necesariamente se acompaña de un nivel de presión intracraneana superior a 20 mm/Hg. **Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C** (39).

Drenaje ventricular externo: En pacientes con un drenaje ventricular externo instalado, la apertura y el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser la primera medida para controlar el incremento de la presión intracraneana (40).

Uso de relajantes neuromusculares: Estos deben estar restringidos a pacientes con incremento de la PIC asociado a desacoplamiento ventilatorio, a pesar de una adecuada programación de la ventilación mecánica. También se considera su uso en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo grave o hipertensión intraabdominal. Se recomienda el monitoreo de la intensidad del bloqueo neuromuscular con el Tren of Four (TOF) (41,45).

Contraindicaciones:

- Hiperventilación profiláctica: Contraindicada en pacientes con TEC grave. Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A.
- Altas dosis de corticosteroides: El uso rutinario de altas dosis de corticosteroides para el manejo de la HIC está contraindicado. Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (44,45).

Medidas de primera y segunda línea: La craniectomía descompresiva, la hipotermia terapéutica y el coma barbitúrico se aplicarán de acuerdo con los criterios del equipo tratante, experiencia y disponibilidad de cada centro (46).

Manejo Médico Quirúrgico Del TEC Grave

El objetivo del tratamiento en pacientes con TCE es lograr una adecuada perfusión y oxigenación cerebral para mejorar el pronóstico (45).

ABC

Se basa en la reanimación y la reposición de la volemia a un nivel normal, utilizando Lactato de Ringer o solución salina opcionalmente, con monitorización constante de los niveles de sodio. Se realiza hiperventilación para reducir la PaCO₂ a un valor de 25 a 30 mmHg, buscando consolidar únicamente un deterioro neurológico agudo (22,45).

Medidas Generales

Posición de la Cabeza

Mantener la cabeza a 30 grados de inclinación en pacientes hemodinámicamente estables, en línea media, evitando la rotación y la flexo-extensión del cuello, lo cual mejora el retorno venoso a través de las venas yugulares. Evaluar el uso correcto del collar cervical y la fijación adecuada del tubo endotraqueal, evitando la excesiva compresión del cuello (35,36).

Garantizar Euvolemia y Evitar Hipotensión

Garantizar la euvolemia con aporte de solución salina al 0,9% y/o componentes hemáticos según necesidad. En caso de hipotensión, se podrían utilizar drogas vasoactivas, siendo la noradrenalina la primera opción. Tanto la dopamina como la adrenalina no son recomendables como primeras alternativas porque aumentan simultáneamente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo de oxígeno. Se debe garantizar una PAM \geq 80 mm/Hg (43,45).

Optimizar Aporte de Oxígeno Cerebral

Mantener niveles de hemoglobina ≥ 10 gr/dl. Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.

Mantener SaO₂ $\geq 95\%$. Nivel de evidencia 3, GRADO DE RECOMENDACIÓN C.

Mantener normocapnia, evitando valores de PaCO₂ < 35 mm/Hg. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A (45).**

Analgesia/Sedación

La agitación psicomotora y el dolor pueden generar HIC, por lo que deben ser manejados desde la etapa inicial del TEC. Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN A. En pacientes hemodinámicamente estables, los opiáceos son analgésicos potentes y seguros. Los AINEs pueden ser una alternativa adicional o complementaria. Se sugiere no usar metamizol en bolo por el riesgo de hipotensión. Para la sedación, se pueden considerar benzodiazepinas, propofol y tiopental. La sedación dificulta la evaluación neurológica, por lo que estos pacientes deben tener un adecuado monitoreo multimodal. El uso combinado de opiáceos e hipnóticos reduce las dosis necesarias y disminuye las reacciones adversas. Una adecuada analgesia y sedación es recomendable en pacientes con GCS ≤ 8 puntos para evitar estímulos que generen mayor HIC (44).

Control de la Glicemia

La hiperglicemia aumenta el daño neuronal en condiciones de isquemia. Se recomienda evitar glicemias mayores de 180 mg/dl. El control estricto de la glicemia mediante un manejo agresivo con insulina para mantener valores entre 80 y 110 mg/dl incrementa el riesgo de hipoglicemia y se ha asociado con una mayor mortalidad en pacientes críticos. Por esta razón, no se recomienda esta estrategia en pacientes con TEC grave. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN B (35,44).**

Control de Natremia

La hiponatremia incrementa el contenido de agua cerebral y, con ello, la PIC. Por esta razón, se recomienda evitar la hiponatremia, manteniendo una natremia de 140-155 mEq/L (35).

Control de Hipertermia

La hipertermia constituye un factor de daño secundario en el TEC, que empeora el pronóstico y prolonga la estadía hospitalaria. Se debe mantener la temperatura central por debajo de 38°C de forma estricta (34,35).

Anticonvulsivantes

Se recomienda su uso profiláctico durante 7 días para prevenir convulsiones tempranas. Entre las opciones están la fenitoína, ácido valproico y levetiracetam. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN B** (35).

Nutrición

Se recomienda iniciar nutrición enteral precoz y evaluar la necesidad de gastrostomía según la condición clínica. Considerar nutrición parenteral total en aquellos enfermos en los que no sea posible el uso de la vía enteral (35).

Soluciones

- **Manitol**

La dosificación de manitol para reducir la presión intracraneal (PIC) en pacientes con traumatismo craneoencefálico consiste en administrar 0.25 a 1 g/kg de peso corporal en bolus, repetido cada 4 a 6 horas según sea necesario. Se emplea una solución al 20% de manitol administrada mediante infusión rápida para lograr el efecto deseado (35).

- **Furosemida**

No es usada de forma rutinaria; sin embargo, en conjunto con el manitol se usa para la HIC, se administra 0.5 a 1 mg/kg vía intravenosa, del mismo modo no debe ser administrado en pacientes hipotensos y debe ser monitorizada constantemente debido a los efectos secundarios que esta puede producirse como depleción de volumen y desequilibrio de electrolitos (35).

Medicamentos

- **Barbitúricos**

El más empleado y recomendado es el Pentobarbital con una dosis de ataque de un bolo de 10 mg/kg administrado durante 30 a 60 minutos y una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/h durante 3 horas. Posteriormente, disminuir la infusión a una dosis de mantenimiento de 1 mg/kg/h. La dosis llega a ser ajustada entre 1 y 5 mg/kg/h para de este modo alcanzar y mantener la supresión de estallido que se reflejará en el electroencefalograma, que se busca mantener durante un mínimo de 72 horas. Este ayuda a la disminución de la hipertensión intracraneal refractaria. No se emplea en hipovolemia o hipotensión (35).

- **Anticonvulsivantes**

Se emplea Fenitoína de 10 a 20 miligramos intravenosa a una velocidad de 50 mg/min, el ajuste es de 300 mg/día, dividida en 4 dosis; también, puede mantenerse en varias dosis de 4 a 7 mg/kg/día con el objetivo de mantener los niveles séricos terapéuticos de 10 a 20 µg/mL. Se usa en caso de epilepsias postraumáticas que se dan en el 5% de los TCE cerrados y el 15% de los TCE graves. También se usan en epilepsias tardías cuando el paciente cursa con convulsiones tras la primera semana del trauma, hay una fractura de cráneo deprimida o un hematoma intracraneal (35).

- **Esteroides**

No se ha podido demostrar beneficios en los casos de TCE graves (45).

Tratamiento quirúrgico dependiendo del tipo de lesión

Fractura de cráneo deprimida

Se debe realizar una elevación quirúrgica en caso de que el hundimiento producido sea mayor al espesor del cráneo adyacente. Si la magnitud del daño es inferior, se debe cerrar la laceración producida en el cuero cabelludo. El tratamiento generalmente depende de la lesión, pero por lo general, estas fracturas requieren una intervención quirúrgica para elevar el fragmento deprimido. El riesgo de sufrir una crisis postraumática aumenta sustancialmente. Por lo tanto, diversos estudios recomiendan valorar cada caso de manera individual y tomar decisiones quirúrgicas objetivamente. **Nivel de evidencia 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN** (45).

Herida penetrante

Primero se debe valorar las estructuras que puedan estar involucradas, cuerpos extraños, posibles fragmentos, el trayecto del cuerpo penetrante y el posible aire intracraneal. Se debe realizar consulta con neurocirugía y una profilaxis antibiótica (22).

Heridas de cuero cabelludo

Realizar asepsia de la herida, ejercer presión directa sobre la herida, cauterizar o pinzar los vasos hemorrágicos; se debe buscar la presencia de cuerpos extraños. La sutura se realizará con clips o grapas (22).

Evacuación

Para esto debe tenerse en cuenta ciertos criterios dependiendo el caso. En caso de HED (Hematoma epidural) agudo se evacuará cuando este sea mayor de 30 cm³ de acuerdo al volumen medido en la TAC. En HSD (hematoma subdural) agudo se evacuará cuando su grosor sea mayor a 10 mm o la línea media se encuentre desplazada más de 5 mm. HSD agudo deberá ser drenado cuando el Glasgow del paciente sea menor a 9, tenga una PIC mayor a 20 mmHg y sus pupilas se encuentren fijas y midriáticas. Cuando hay una lesión intraparenquimatosa deberá drenarse cuando en la TAC se evidencie una masa y haya un deterioro neurológico progresivo. Se evacuará una contusión frontal o temporal cuando el Glasgow sea menor a 8 y mayor a 6, el volumen de acuerdo a la TAC sea mayor a 50 cm³ y cuando la línea esté desviada más de 5 mm y haya compresión de cisternas (22).

Edema cerebral

Disminuir la PIC (22).

Efecto de masa

Recurrir inmediatamente a neurocirugía, realizar una evacuación quirúrgica por presencia de lesiones intracerebrales; realizar una craneotomía de urgencia (22).

Exámenes complementarios

Se diferencian dos grupos de exámenes complementarios que deberán ser realizados en las fases iniciales y los que se deben realizar en las posteriores, mismos que se deben relacionar con la sospecha hipotética de posibles secuelas postraumáticas. En las primeras fases se debe optar por una TAC frente a una sospecha de contusión y/o hemorragia intracraneal; en caso de que se requiera una exploración medular se optara por una RM. Para evidenciar las fracturas

de cráneo se precisa de una Rx simple de cráneo. Para la realización de estos exámenes es necesaria la valoración de acuerdo a los criterios preestablecidos, la práctica rutinaria de una TAC o Rx ante todo traumatismo craneoencefálico no se justifica (35).

En todos los casos de TCE leve de alto riesgo, moderado y grave se debe realizar un TAC de cerebro sin contraste con ventana ósea en caso de que el paciente curse con deterioro neurológico progresivo, ECG menor de 14, Sg neurológicos focales, confusión mental e imposibilidad de evaluación neurológica. En los casos de TCE leve de bajo riesgo se debe monitorizar al paciente (35).

Guía para la realización de una CT

Tabla 7: Guías de decisión clínica con relación a la práctica de CT, en Nueva Orleans y Canadá.

Criterios de Nueva Orleans	Guías canadienses
Cefalea	ECG menor de 15 en menos de 2 horas
Vómito	Sospecha de hendidura de cráneo o de fractura abierta
Mayor de 60 años	Cualquier signo de fractura de base de cráneo
Intoxicación	Tener más de 1 episodio de vómito
Amnesia anterógrada que persiste	Amnesia retrograda de más de 30 minutos
Evidencia de traumatismo supraclavicular	Mecanismo peligroso como una caída de más de 90 cm o colisión con un peatón
Convulsiones	Tener más de 65 años de edad

Identificar a los px que tienen lesión intracraneal en CT

Sensibilidad 100%, especificidad 5%	Sensibilidad 83%, especificidad 38%
Identificación de px que requieren de intervención neuroquirúrgica	
Sensibilidad 100%, especificidad 5%	Sensibilidad 100%, especificidad 37%

Fuente: Castillo E. Manejo del paciente neurológico en estado crítico por traumatismo craneoencefálico. 2022. (35).

Complicaciones

Entre las complicaciones que pueden desencadenarse a partir de un TCE se encuentran:

- Infecciones tardías: Comunes en traumatismos abiertos.
- Crisis epilépticas postraumáticas: Pueden ser tempranas o tardías, afectando aproximadamente al 5% de los pacientes.
- Fístulas de líquido cefalorraquídeo y carotidocavernosas: Frecuentes en traumatismos de base de cráneo o penetrantes.
- Síndrome postraumático
- Hidrocefalia postraumática
- Encefalopatía traumática crónica
- Demencia postraumática (3).

Síndrome del Trefinado

Es una complicación subsecuente a una craniectomía, caracterizada por un hundimiento en el colgajo óseo acompañado de deterioro neurológico, incluyendo alteraciones del lenguaje, cognitivas y motoras. La solución a este problema es la craneoplastia (3).

Complicaciones y Secuelas del Neuro-Traumatismo Central

Entre las complicaciones postraumáticas más comunes y graves se encuentran las crisis epilépticas, que afectan aproximadamente al 5% de los pacientes después de un TCE. Estas crisis se clasifican en tempranas y tardías según su tiempo de aparición. Del total de epilepsias, el 75% son parciales, y hasta el 50% de estas pueden generalizarse (3).

La hidrocefalia, evidenciada en tomografías o resonancias, suele ser causada por restos sanguíneos que bloquean la absorción del líquido cefalorraquídeo. La disautonomía, o síndrome de disfunción autonómica, se manifiesta con taquicardia, taquipnea, fiebre, hipertensión, hipertonía, hiperhidrosis y posturas anormales. Otras complicaciones a corto y largo plazo incluyen demencia, depresión postraumática, fístulas e infecciones tardías (3).

Pronóstico

La constancia de los factores pronósticos es indispensable en los casos de TCE para poder estimar cuál será el futuro de estos pacientes. En aproximadamente dos tercios de los traumatismos leves se evidencia TCE, mismos que dejan secuelas en diversos periodos de tiempo inclusive en ciertos casos permanentes. En la realidad se estima que un porcentaje muy alto de estos pacientes no lograra llegar a una autonomía suficiente que le permita tener una calidad de vida adecuada. Entre los factores pronósticos que más se han estudiados tenemos: ECG, edad, sexo, hipotensión arterial, resultados de los exámenes de imagen y los indicadores neurológicos (3).

Conclusiones

El TCE es una patología que afecta a muchas personas en el mundo y esta es causada por la aplicación de una fuerza abrupta sobre el cráneo lo que desencadena lesiones que pueden alterar la función neurológica y tener consecuencias irreversibles y disminuir la autonomía de este tipo de pacientes. Esta patología se clasifica de acuerdo a diversas causas como la morfología, el tipo de lesión, el grado de pérdida de conciencia, entre otras las cuales van a permitirle al médico poder identificar cada tipo de TCE y de ese modo poder proporcionar una atención personalizada.

El cerebro no está hecho para soportar demasiada presión y en el TCE se produce un aumento de la presión bien sea por la fuga de cualquier líquido dentro de la cavidad o por la ocupación de un objeto, este incremento en la presión ocasiona una hipoperfusión tisular la cual desencadena daños severos en el parénquima cerebral. Las fracturas también son responsables de daños en el cerebro por lo que dependiendo del tipo deberán ser valoradas y tratadas; las heridas penetrantes en su mayoría las que involucran un compromiso de estructuras deberán ser derivadas a neurocirugía. En caso de que se presente un TCE leve sin complicaciones deberá ser puesto en observación y posteriormente dado de alta sin haber encontrado alteraciones o cambios en el comportamiento o una pérdida del estado neuronal, hay que recalcar al paciente que en caso de malestar o alteración neurológica debe acudir inmediatamente al centro hospitalario.

El TCE debe ser valorado con exámenes de imagen que puedan identificar la lesión y la localización de la misma y para esto es necesaria una valoración clínica adecuada del médico en la primera instancia en la que acude el paciente a consulta. Después de corroborar con una TAC que es el estudio más recomendable se procede al tratamiento de las lesiones de acuerdo a su tipo y localización, la atención de estos pacientes debe ser rápida y oportuna ya que se debe evitar lesiones secundarias que puedan ser prevenibles para disminuir los riesgos de

daños en el parénquima y por consiguiente en las funciones mentales del paciente. Se debe proporcionar tratamiento profiláctico en caso de heridas penetrantes o abiertas, también se emplean anticonvulsivantes para prevenir daños neuronales.

Bibliografía

- 1 Chaverra I, Becerra L. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Neurociencias Journal* [Internet]. 27 de noviembre de 2023 [citado 28 de mayo de 2024];29(3):69–89. Disponible en: <https://medcytjournals.com/index.php/neurocienciasjournal/article/view/394>
- 2 Amorosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás J, Ivánovic Y, et al. Manual CTO de medicina y cirugía: Neurología y Neurocirugía. En: Manual CTO de medicina y cirugía [Internet]. 10a ed. CTO; 2018 [citado 21 de junio de 2024]. p. 99–105. Disponible en: https://www.academia.edu/44053652/Neurolog%C3%ADa_y_neurocirug%C3%ADa_Manual_CTO_de_Medicina_y_Cirug%C3%ADa
- 3 Cabrero Hernández M, Iglesias Bouzas MI, Martínez de Azagra Garde A, Pérez Suárez E, Serrano González A, Jiménez García R. Factores pronósticos precoces de morbimortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave en niños. Experiencia en una unidad de politraumatismo infantil. *Med Intensiva* [Internet]. 1 de junio de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];46(6):297–304. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569121000656>
- 4 Ixcoy S, Duran K. Caracterización epidemiológica, clínica y tomográfica de trauma craneoencefálico en Hospital Pedro Bethancourt, Antigua Guatemala. *Revista Científica Internacional* [Internet]. 28 de abril de 2024 [citado 28 de mayo de 2024];7(1):102–17. Disponible en: <https://revista-cientifica-internacional.org/index.php/revista/article/view/79>
- 5 Gilete Tejero IJ, Ippolito Bastidas HZ, Bernal García LM, Mata Gómez J, García Moreno R, Ortega-Martínez M, et al. The effect of age on the prognosis of patients with traumatic brain injury who undergo a craniotomy: Analysis of a surgical series. *Rev Neurol* [Internet]. 16 de febrero de 2018 [citado 28 de mayo de 2024];66(4):113–20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm>

[nih.gov/pmc/articles/PMC5379801/#:~:text=Conclusions%3A,head%20injuries%20was%20extremely%20poor.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5379801/#:~:text=Conclusions%3A,head%20injuries%20was%20extremely%20poor.)

- 6 Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. Neurología [Internet]. 1 de junio de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];37(5):383–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-el-traumatismo-craneoencefalico-severo-el-S0213485319300635>
- 7 Zambrano KAP, Veintimilla MSC, Tomalá PGDLR, Morla FAV. Factores de riesgo y complicaciones del traumatismo craneoencefálico en adulto joven. RECIMUNDO [Internet]. 12 de febrero de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];4(1):142–51. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/736/1238>
- 8 Pérez L, Osorio L, Díaz J, Florez S, Barreto J, Hernandez R, et al. Fisiopatología del TEC Grave en UCI en Adultos y Niños. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 5 de octubre de 2023 [citado 28 de mayo de 2024];7(5):1145–58. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/7792/11808>
- 9 Val Jordán E, Fuentes Esteban D, Casado Pellejero J, Nebra Puertas A, Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, et al. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. Sanidad Militar [Internet]. 2023 [citado 28 de mayo de 2024];79(1):52–60. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712023000100012&lng=es&nrm=iso&tlng=en
- 10 Cepillo A, Martín M, Lozano E. Un paciente con hipertensión intracraneal como signo clínico de hemicerebelitis aguda. SCielo [Internet]. 2017 [citado 28 de mayo de 2024];10(3). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2017000300208
- 11 Carrillo R, Guinto G, Castelazo J. Traumatismo craneoencefálico [Internet]. Editorial Alfil. Velasco J, editor. Colombia; 2010 [citado 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://books.google.es/>

[books?hl=es&lr=&id=ZDvFEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=hip%C3%B3tesis+monro+kellie&ots=v_LD0ReMmm&sig=FzEpo0Tl_UHTPTTKf3m-bhKtHh8Q#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=ZDvFEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=hip%C3%B3tesis+monro+kellie&ots=v_LD0ReMmm&sig=FzEpo0Tl_UHTPTTKf3m-bhKtHh8Q#v=onepage&q&f=false)

- 12 Quezada F, Vargas G, Sanchez B, Tubon M. Traumatismo craneoencefálico clasificación, manejo inicial y pronóstico. Dominio de las Ciencias [Internet]. 30 de enero de 2024 [citado 28 de mayo de 2024];10(1):410–21. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/3720>
- 13 Coluzzi EN. El dilema entre la admisión y la observación en pacientes pediátricos con fractura de cráneo lineal: revisión sistemática [Internet]. UAI; 2021 [citado 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.uai.edu.ar/handle/123456789/1339>
- 14 Dualde Beltrán D, Cervera Miguel JI. El informe estructurado del traumatismo maxilofacial. Radiología [Internet]. 1 de mayo de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];64:134–41. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-el-informe-estructurado-del-traumatismo-S0033833822000467>
- 15 Torres Criollo L, Diaz Peña K, Mancheno Benalcazar L, Saquicela Espinoza A, Criollo Paute J, Ramírez Coronel AA, et al. Manejo de fracturas craneales con hundimiento. AVFT – Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica [Internet]. 2020 [citado 28 de mayo de 2024];39(6). Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aavft/article/view/21083
- 16 Ferreira A, Iramain R, Bogado N, Jara A, Cardozo L, Ortiz J, et al. Traumatismo craneoencefálico leve en el departamento de urgencias de pediatría del Hospital de Clínicas de San Lorenzo: características clínico epidemiológicas y frecuencia. Pediatría (Asunción) [Internet]. 22 de marzo de 2021 [citado 28 de mayo de 2024];48(1):59–64. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032021000100059&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- 17 Chele A, Sanchez J, Sanchez J, Moreno M. Trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría. Polo del Conocimiento:

Revista científico - profesional, ISSN-e 2550-682X, Vol 6, No 6, 2021 (Ejemplar dedicado a: JUNIO), págs 631-644 [Internet]. 2021 [citado 28 de mayo de 2024];6(6):631-44. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8017020&info=resumen&idioma=SPA>

- 18 Stiehl IG, Clement CM, Grimshaw JM, Brison RJ, Rowe BH, Lee JS, et al. A prospective cluster-randomized trial to implement the Canadian CT Head Rule in emergency departments. *CMAJ Canadian Medical Association Journal* [Internet]. 5 de octubre de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];182(14):1527-32. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/45821073_A_prospective_cluster-randomized_trial_to_implement_the_Canadian_CT_Head_Rule_in_emergency_departments
- 19 Mierez R, Guillén A, Brell M, Cardona E, Claramunt E, Costa JM, et al. Fractura evolutiva de cráneo en la infancia. Presentación de 12 casos. *Neurocirugía* [Internet]. 1 de enero de 2003 [citado 28 de mayo de 2024];14(3):228-33. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130147303705429>
- 20 Savia A, Barraza L, Ortiz M, Sabaris E, Fernandez A, Rossi I. Fractura de base de cráneo. Dos signos semiológicos para recordar. *SCielo* [Internet]. 2024 [citado 28 de mayo de 2024];84(1). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802024000100184&script=sci_arttext
- 21 Netter F. *Atlas de Anatomía Humana* [Internet]. MASSON. Dalley A, editor. Vol. 8. New Jersey; 2023 [citado 21 de junio de 2024]. Disponible en: <https://tienda.elsevier.es/netter-atlas-de-anatomia-humana-7>
- 22 Baltasar I, De Haro G, Marín Pérez C, Torrijos Rodríguez-Rabadán L, Luisa M, Navarro M, et al. Traumatismo Craneoencefálico. Lo que un residente debe conocer. *Seram* [Internet]. 26 de mayo de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9459>
- 23 Lew Y, Watson T. Mayo Clinic. 2020 [citado 28 de mayo de 2024]. Conmoción cerebral. Disponible en: https://www.mayoclinic.org//media/kcms/gbs/patientconsumer/images/2014/11/07/13/33/mcdc7_concussion.jpg.#

- 24 Whitwell H. Intracranial haematomas Extradural and subdural. *Forensic Neuropathology* [Internet]. 9 de agosto de 2021 [citado 28 de mayo de 2024];87–93. Disponible en: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9781003158035-8/intracranial-haematomas-extradural-subdural-helen-whitwell>
- 25 Laica N, Lopez M. Nivel de conocimiento de diagnóstico y manejo de hematoma epidural y subdural traumático en profesionales de la salud del servicio de emergencia del hospital general Ambato del Iess. 2023 [citado 28 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/16396>
- 26 Aromatario M, Torsello A, D'errico S, Bertozzi G, Sessa F, Cipolloni L, et al. Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating. *Medicina* 2021, Vol 57, Page 125 [Internet]. 1 de febrero de 2021 [citado 28 de mayo de 2024];57(2):125. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/57/2/125/htm>
- 27 Frascheri L, Auger C, Rovira À. Criterios Neurorradiológicos. Cómo debe evaluarse una contusión, medirse su volumen y diferenciarlas de las laceraciones cerebrales cerebrales [Internet]. Disponible en: www.neurotrauma.com
- 28 Rodolf G, McDonald C. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Acute treatment and prognosis [Internet]. Kasner S, Edlow J, editores. UpToDate; 2023 [citado 28 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-acute-treatment-and-prognosis?search=Intracranial%20hemorrhage&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- 29 Zumbado MJB, Castillo AR, Víquez MJ. Abordaje de hemorragia subaracnoidea. *Revista Médica Sinergia* [Internet]. 1 de octubre de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];5(10):e589–e589. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/589>

- 30 Horta M, Silva N. Lesión axonal difusa por múltiple contusión en jugadores de hockey sobre hielo. "Revisión Sistemática [Internet]. Universidad Santo Tomas; 2023 [citado 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/>
- 31 Cespedes P. Daño axonal difuso en accidentes de tránsito: Reporte de caso y revisión bibliográfica. SCielo [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];37(2). Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152020000200006&script=sci_abstract&lng=es
- 32 Junqué C. Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos craneo-encefálicos / Evaluation of diffuse axonal injury in traumatic brain injury [Internet]. [citado 21 de junio de 2024]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1989-38092008000300007
- 33 Hernandez RAW, Rodríguez RS. Definición y manejo inicial del Trauma craneoencefálico leve. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos [Internet]. 18 de octubre de 2021 [citado 28 de mayo de 2024];5(5):ág. 57-64. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/336/463>
- 34 Rivas Torón B, Rubial Álvarez S. Intervención en un caso de Traumatismo craneoencefálico moderado-grave (TCE). 8 de julio de 2020 [citado 28 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://openaccess.uoc.edu/handle/10609/121812>
- 35 Castillo Pino EJ, Cruzate Velez MF, Mendoza Marquez AM, Cepeda Inca GM. Manejo del paciente neurológico en estado crítico por traumatismo craneoencefálico. RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento, ISSN-e 2588-073X, Vol 6, No 2, 2022, págs 231-241 [Internet]. 2022 [citado 28 de mayo de 2024];6(2):231–41. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8410254&info=resumen&idioma=ENG>
- 36 Godoy DA, Videtta W, Santa Cruz R, Silva X, Aguilera-Rodríguez S, Carreño-Rodríguez JN, et al. Cuidados generales en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave: consenso latinoamericano. Med Intensiva [Internet]. 1 de noviembre de 2020 [citado 28 de mayo

- de 2024];44(8):500–8. Disponible en: <https://medintensiva.org/es-cuidados-generales-el-manejo-del-articulo-S0210569120300607>
- 37 Ordóñez E, Moreno P, Pineda A, Mora L, Peña A, Olivella M, et al. Neuroanatomía funcional de la escala de coma de Glasgow. ARGENT NEUROLOG [Internet]. 2019 [citado 20 de octubre de 2023];33(2):91–9. Disponible en: <http://www.mccaus->
- 38 Muñante Aparcana J. Relación de la clasificación de Marshall en la evaluación de pacientes con traumatismo cráneo - encefálico. Revista Médica Panacea [Internet]. 29 de agosto de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];9(2):130–4. Disponible en: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/333/478>
- 39 González Echeverría KE, Hidalgo Acosta JA, López Alcívar GN, Ruiz Sorroza HL, Alvear Robalino AS, Salcedo Mite JL, et al. Traumatismo craneoencefálico en adultos jóvenes: una serie de casos y análisis de su pronóstico. Medicinas UTA [Internet]. 2023 [citado 21 de junio de 2024];7(2). Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1984>
- 40 Geslenny A, Herrera S, Álvarez W, Delgado W. Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de su Prevención y Tratamiento. ReciMund [Internet]. 2019 [citado 20 de octubre de 2023];3(2):467–83. Disponible en: <http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/457>
- 41 Borja Santillán MA, Plúas Cobo KJ, Vintimilla Herrera BP, Rodríguez Orellana GG. Traumatismo craneoencefálico y complicaciones en accidentes motociclistas con y sin casco Hospital León Becerra Milagro 2018-2020. RECIMUNDO [Internet]. 10 de diciembre de 2021 [citado 21 de junio de 2024];5(1):17–30. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1362>
- 42 Vacca VM. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. Nursing (Ed española) [Internet]. marzo de 2019 [citado 21 de junio de 2024];36(2):32–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-tratamiento-del-traumatismo-craneoencefalico-leve-S0212538219300408>

- 43 Llompart JA, Barea Mendoza JA, Sánchez Casado M, González Robledo J, Mayor García DM, Montserrat Ortiz N, et al. Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave. Datos del Registro español de Trauma en UCI (RETRAUCI). Neurocirugía [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 28 de mayo de 2024];31(1):1–6. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-190366>
- 44 Theran S, Robles JR, Hernández J, Zambrano R, Díaz S, Moreno G. Revisión del manejo del trauma craneoencefálico en urgencias. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 29 de mayo de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];6(3):655–65. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/2251/3286>
- 45 Serrano González A. Traumatismo craneoencefálico grave. Asociación Española de Pediatría [Internet]. 2019 [citado 21 de junio de 2024]; Disponible en: chrome-extension://efaidnbnmnnibpcajpcglcfindmkaj/https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/53_traumatismo_craneoencefalico.pdf
- 46 Arellano A. A, Ramos S. M, Jaña B. E, Velozo D. T, Muñoz G. R, Orellana C. F, et al. Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía. 2019;43(1).

Capítulo 11

Trastornos de la movilidad

Movement disorders

Introducción

Los trastornos de la movilidad, una categoría diversa de afecciones neurológicas y musculoesqueléticas, juegan un papel significativo en la salud y la calidad de vida de las personas en todo el mundo. Estos trastornos afectan la capacidad del cuerpo para controlar y coordinar el movimiento de manera adecuada, lo que puede dar lugar a una amplia gama de síntomas y discapacidades. Comprender y abordar los trastornos de la movilidad es esencial para médicos, terapeutas, investigadores y la sociedad en general, ya que estas afecciones pueden variar desde problemas leves y temporales hasta discapacidades crónicas debilitantes (1,2).

Los trastornos de la movilidad pueden manifestarse en una variedad de formas, desde temblores involuntarios hasta rigidez muscular y dificultades para caminar. En este contexto, es fundamental considerar tanto los trastornos neurológicos como los musculoesqueléticos, ya que ambos pueden influir en la función y el movimiento del cuerpo. Muchas de estas afecciones pueden ser desafiantes de diagnosticar debido a la complejidad de los sistemas involucrados y a la amplia variedad de síntomas que presentan los pacientes (2).

Entre los más notables se encuentran el temblor, las distonías, las mioclonías y los tics, que abarcan un espectro de síntomas y causas subyacentes que merecen una atención especializada.

El temblor es un movimiento rítmico e involuntario de una parte del cuerpo que puede variar en intensidad y frecuencia. A menudo, el temblor es un síntoma asociado con afecciones neurológicas, como la enfermedad de Parkinson, aunque también puede manifestarse en otras circunstancias. Comprender las causas y mecanismos subyacentes del temblor es esencial para su diagnóstico y tratamiento efectivo (1,3).

Las distonías, por otro lado, representan un grupo de trastornos del movimiento caracterizados por contracciones musculares involuntarias que provocan movimientos repetitivos o torsiones anormales. Estas contracciones pueden ser dolorosas y afectar áreas específicas del cuerpo, como el cuello, las extremidades o la cara, o incluso extenderse a varias partes del cuerpo. Su diversidad de presentaciones hace que el diagnóstico y el tratamiento de las distonías sean un desafío en el campo de la neurología (1,4)

Las mioclonías son otro fenómeno de movimientos involuntarios caracterizado por sacudidas musculares repentinas y breves. Pueden ser causadas por diversas afecciones neurológicas, como la epilepsia, pero también pueden surgir como una respuesta a estímulos específicos o incluso en momentos de sueño. El estudio de las mioclonías es esencial para comprender su etiología y aplicar enfoques terapéuticos adecuados (4).

Dentro de los tics están movimientos involuntarios súbitos y rápidos, como parpadeos, gestos o sonidos vocales, que son característicos del trastorno del espectro de tics, como el síndrome de Tourette. Estos tics pueden variar en su naturaleza y complejidad, y comprender su origen y manejo es vital para brindar apoyo a las personas que los experimentan. En esta introducción a la neurología, explicaremos más a fondo estos trastornos del movimiento, sus causas, diagnóstico y opciones de tratamiento, en un esfuerzo por mejorar la calidad de vida de aquellos afectados por estas condiciones neurológicas (1,5).

Enfermedad de Piernas Inquietas: La enfermedad de Piernas Inquietas (EPI), también conocida como síndrome de Piernas Inquietas, es un trastorno neurológico caracterizado por la necesidad irresistible de mover las piernas debido a sensaciones incómodas, como hormigueo o dolor. Estos síntomas suelen empeorar en reposo y pueden interferir con el sueño (5).

Enfermedad de Huntington: La enfermedad de Huntington es una enfermedad hereditaria del sistema nervioso que provoca la degeneración progresiva de las células nerviosas en el cerebro. Se manifiesta con síntomas motores, cognitivos y psiquiátricos, y suele comenzar en la edad adulta (5).

Enfermedad de Parkinson: La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo que afecta el movimiento. Se caracteriza por la presencia de síntomas motores como temblores, rigidez, bradicinesia (movimientos lentos) y problemas de equilibrio. También puede incluir síntomas no motores, como problemas cognitivos y emocionales. **La enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski (PSP):** La enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski, o síndrome parkinsoniano de la parálisis supranuclear progresiva (PSP), es una rara enfermedad neurodegenerativa que afecta el sistema nervioso central. Se caracteriza por problemas de equilibrio, rigidez muscular, dificultades visuales y cambios cognitivos (1,5).

Cada una de estas enfermedades tiene características distintivas y desafíos específicos, y su manejo y tratamiento pueden variar ampliamente. El diagnóstico

temprano y la atención médica especializada son fundamentales para brindar el mejor cuidado a quienes padecen estas condiciones (1).

Temblores

Definición

El temblor se puede describir como un movimiento incontrolable, repetitivo y oscilatorio de una región del cuerpo. Se origina debido a la contracción secuencial o simultánea de músculos que tienen funciones opuestas. Este tipo de movimiento es bastante frecuente y se presenta ocasionalmente en muchas personas sin ningún trastorno subyacente, siendo conocido como un temblor fisiológico exagerado (1,6).

Epidemiología

En España, diversos estudios realizados en diferentes áreas han destacado que el temblor esencial es una de las afecciones más prominentes en las consultas de neurología. En términos generales, representa aproximadamente un 3-4% de todos los diagnósticos, y esta proporción aumenta significativamente, llegando hasta un 8,2%, en la población de pacientes mayores de 65 años (1,6).

En términos generales, la prevalencia del temblor en todas las edades es de aproximadamente el 1,13%. Pero, cuando nos enfocamos en sujetos de 60 años o más, la prevalencia varía ampliamente, oscilando entre el 0,8% y el 20,5%. (6,7).

Al eliminar los datos más extremos, la prevalencia se sitúa en un rango de 2,3% al 14,3%, con una mediana del 6,3%. De manera consistente, todos los estudios muestran un aumento en la prevalencia a medida que la edad avanza, siendo del 1,5% al 21,7% en pacientes octogenarios, nonagenarios y mayores, con una mediana del 9% (6,7).

Esto nos llega a indicar que la edad es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del temblor, similar a lo que ocurre en otros relacionados con los trastornos del movimiento, como es el caso de la enfermedad de Parkinson (6,7).

Fisiopatología

El temblor puede resultar de diversas causas como pueden ser por daños en el tronco encefálico, el cerebelo, el sistema extrapiramidal las cuales son alteraciones o lesiones nerviosas llegan a surgir debido a diversos factores, como lesiones traumáticas, cambios metabólicos, falta de flujo sanguíneo (isquemia) o enfermedades neurodegenerativas. En algunos casos, el temblor que presenta una persona es de origen hereditario, como es el caso del temblor esencial (7).

Clasificación

Temblor en reposo

El temblor ocurre sin que haya una actividad muscular voluntaria. Un ejemplo común de esto es el temblor que se observa en personas con enfermedad de Parkinson (1,6).

El temblor en reposo se manifiesta cuando una parte del cuerpo afectada está completamente inmóvil y descansando, sin resistir la fuerza de la gravedad. Este tipo de temblor tiende a disminuir o desaparecer temporalmente cuando la persona realiza actividades voluntarias. (7).

Por lo general, los temblores en reposo varían en su amplitud y pueden surgir y desaparecer en función del grado de descanso del paciente, si siente que está siendo observado, así como otros factores como el estrés, la excitación o el ejercicio previo (7).

El temblor en reposo tiende a ser menos incapacitante en comparación con los temblores posturales o cinéticos debido a su ausencia durante la actividad voluntaria (1,6).

Sin embargo, es importante destacar que un temblor en reposo puede aparecer de manera rápida tan pronto como la parte del cuerpo adquiera una nueva postura en reposo o en contra de la gravedad. En tales casos, este tipo de temblor puede interferir con tareas cotidianas como el uso de utensilios para comer, la escritura, la mecanografía y otros movimientos intencionados o posturas (1,6).

La enfermedad de Parkinson idiopática

En la enfermedad de parkinson generalmente el temblor en reposo suele manifestarse inicialmente en una mano, o en menor medida, en una pierna. A medida que la enfermedad progresa, este temblor puede extenderse desde una mano para afectar la pierna del mismo lado y/o el brazo del lado contrario. Es más común que el temblor en la pierna o el pie sea causado por la EP en lugar del temblor esencial (TE). Aunque la cara, los labios y la mandíbula pueden verse afectados por el temblor en la EP, a diferencia del temblor esencial (TE) o las enfermedades cerebelosas, la EP rara vez produce temblores en toda la cabeza (1,7).

Enfermedad de Parkinson con temblor dominante

Un temblor de baja amplitud en reposo en la mano o la mandíbula, que no va acompañado de otros signos de parkinsonismo, a veces se presenta como un hallazgo aislado y puede no evolucionar hacia una enfermedad de Parkinson (EP) más generalizada. Sin embargo, el temblor es un síntoma inicial tan común en la EP que con mayor frecuencia se asocia con la aparición posterior de síntomas progresivos y más debilitantes, como bradicinesia generalizada (movimientos lentos), alteraciones en la marcha y problemas de equilibrio postural (1,7).

Temblor de acción

Los temblores de acción son el grupo más grande de temblores. Incluyen temblores posturales, provocados durante el examen con los brazos suspendidos contra la gravedad en una postura fija, y temblores cinéticos, que surgen durante el curso de una actividad dirigida a un objetivo, escritura y dibujo de una espiral) (1,7).

Este tipo de temblor se subdivide en dos tipos de temblores.

El temblor postural

Ocurre cuando se mantiene una postura específica, y ejemplos de esto incluyen en el caso del temblor fisiológico exacerbado, temblor fisiológico, temblor postural y el temblor esencial, mismos que pueden manifestarse tanto en la enfermedad del parkinson como en algunos otros trastornos del movimiento. Los ejemplos más comunes que se encuentran dentro del temblor postural está el que se produce al comer, abrocharse un botón, beber agua y escribir (8).

El temblor cinético

Se manifiesta cuando la contracción muscular va acompañada de movimiento. Este tipo de temblor es característico de patologías que afectan el cerebelo o el tronco encefálico, y que también pueden involucrar las vías espinocerebelosas. Entre las condiciones que pueden dar lugar a este tipo de temblor se encuentran la esclerosis múltiple, problemas vasculares, tumores y enfermedades degenerativas que afectan estas áreas del sistema nervioso (8).

Temblor fisiológico

Las personas normales suelen experimentar un temblor fisiológico de baja amplitud y alta frecuencia, que oscila alrededor de 10 a 12 hercios (Hz). En

condiciones habituales, este temblor fisiológico generalmente no es perceptible, aunque algunas personas pueden tener una predisposición natural a presentar un temblor fisiológico leve que no resulte en ninguna limitación. Sin embargo, existen numerosos factores que pueden intensificar el temblor, lo que a menudo se manifiesta con un aumento de la actividad simpática del sistema nervioso (8).

Temblor esencial

El temblor esencial (TE) es la causa más frecuente de temblor de acción en adultos. Por lo general, afecta las manos y se manifiesta cuando se realizan movimientos de los brazos y se mantienen posturas que desafían la gravedad, lo que impacta en tareas cotidianas como escribir, beber de un vaso y utilizar utensilios para comer. El TÉ es una condición de progresión gradual y, en ocasiones, puede extenderse a otras partes del cuerpo, incluyendo la cabeza, la voz y, aunque rara vez, las piernas, además de las extremidades superiores (7,8).

El temblor esencial (TE) suele tener un componente hereditario y puede ser referido como “temblor familiar” cuando existen antecedentes familiares de la afección. En el pasado, se solía usar el término “temblor esencial benigno” para diferenciar el TE de la enfermedad de Parkinson (EP). Sin embargo, actualmente se considera más apropiado evitar el uso de “benigno” como calificativo para él TE, ya que este tipo de temblor puede ser severo y discapacitante en algunos casos (7,8).

Diagnóstico

- **Historia clínica:** El médico recopila información detallada sobre los síntomas, la historia médica y familiar del paciente, y cualquier factor desencadenante. También es importante identificar si el temblor es de reposo, acción, o mixto, ya que esto puede ser indicativo de la causa subyacente (8,9).

- **Examen físico:** El médico realiza un examen físico, prestando especial atención a la evaluación del temblor, su localización, frecuencia, amplitud y otras características. También se examinan otros signos neurológicos para descartar otras condiciones (8,9).
- **Pruebas adicionales:** En algunos casos, se pueden realizar pruebas complementarias para ayudar en el diagnóstico o descartar otras afecciones. Estas pruebas pueden incluir análisis de sangre, pruebas de imagen cerebral (como resonancia magnética o tomografía computarizada), y pruebas genéticas en casos de antecedentes familiares de temblor (8,9).
- **Evaluación del impacto funcional:** El médico también evaluará el impacto funcional del temblor en la vida diaria del paciente, ya que esto es importante para determinar el tratamiento y la atención necesarios (8,9).

Tratamiento

Temblor esencial (TE):

Cambios en el Estilo de Vida

Evitar Desencadenantes:

- Evitar cafeína y otros estimulantes.
- Limitar o evitar el alcohol.
- Reducir el consumo de ciertos medicamentos que pueden empeorar los temblores (consultar al médico) (1,7,9).

Gestionar el Estrés:

- Técnicas de relajación como la meditación, el yoga y la respiración profunda.

- Terapia cognitivo-conductual (TCC) para manejar la ansiedad y el estrés (1,7,9).

Medicamentos

Betabloqueantes:

- **Propranolol:** La dosis inicial es de 40 mg/día en dosis divididas (20 mg dos veces al día), con un rango de mantenimiento de 40-320 mg/día en dosis divididas. La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 20-40 mg cada 3-7 días según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 320 mg/día (1,7,9).
- **Atenolol:** La dosis inicial es de 50 mg una vez al día, con un rango de mantenimiento de 50-150 mg/día. La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 25-50 mg cada 1-2 semanas según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 150 mg/día (1,7,9).

Anticonvulsivos:

- **Primidona:** La dosis inicial es de 50 mg/día, generalmente tomada antes de acostarse, con un rango de mantenimiento de 50-750 mg/día en dosis divididas. La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 50 mg cada 2 semanas según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 750 mg/día (1,7,9).
- **Topiramato:** La dosis inicial es de 25-50 mg/día, con un rango de mantenimiento de 50-400 mg/día en dosis divididas. La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 25-50 mg cada 1-2 semanas según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 400 mg/día (1,7,9).

Otros

- **Gabapentina:** La dosis inicial es de 300 mg/día, con un rango de mantenimiento de 900-1800 mg/día en dosis divididas (300-600 mg tres veces al día). La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 300 mg/día cada 1-2 semanas según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 1800 mg/día (1,7,9).
- **Alprazolam:** La dosis inicial es de 0.25 mg dos veces al día, con un rango de mantenimiento de 0.25-3 mg/día en dosis divididas. La dosis debe ajustarse gradualmente en incrementos de 0.25-0.5 mg cada 3-4 días según la respuesta y tolerancia del paciente, con una dosis máxima de 3 mg/día (1,7,9).

Toxina Botulínica (Botox)

- El uso de toxina botulínica es principalmente para tratar el temblor focal, como el temblor de manos. La frecuencia de las inyecciones es cada 3-6 meses. La dosis y la localización de las inyecciones dependen de la evaluación del especialista y la severidad del temblor. Por lo general, las dosis varían entre 50-100 unidades por sesión, administradas en varios puntos de los músculos afectados (1,7,9).

Fisioterapia y Terapia Ocupacional

Fisioterapia:

- Ejercicios de coordinación y fortalecimiento para mejorar el control de los movimientos.
- Técnicas para reducir el impacto del temblor en las actividades diarias (1,7,9).

Terapia Ocupacional:

- Adaptaciones en el hogar y en el trabajo.
- Uso de herramientas y dispositivos diseñados para facilitar las actividades diarias, como utensilios con mangos especiales, pesas para las muñecas, y estabilizadores para tazas y platos (1,7,9).

Cirugía

Estimulación Cerebral Profunda (DBS):

- La estimulación cerebral profunda (DBS) se utiliza en pacientes con temblor esencial grave y que no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico. Durante el procedimiento, se implanta un electrodo en el tálamo, específicamente en el núcleo ventral intermedio, para regular los impulsos anormales que causan el temblor. La configuración de los electrodos y del dispositivo se ajusta de manera personalizada según la respuesta del paciente, optimizando así los resultados del tratamiento (1,7,9).

Temblor de acción:

- Fisioterapia y terapia ocupacional para mejorar la coordinación y el control de los movimientos (9).
- En algunos casos, medicamentos como betabloqueantes o anticonvulsivos pueden ser útiles (9).

Temblo postural:

Betabloqueantes

- **Propranolol:** para el temblor postural generalmente comienza con una dosis inicial de 20-40 mg dos veces al día. La dosis puede ajustarse gradualmente según la respuesta del paciente, típicamente en incrementos de 20-40 mg cada 3-7 días, hasta alcanzar una dosis máxima de hasta 320 mg/día, divididos en varias tomas. Se recomienda tomarlo con alimentos para minimizar los posibles efectos secundarios gastrointestinales. Es importante que estos ajustes sean supervisados por un médico para asegurar la eficacia del tratamiento y controlar cualquier efecto adverso (9).
- **Atenolol:** en casos de temblor postural, la dosis inicial suele ser de 25-50 mg una vez al día. Esta dosis puede ajustarse según la respuesta del paciente, incrementándose gradualmente hasta un máximo de 100 mg una vez al día. Se recomienda monitorear regularmente la presión arterial y la frecuencia cardíaca debido a su efecto betabloqueante, asegurando así un control adecuado de los efectos y la respuesta terapéutica (9).

Antiparkinsonianos

- **Levodopa-Carbidopa:** en pacientes con temblor postural, la dosis inicial varía dependiendo de la formulación específica, usualmente entre 25-100 mg de levodopa y 10-25 mg de carbidopa por dosis. El esquema de administración generalmente implica múltiples tomas al día, ajustándose según la respuesta individual del paciente y su tolerancia. La dosis máxima es ajustada de manera individualizada, frecuentemente dividida en varias dosis a lo largo del día para mantener una cobertura terapéutica constante. Es importante monitorear de cerca a los pacientes debido a que la levodopa-carbidopa puede causar efectos secundarios como náuseas, mareos y discinesias, especialmente en dosis altas, requiriendo así un manejo cuidadoso bajo supervisión médica (9).

- **Trihexifenidilo:** se utiliza para tratar el temblor postural y otros trastornos neuromusculares. La dosis inicial recomendada es de 1-2 mg una vez al día. Esta dosis puede ajustarse gradualmente según la respuesta del paciente, aumentando hasta un máximo de 6-10 mg al día, dividido en varias dosis. La dosis máxima recomendada es de hasta 15 mg al día, aunque debe ajustarse individualmente según la tolerancia y la respuesta terapéutica. Se debe usar con precaución en personas mayores debido al riesgo de efectos anticolinérgicos como sequedad bucal y visión borrosa, por lo que es crucial monitorear de cerca cualquier efecto adverso durante el tratamiento (9).

Otros

- **Gabapentina:** se utiliza en el tratamiento del temblor postural y otros trastornos neuromusculares. La dosis inicial recomendada es de 300 mg una vez al día. Esta dosis puede aumentarse gradualmente según la respuesta del paciente, generalmente en incrementos de 300 mg cada 1-2 semanas, hasta alcanzar un máximo de 2400 mg al día, administrados en dosis divididas. Se recomienda una titulación lenta para minimizar efectos secundarios como somnolencia y mareos, los cuales pueden ser más comunes al inicio del tratamiento. Es fundamental ajustar la dosis según la tolerancia individual y bajo la supervisión de un profesional de la salud (9).
- **Alprazolam:** se utiliza ocasionalmente para tratar el temblor postural cuando está relacionado con la ansiedad u otros trastornos subyacentes. La dosis inicial recomendada es de 0.25 mg dos veces al día. Esta dosis puede ajustarse según la respuesta del paciente, incrementándose gradualmente hasta un máximo de 4 mg al día, divididos en varias dosis. La dosis máxima diaria no debe exceder los 4 mg debido al riesgo de dependencia y efectos sedantes. Se recomienda usar con precaución y bajo supervisión médica, especialmente en pacientes con historia de abuso de sustancias o

condiciones psiquiátricas, para minimizar el riesgo de efectos adversos y dependencia (9).

Fisioterapia y terapia ocupacional

- **Fisioterapia:** Los fisioterapeutas se enfocan en mejorar la coordinación y la fuerza muscular, utilizando técnicas específicas diseñadas para reducir el temblor postural. Esto puede incluir ejercicios de estiramiento y fortalecimiento muscular dirigidos a los grupos musculares afectados. Los ejercicios pueden adaptarse según las necesidades individuales del paciente para mejorar el control y la estabilidad durante las actividades diarias (7,9).
- **Terapia ocupacional:** Los terapeutas ocupacionales trabajan en enseñar técnicas prácticas para realizar actividades cotidianas de manera más efectiva, a pesar del temblor. Esto puede incluir entrenamiento en el uso de dispositivos adaptativos como cubiertos con mangos ergonómicos o dispositivos de agarre para facilitar tareas como comer o escribir. Además, se proporciona entrenamiento en técnicas de conservación de energía y manejo del estrés para optimizar la independencia funcional y la calidad de vida del paciente (7,9).

Terapias complementarias

- Algunos pacientes encuentran alivio del temblor postural a través de sesiones regulares de acupuntura, aunque la efectividad puede variar entre individuos. La acupuntura se utiliza para equilibrar el flujo de energía en el cuerpo y puede ayudar a reducir el estrés, mejorar la circulación y promover una sensación de bienestar que puede contribuir a mitigar el temblor en ciertos casos (7,9).
- La quiropráctica, por otro lado, se centra en las manipulaciones de la columna vertebral y otras articulaciones para mejorar la función neuromuscular y reducir la tensión en el sistema nervioso. Aunque la quiropráctica

puede ayudar a algunos pacientes a mejorar la función muscular y reducir el estrés, su efectividad para controlar el temblor postural específicamente puede variar. Es importante que estos tratamientos complementarios sean realizados por profesionales capacitados y formen parte de un plan de manejo integral supervisado por un médico (7,9).

Al igual que en el temblor esencial, se incorporan también diversas estrategias según la severidad del caso. En casos leves, cambios en el estilo de vida y fisioterapia pueden ser adecuados para mejorar la coordinación y función motora, complementados con terapia ocupacional para optimizar la realización de actividades diarias. Para casos más graves y resistentes al tratamiento convencional, la estimulación cerebral profunda (DBS) se considera, involucrando la implantación de electrodos en áreas cerebrales específicas para controlar el temblor. Además, gestionar el estilo de vida incluye evitar factores desencadenantes, reducir el estrés y adoptar hábitos saludables, todos contribuyendo a mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente afectado (7,9).

Tabla 1. Niveles de evidencia de los tratamientos actuales del temblor

Tratamientos farmacológicos	Nivel de evidencia	Descripción
Propranolol	A	Evidencia de alta calidad proveniente de estudios controlados aleatorizados que han demostrado su eficacia.
Primidona	A	Múltiples ensayos clínicos respaldan su uso efectivo en el tratamiento del temblor.
Gabapentina	B	Evidencia moderada de estudios controlados que muestran eficacia, aunque con resultados menos consistentes comparados con los tratamientos de primera línea.

Topiramato	B	Ensayos clínicos demuestran eficacia, pero se asocia con más efectos secundarios que los tratamientos de primera línea.
Terapias no farmacológicas	Nivel de evidencia	Descripción
Estimulación cerebral profunda (DBS)	C	Evidencia limitada basada en estudios observacionales y series de casos que muestran eficacia, aunque faltan ensayos controlados a gran escala.
Ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU)	C	Estudios preliminares sugieren resultados prometedores, pero se necesita más investigación para confirmar su eficacia.
Cambios en el estilo de vida	Nivel de evidencia	Descripción
Reducción de cafeína y alcohol	C	Basado principalmente en estudios observacionales y experiencia clínica.
Técnicas de relajación	D	Evidencia muy limitada basada en opinión de expertos y experiencia clínica.
Terapias emergentes	Nivel de evidencia	Descripción
Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS)	D	Estudios preliminares indican potencial, pero se requiere más investigación para establecer su eficacia.

Nota. Los niveles de evidencia de los tratamientos de los temblores han sido fundamentales para el manejo adecuado del paciente. Fuente: Venegas F Pablo, Gómez R Rodrigo, Sinning O Mariana. Temblor esencial: Una revisión crítica. 2020. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272010000200008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272010000200008> (9).

Distonías

Las distonías son trastornos neurológicos caracterizados por contracciones musculares involuntarias y sostenidas que provocan movimientos anómalos y posturas inusuales en una o varias partes del cuerpo. Estos movimientos distónicos tienden a tener un patrón torsional y pueden incluir temblores (1,10).

La distonía con frecuencia se desencadena o agrava durante una acción voluntaria y se caracteriza por una activación muscular excesiva. La distonía puede tener causas hereditarias, adquiridas o de origen desconocido (idiopáticas). En los casos de distonía hereditaria, se ha descubierto un creciente número de variantes genéticas en los síndromes de distonía familiar (1,10).

Epidemiología

- **Prevalencia global:** Las distonías son trastornos neurológicos relativamente raros en comparación con otras afecciones, como la enfermedad de Parkinson. La prevalencia de distonía varía según el subtipo y la región geográfica. En general, se estima que afecta a aproximadamente 16 a 600 personas por cada 100,000 habitantes (1,11).
- **Distribución por edad:** Las distonías pueden afectar a personas de todas las edades, pero a menudo se diagnostican en adultos jóvenes o de mediana edad. Algunas formas de distonía pueden afectar a niños, como la distonía paroxística infantil (1,11).
- **Género:** En cuanto a la epidemiología de las distonías, generalmente no hay una diferencia significativa en la prevalencia entre hombres y mujeres. Sin embargo, en algunos subtipos específicos como la distonía laríngea, las mujeres pueden presentar una mayor incidencia. Las distonías pueden afectar a personas de todas las edades, aunque a menudo se diagnostican en adultos jóvenes y la prevalencia exacta varía según el tipo de distonía

y la población estudiada, pero en general, es considerada una enfermedad relativamente rara (1,11).

- **Factores geográficos:** La prevalencia de las distonías puede variar según la ubicación geográfica y la población estudiada. Algunas áreas pueden tener tasas de prevalencia más altas debido a factores genéticos, mientras que en otras la distonía puede ser menos común (1,11).
- **Factores genéticos:** Desempeñan un papel importante en algunos subtipos de distonía, como la distonía familiar, que tienen una base genética y tienden a manifestarse más frecuentemente en familias con antecedentes de la enfermedad. La forma genética más prevalente de distonía afecta a una proporción que varía entre 18 y 26 de cada 100,000 personas (1,11).

En los Estados Unidos, se estima que entre 54,000 y 81,000 individuos son portadores de la mutación DYT-TOR1A, de los cuales se calcula que entre 16,000 y 25,000 podrían experimentar síntomas distónicos debido a una reducción en la expresión genética (1,11).

Fisiopatología

La fisiopatología de las distonías implica anomalías en el control motor del cerebro, incluyendo:

- Alteración de las vías motoras, como el cuerpo estriado y el globo pálido.
- Desbalances en los neurotransmisores, como la dopamina y la acetilcolina.
- Influencia genética en algunos casos.
- Cambios en la plasticidad cerebral.
- Circuitos cerebrales anormales e hiperactividad de ciertas áreas cerebrales.
- Interacción gen-ambiente en ciertos subtipos (12).

Tipos de distonías

1. **Distonía focal:** En la distonía focal, los síntomas se limitan a una parte específica del cuerpo. Algunos subtipos de distonía focal incluyen:
 - Distonía cervical: Afecta los músculos del cuello, causando movimientos involuntarios de la cabeza, inclinación o torsión del cuello.
 - Blefaroespasmos: Implica contracciones involuntarias de los músculos de los párpados, lo que puede llevar al cierre intermitente de los ojos.
 - Calambre del escribiente: Se caracteriza por contracciones musculares involuntarias en la mano o el antebrazo, lo que dificulta la escritura (1,11).
2. **Distonía oromandibular:** Afecta los músculos de la mandíbula y la cara, lo que puede causar problemas en la masticación, el habla y la apertura o cierre de la boca (11).
3. **Distonía segmentaria:** En este tipo de distonía, los síntomas afectan dos o más áreas adyacentes del cuerpo. Por ejemplo, la distonía segmentaria podría involucrar la mano y el brazo (11).
4. **Distonía generalizada:** La distonía generalizada afecta múltiples partes del cuerpo y puede incluir síntomas en el tronco, las extremidades y la cabeza (11).
5. **Hemidistonia:** En la hemidistonia, los síntomas se limitan a un lado del cuerpo, lo que significa que una mitad del cuerpo experimenta movimientos distónicos involuntarios (12).
6. **Distonía paroxística:** En este tipo de distonía, los síntomas aparecen de manera intermitente o en episodios paroxísticos. Pueden desencadenarse por factores específicos, como el estrés o el movimiento (12).

7. **Distonía secundaria:** Algunas distonías son secundarias a otras condiciones médicas o lesiones, como traumatismos cerebrales, accidentes cerebrovasculares, infecciones o el uso de ciertos medicamentos (12).

Tratamiento

Medicamentos

Anticolinérgicos

Trihexifenidilo: se utiliza para reducir los espasmos musculares en algunos tipos de distonía, la dosis inicial recomendada es de 1-2 mg una vez al día, preferiblemente por la mañana. Esta dosis puede ajustarse gradualmente según la respuesta del paciente, aumentando hasta un máximo de 6-10 mg al día, divididos en 2-3 dosis según sea necesario. Se recomienda mantener la dosis efectiva una vez ajustada, adaptándola según las necesidades individuales y los efectos secundarios. Es crucial administrarlo a la misma hora todos los días para mantener niveles estables en sangre y optimizar su eficacia en el control de los síntomas de la distonía (12).

Relajantes musculares

Baclofeno: es comúnmente recetado para relajar los músculos y reducir la tensión en la distonía, la dosis inicial recomendada es de 5 mg tres veces al día, preferiblemente después de las comidas. Esta dosis puede ajustarse gradualmente cada 3-5 días según la respuesta del paciente, incrementándose hasta un máximo de 80 mg al día, divididos en varias tomas para mantener un control efectivo de los músculos afectados. La dosis efectiva se mantiene según la respuesta del paciente, adaptándola en dosis más pequeñas a lo largo del día para optimizar el manejo de la distonía y minimizar los efectos secundarios (11,12).

Toxina botulínica (Botox)

Las inyecciones de Botox en los músculos afectados son efectivas para reducir la actividad muscular excesiva en la distonía focal, la dosis varía según la cantidad de unidades administradas por músculo y la extensión del área tratada, siendo ajustada por el especialista según la evaluación individual del paciente. La frecuencia de las inyecciones es generalmente cada 3-4 meses, adaptándose según la respuesta clínica y la duración del efecto observado. El mantenimiento de las inyecciones se realiza de manera regular para mantener el efecto terapéutico, ajustando el intervalo según la evaluación continua del especialista para optimizar los resultados del tratamiento en la distonía (11,12).

Terapia física y ocupacional

Son fundamentales en el tratamiento de la distonía, ya que ayudan a mejorar la movilidad y enseñan estrategias prácticas para manejar los desafíos diarios asociados con esta condición neurológica. Los fisioterapeutas trabajan en mejorar la fuerza muscular, la flexibilidad y la coordinación, utilizando técnicas específicas como ejercicios de estiramiento y fortalecimiento adaptados a las necesidades del paciente. Por otro lado, los terapeutas ocupacionales se centran en enseñar habilidades y técnicas para realizar actividades cotidianas de manera más efectiva, utilizando dispositivos adaptativos si es necesario. Ambas disciplinas se ajustan individualmente según el tipo y la gravedad de la distonía, proporcionando un enfoque integral para mejorar la calidad de vida del paciente (12).

Cirugía

En casos graves y refractarios al tratamiento convencional, la cirugía puede ser una opción. La terapia de estimulación cerebral profunda (DBS) implica la implantación de electrodos en áreas específicas del cerebro para gestionar los síntomas de la distonía, este procedimiento busca regular los impulsos nerviosos anormales que causan los movimientos involuntarios y la postura anormal

asociados con esta condición neurológica. La configuración precisa de los electrodos y la programación del dispositivo se ajustan según la respuesta individual del paciente, con el objetivo de mejorar significativamente la calidad de vida al reducir la severidad de los síntomas de la distonía (12).

Niveles de evidencia y grados de recomendación actuales

Tratamientos farmacológicos

a. Toxina botulínica (BoNT):

- Nivel de evidencia: A
- Grado de recomendación: A
- Eficacia: Alta, especialmente para distonías focales
- Mecanismo: Bloquea la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular
- Administración: Inyecciones locales cada 3-6 meses
- Efectos secundarios: Debilidad muscular temporal, dolor en el sitio de inyección (11,12).

b. Anticolinérgicos (ej. Trihexifenidilo):

- Nivel de evidencia: B
- Grado de recomendación: B
- Eficacia: Moderada, más útil en distonías generalizadas
- Mecanismo: Bloquea los receptores colinérgicos muscarínicos
- Dosis: Inicio con dosis bajas, aumento gradual
- Efectos secundarios: Sequedad de boca, visión borrosa, confusión (11,12).

c. Baclofeno:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Variable, útil en algunas distonías focales y generalizadas
- Mecanismo: Agonista del receptor GABA-B
- Administración: Oral o intratecal
- Efectos secundarios: Sedación, debilidad muscular (11,12).

d. Benzodiacepinas (ej. Clonazepam)

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Moderada, especialmente para distonías con componente de temblor
- Mecanismo: Potencia la acción del GABA
- Efectos secundarios: Sedación, dependencia (11,12).

Tratamientos no farmacológicos

a. Estimulación cerebral profunda (DBS):

- Nivel de evidencia: B
- Grado de recomendación: B
- Eficacia: Alta para distonías generalizadas y algunas focales refractarias
- Procedimiento: Implantación quirúrgica de electrodos en el globo pálido interno

- Consideraciones: Invasivo, requiere programación y seguimiento a largo plazo (11,12).

b. Fisioterapia y terapia ocupacional:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: B
- Eficacia: Complementaria, mejora la función y previene complicaciones
- Enfoque: Ejercicios de estiramiento, fortalecimiento y técnicas de relajación (11,12).

c. Dispositivos de asistencia y ortesis:

- Nivel de evidencia: D
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Variable, depende del tipo de distonía
- Ejemplos: Férulas, soportes para escritura, tecnología de asistencia (11,12).

Terapias emergentes

a. Neuromodulación no invasiva (estimulación magnética transcraneal, estimulación transcraneal de corriente directa):

- Nivel de evidencia: D
- Grado de recomendación: D
- Eficacia: En investigación, resultados preliminares prometedores
- Ventajas: No invasivo, pocos efectos secundarios (11,12).

b. Terapia génica

- Nivel de evidencia: D

- Grado de recomendación: D
- Estado: En fase de investigación para distonías genéticas específicas (11,12).

Tratamientos quirúrgicos (además de DBS)

a. Rizotomía selectiva:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Limitada a casos muy específicos, como la tortícolis espasmódica grave (11,12).

b. Miectomía selectiva:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Considerada en casos refractarios de blefaroespasma (11,12).

3. Mioclonías

Las mioclonías son movimientos musculares involuntarios y bruscos que pueden ocurrir en diferentes partes del cuerpo. Estos movimientos suelen ser repentinos, rápidos y de corta duración, y pueden afectar a un solo músculo o a grupos de músculos (1,13).

Etiología

Las mioclonías pueden ser causadas por una amplia variedad de factores. Algunas de las causas más comunes incluyen (1,13).

- **Epilepsia mioclónica:** Algunas personas con epilepsia experimentan mioclonías como parte de sus crisis epilépticas (1,13).

- **Trastornos metabólicos:** Algunos trastornos metabólicos hereditarios pueden llevar a mioclonías, como la enfermedad de Niemann-Pick o la enfermedad de Gaucher (1,13).
- **Enfermedades neurodegenerativas:** Enfermedades como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington pueden estar asociadas con mioclonías (1,13).
- **Lesiones cerebrales:** Traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares y otras lesiones cerebrales pueden provocar mioclonías (1,13).
- **Toxicidad por medicamentos:** Algunos medicamentos, como ciertos antidepresivos o antipsicóticos, pueden desencadenar mioclonías como efecto secundario (1,13).

Tipos de mioclonías

1. **Mioclonías fisiológicas:** Estas son mioclonías normales que a menudo ocurren en personas sanas, como el sobresalto que experimentas cuando te asustas o el movimiento brusco que tienes antes de quedarte dormido (1,14).
2. **Mioclonías esenciales:** Son movimientos musculares involuntarios que no están asociados con ninguna enfermedad subyacente y a menudo son benignos, pueden ser hereditarios (1,14).
3. **Mioclonías sintomáticas:** Estas mioclonías son secundarias a una enfermedad o trastorno subyacente, como la epilepsia, enfermedades neurodegenerativas, trastornos metabólicos o lesiones cerebrales (1,14).
4. **Mioclonías palatinas:** Son contracciones involuntarias de los músculos del paladar y la garganta, lo que puede afectar la capacidad de hablar y tragar (1,14)

Diagnóstico

Historia clínica y examen físico:

- Se recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, incluyendo cuándo comenzaron, la frecuencia, la duración y cualquier factor desencadenante.
- Se realiza un examen físico para evaluar la naturaleza y la distribución de las mioclonías, así como para identificar posibles signos de otras condiciones médicas (14).

Análisis de antecedentes médicos:

- El médico revisará la historia médica del paciente en busca de posibles factores contribuyentes, como antecedentes familiares de trastornos neurológicos, exposición a toxinas, medicamentos o enfermedades previas (15).

Estudios de laboratorio:

- Se pueden realizar pruebas de laboratorio para descartar causas metabólicas, infecciosas o tóxicas de las mioclonías (15).

Estudios de neuroimagen:

- La resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) del cerebro pueden realizarse para identificar anomalías estructurales en el cerebro que podrían estar asociadas con las mioclonías (15).

Electroencefalograma (EEG)

- Un EEG puede ayudar a evaluar la actividad eléctrica del cerebro y detectar patrones anormales que puedan estar relacionados con las mioclonías (15).

Pruebas genéticas

- En algunos casos, especialmente si hay antecedentes familiares de trastornos neuromusculares, se pueden realizar pruebas genéticas para identificar posibles mutaciones genéticas asociadas con las mioclonías (15).

Pruebas de función neuromuscular:

- Estudios de conducción nerviosa y electromiografía (EMG) pueden ayudar a evaluar la función de los nervios y los músculos para descartar o confirmar trastornos neuromusculares (15).

Tratamiento

Tratamiento de la causa subyacente

En caso de que las mioclonías están asociadas con una condición médica específica, como trastornos metabólicos, enfermedades neurológicas o efectos secundarios de medicamentos, es esencial tratar la causa subyacente para abordar las mioclonías (13,14).

Medicamentos

Antiepilépticos

- **Levetiracetam:** Este medicamento se utiliza para reducir la frecuencia y la intensidad de las mioclonías. La dosis inicial suele ser de 500 mg dos veces al día, con incrementos graduales según la respuesta del paciente hasta alcanzar dosis de mantenimiento que pueden variar entre 1500 y 3000 mg diarios, divididos en dos tomas o más. Levetiracetam generalmente se tolera bien, pero puede causar efectos secundarios como somnolencia, mareos y cambios de humor (13,14).

- **Clonazepam:** Es efectivo para controlar las mioclonías y se inicia con una dosis baja de 0.5 a 1 mg al día, administrada antes de acostarse para minimizar el impacto de los efectos sedantes. La dosis puede aumentarse gradualmente hasta 4 a 8 mg diarios, según la respuesta del paciente y la tolerancia. Sin embargo, el clonazepam puede causar somnolencia, dificultades para coordinar movimientos y puede llevar a la dependencia si se usa a largo plazo (13,14).
- **Valproato:** Se emplea en dosis iniciales de 500 a 1000 mg al día, administradas en dos o más dosis. La dosis puede aumentarse gradualmente hasta alcanzar un rango terapéutico entre 1000 y 3000 mg diarios, según la respuesta del paciente y los niveles de tolerancia. Se requiere monitoreo regular de la función hepática y los recuentos sanguíneos debido a posibles efectos secundarios como la hepatotoxicidad y la trombocitopenia (13,14).
- **Piridoxina (Vitamina B6):** Aunque menos común, se utiliza en casos de mioclonías asociadas con deficiencia de piridoxina. La dosis inicial suele ser de 100 a 200 mg al día, ajustándose según los niveles séricos y la respuesta clínica del paciente. La administración debe ser individualizada para asegurar una absorción óptima y eficacia del tratamiento (13,14).

Para el Sistema Nervioso Central

- **Gabapentina:** Actúa sobre el sistema nervioso central y se inicia con dosis de 300 mg al día, aumentando gradualmente según la tolerancia y la respuesta clínica hasta alcanzar una dosis máxima de 3600 mg diarios, repartidos en varias tomas. Se recomienda una titulación lenta para minimizar efectos secundarios como somnolencia, mareos y cambios de humor, siendo esenciales la monitorización continua y ajustes según la respuesta del paciente (13,14).
- **Pregabalina:** Similar a la gabapentina, se inicia con dosis baja de 75 mg dos veces al día o 50 mg tres veces al día. Dependiendo de la respuesta

individual, la dosis puede ajustarse gradualmente hasta un máximo de 600 mg diarios, distribuidos en varias tomas. La pregabalina puede causar somnolencia, mareos y edema periférico, y se debe utilizar con precaución en pacientes con compromiso renal, ajustando la dosis según la función renal y la respuesta clínica observada (13,14).

También en el tratamiento de las mioclonías, se utilizan diversas estrategias terapéuticas para abordar sus manifestaciones clínicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Una opción destacada es la aplicación de toxina botulínica en casos de mioclonías focales, especialmente cuando afectan grupos musculares específicos como los faciales o de las extremidades. Esta toxina actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, reduciendo así la contracción muscular excesiva y aliviando los síntomas asociados (13,14).

En situaciones más severas y resistentes a otras formas de tratamiento, la estimulación cerebral profunda (DBS) puede ser considerada. Este procedimiento implica la implantación de electrodos en áreas específicas del cerebro involucradas en el control motor, donde generan impulsos eléctricos para modular la actividad neuronal anómala que contribuye a las mioclonías. La DBS se ha mostrado eficaz para mejorar los síntomas en pacientes con mioclonías graves, proporcionando una opción terapéutica avanzada y prometedora (13,14).

Además de las intervenciones invasivas, la terapia física y ocupacional juega un papel crucial en el manejo de las mioclonías. Estas terapias están diseñadas para mejorar la fuerza muscular, la coordinación y la funcionalidad general, ayudando a reducir la interferencia de las mioclonías en las actividades cotidianas. Complementariamente, la rehabilitación neurológica se enfoca en mejorar la adaptación del paciente a las limitaciones funcionales y en optimizar su independencia, lo que contribuye significativamente a mejorar su calidad de vida (13,14).

Niveles de evidencia y grados de recomendación actuales

1. Tratamientos farmacológicos

a) Ácido Valproico:

- Nivel de evidencia: B
- Grado de recomendación: A
- Eficacia: Alta, especialmente en mioclonías corticales
- Mecanismo: Potencia la acción del GABA y modula canales de sodio
- Dosis: 500-3000 mg/día, dividido en 2-3 dosis
- Efectos secundarios: Náuseas, aumento de peso, hepatotoxicidad (13,14).

b) Levetiracetam:

- Nivel de evidencia: B
- Grado de recomendación: A
- Eficacia: Alta en varios tipos de mioclonías
- Mecanismo: Modula la liberación de neurotransmisores
- Dosis: 1000-3000 mg/día, dividido en 2 dosis
- Efectos secundarios: Somnolencia, mareos, irritabilidad (13,14).

c) Clonazepam:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: B
- Eficacia: Buena, especialmente en mioclonías subcorticales

- Mecanismo: Potencia la acción del GABA
- Dosis: 0.5-6 mg/día, dividido en 2-3 dosis
- Efectos secundarios: Sedación, dependencia (13,14).

d) Piracetam:

- Nivel de evidencia: B
- Grado de recomendación: B
- Eficacia: Moderada a alta en mioclonías corticales
- Mecanismo: No completamente elucidado, posible modulación de neurotransmisores
- Dosis: 8-24 g/día
- Efectos secundarios: Generalmente bien tolerado, ocasionalmente nerviosismo (13,14).

e) Zonisamida:

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Moderada, útil en algunos casos refractarios
- Mecanismo: Bloquea canales de sodio y calcio
- Dosis: 100-600 mg/día
- Efectos secundarios: Somnolencia, pérdida de peso, cálculos renales (13,14).

2. Tratamientos no farmacológicos:

a) Estimulación cerebral profunda (DBS):

- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Variable, considerada en casos refractarios severos
- Objetivo: Generalmente el tálamo o el globo pálido interno
- Consideraciones: Procedimiento invasivo, requiere seguimiento a largo plazo (13,14).

b) Terapia ocupacional y fisioterapia:

- Nivel de evidencia: D
- Grado de recomendación: C
- Eficacia: Complementaria, mejora la función y calidad de vida
- Enfoque: Adaptaciones para actividades diarias, ejercicios de coordinación (13,14).

3. Tratamientos para etiologías específicas:

a) Mioclonías por encefalopatía postanóxica:

- Tratamiento: Combinación de fármacos (ej. levetiracetam + clonazepam)
- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: B (13,14).

b) Mioclonías en enfermedad de Parkinson:

- Tratamiento: Ajuste de la medicación dopaminérgica
- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: B (13,14)

c) Síndrome de Lance-Adams:

- Tratamiento: Combinación de fármacos (ej. valproato + clonazepam)
- Nivel de evidencia: C
- Grado de recomendación: B (13,14).

4. Terapias emergentes:

a) Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS):

- Nivel de evidencia: D
- Grado de recomendación: D
- Estado: En fase de investigación, resultados preliminares prometedores en algunos tipos de mioclonías (13,14).

b) Terapia génica:

- Nivel de evidencia: D
- Grado de recomendación: D
- Estado: En fase preclínica para algunas formas genéticas de mioclonías (13,14).

4. Tics

Tics se refieren a los movimientos o sonidos involuntarios, rápidos y repetitivos que son característicos de ciertos trastornos neurológicos, como el trastorno de tic o el síndrome de Tourette. Estos tics pueden ser motores (movimientos) o vocales (sonidos), y suelen ser difíciles de controlar para las personas afectadas. Los tics pueden variar en intensidad y duración, y a menudo empeoran en situaciones de ansiedad o estrés (1,16).

Existen dos tipos principales de tics:

- Tics motores: Estos implican movimientos repetitivos de grupos musculares específicos. Algunos ejemplos incluyen parpadear rápidamente, encoger los hombros, sacudir la cabeza, mover los brazos o realizar movimientos faciales involuntarios (1,16).
- Tics vocales: Estos involucran sonidos o palabras repetitivas, como carraspear, aclararse la garganta, toser o pronunciar palabras o frases sin sentido de manera incontrolable. Algunas personas con tics vocales pueden experimentar coprolalia, que es la emisión involuntaria de obscenidades o palabras inapropiadas (1,16).

El trastorno de tic y el síndrome de Tourette son dos afecciones neurológicas relacionadas con las tics:

- Trastorno de tic: Se caracteriza por la presencia de tics motores o vocales crónicos (a menudo durante más de un año) en ausencia de otros trastornos neurológicos. El trastorno de tic se subdivide en trastorno de tic motor y trastorno de tic vocal. Los tics pueden cambiar con el tiempo y variar en intensidad (1,17).
- Síndrome de Tourette: Es una forma más compleja del trastorno de tic en la que las personas experimentan tics motores y vocales. El síndrome de

Tourette a menudo comienza en la infancia y puede afectar significativamente la vida diaria. Aunque no existe una cura, existen opciones de tratamiento para manejar los síntomas (1,17).

4.3 Diagnóstico

Se puede diagnosticar clínicamente a través de la exhaustiva evaluación en los que incluye;

Evaluación Clínica

- El primer paso es una evaluación clínica exhaustiva. El médico recopiló información sobre la historia médica, antecedentes familiares y síntomas específicos del individuo (16).

Criterios Diagnósticos:

El diagnóstico se basa en los criterios establecidos en manuales de diagnóstico, como el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) Los tics deben cumplir con ciertos criterios para ser diagnosticados como un trastorno de tics específico (1,16).

- Trastorno de Tic Motor

A. Criterio A:

- Presencia de uno o más tics motores (por ejemplo, parpadeo de los ojos, encoger los hombros, movimientos faciales).
- Los tics motores no deben ser atribuibles a sustancias (por ejemplo, cocaína) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, mioclonía) (17).

B. Criterio B:

- Los tics motores deben haber estado presentes durante algún período de tiempo durante la enfermedad, aunque no necesariamente de manera continua.
- Los tics pueden ser evidentes o reprimidos (17).

C. Criterio C:

- La aparición de los tics motor debe ocurrir antes de los 18 años (17).

D. Criterio D:

- Los tics no deben ser causados por una sustancia (por ejemplo, cocaína) ni por una enfermedad médica (por ejemplo, mioclonía) (17).
- Trastorno de Tic Vocal

Criterio A:

- Presencia de uno o más tics vocales (por ejemplo, gruñir, aclarar la garganta, palabras obscenas) (17).
- Los tics vocales no deben ser atribuibles a sustancias (por ejemplo, cocaína) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, mioclonía) (17).

Criterio B:

- Los tics vocales deben haber estado presentes durante algún período de tiempo durante la enfermedad, aunque no necesariamente de manera continua (17).
- Los tics pueden ser evidentes o reprimidos (17).

Criterio C:

- La aparición de los tics vocales debe ocurrir antes de los 18 años (17).

Criterio D:

- Los tics no deben ser causados por una sustancia (por ejemplo, cocaína) ni por una enfermedad médica (por ejemplo, mioclonía) (17).

Tratamiento

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

La terapia cognitivo-conductual (TCC) se destaca como un enfoque psicológico efectivo para el tratamiento de los trastornos de tics, utilizando técnicas como la terapia de exposición y prevención de respuesta. Esta terapia ha demostrado ser útil al ayudar a los pacientes a enfrentar sus tics de manera controlada, reduciendo así la ansiedad asociada con la condición. A través de la exposición gradual a los desencadenantes de los tics y el aprendizaje de estrategias para resistir la urgencia de realizar los movimientos involuntarios, la TCC busca modificar los patrones de pensamiento y comportamiento que perpetúan los tics, promoviendo un manejo más efectivo y una mejor calidad de vida para quienes la practican (1,16).

Medicamentos

Dentro de los medicamentos que ayudan a controlar la enfermedad encontramos los siguientes:

Antipsicóticos

- **Risperidona:** Se comienza con una dosis inicial de 0.5 mg una vez al día, que puede ajustarse gradualmente según la respuesta del paciente. La dosis de mantenimiento típica varía entre 1 y 6 mg al día, ajustándose

individualmente para equilibrar la efectividad con posibles efectos secundarios como somnolencia o aumento de peso. Es crucial que la dosificación sea cuidadosamente monitorizada por un profesional de la salud para optimizar el tratamiento y minimizar riesgos asociados (1,16).

- **Aripiprazol:** se inicia con una dosis inicial de 2.5-5 mg una vez al día, con la posibilidad de ajustarse gradualmente según la respuesta del paciente. La dosis de mantenimiento habitual varía entre 10 y 30 mg al día, ajustándose individualmente para optimizar el control de los síntomas. Aunque se sabe que tiene menos efectos sedantes en comparación con otros antipsicóticos, algunos pacientes pueden experimentar inquietud o problemas de movimiento como efectos adversos. Es fundamental que el tratamiento sea supervisado por un profesional de la salud para gestionar adecuadamente estos posibles efectos secundarios y maximizar los beneficios terapéuticos (1,16).

Relajantes musculares

- **Clonidina:** se inicia con una dosis inicial de 0.05 mg dos veces al día, ajustándose gradualmente según la respuesta del paciente hasta alcanzar dosis de mantenimiento de 0.1-0.4 mg dos veces al día. La dosis final se determina según la respuesta individual del paciente y su tolerancia al medicamento. Es importante monitorear de cerca los efectos secundarios como sedación, sequedad de boca o mareos, que pueden ocurrir durante el tratamiento con clonidina. Un seguimiento médico adecuado es crucial para ajustar la dosificación y manejar cualquier efecto adverso para optimizar los resultados del tratamiento (1,16).
- **Guanfacina:** se inicia con una dosis inicial de 0.5-1 mg una vez al día, con la posibilidad de ajustar gradualmente la dosis según la respuesta del paciente hasta alcanzar dosis de mantenimiento de 1-4 mg al día, divididas en varias tomas. La dosis final se ajusta individualmente para optimizar el control de los síntomas. A diferencia de la clonidina, la guanfacina suele

tener menos efectos sedantes, lo cual es una ventaja para algunos pacientes. Es importante supervisar de cerca cualquier efecto secundario potencial y ajustar la dosificación bajo la guía de un profesional de la salud para asegurar la eficacia del tratamiento y minimizar los riesgos (1,16).

Inhibidores de la recaptación de serotonina:

- **Fluoxetina:** La dosis inicial típica es de 10-20 mg una vez al día, preferiblemente por la mañana. Esta dosis puede ajustarse gradualmente, generalmente en incrementos de 10-20 mg cada 1-2 semanas, dependiendo de la respuesta clínica y la tolerancia del paciente. La dosis de mantenimiento varía ampliamente entre 20-60 mg al día, adaptándose a las necesidades individuales. La fluoxetina puede tardar varias semanas en mostrar su efectividad completa, por lo que es importante ser paciente durante el proceso de ajuste de la dosis (1,16).
- **Sertralina:** La dosis inicial comúnmente recomendada es de 25-50 mg una vez al día, preferentemente por la mañana. Al igual que la fluoxetina, esta dosis puede ajustarse gradualmente en incrementos de 25-50 mg cada 1-2 semanas según la respuesta clínica y la tolerancia del paciente. La dosis máxima diaria generalmente no excede los 200 mg, divididos en dosis según sea necesario para mantener el control terapéutico. La sertralina también puede requerir varias semanas para alcanzar su efectividad máxima, y es importante monitorizar de cerca cualquier efecto secundario durante el ajuste de la dosis (1,16).

Modificaciones en el Estilo de Vida

Gestión efectiva del estrés, asegurar un descanso adecuado y mantener una dieta equilibrada son pasos clave, manejar el estrés implica técnicas como la meditación o el ejercicio regular, que pueden ayudar a reducir la frecuencia y la intensidad de los tics. El descanso adecuado es crucial para mantener la salud general y minimizar la fatiga, que puede exacerbar los síntomas. Una dieta saludable, rica en nutrientes esenciales y baja en alimentos que puedan desencadenar tics,

como cafeína o azúcares refinados, también puede ser beneficiosa, todos estos cambios no solo complementan el tratamiento médico, sino que también pueden mejorar la calidad de vida al reducir la severidad de los síntomas asociados con los tics (1,16).

Terapias Alternativas:

Las terapias alternativas como la acupuntura, la meditación y el biofeedback ofrecen enfoques complementarios para el manejo de los tics. La acupuntura, al estimular puntos específicos del cuerpo, busca equilibrar la energía y mejorar la función corporal, potencialmente reduciendo la frecuencia y severidad de los tics. La meditación, mediante técnicas de atención plena, ayuda a reducir el estrés y la ansiedad, factores desencadenantes de los tics, promoviendo la relajación y el control emocional. El biofeedback enseña a controlar funciones corporales involuntarias a través de la retroalimentación, como la frecuencia cardíaca o la tensión muscular, permitiendo a los individuos desarrollar habilidades para manejar conscientemente los tics. (1,16).

Tabla 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación los tratamientos actuales de las Tics

Tratamiento	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Eficacia	Mecanismo/Enfoque	Duración/Dosis	Consideraciones/Efectos Secundarios
No farmacológico						
Terapia de Inversión de Hábitos (HRT)	A	A	Alta, especialmente en niños y adolescentes	Entrenamiento para reconocer el impulso premonitorio y realizar un movimiento competitivo	Típicamente 8-10 sesiones	Requiere práctica constante y motivación del paciente

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)	B	A	Moderada a alta, especialmente cuando se combina con HRT	Manejo del estrés, resolución de problemas, reestructuración cognitiva	Generalmente 12-20 sesiones	
Entrenamiento en Relajación	C	B	Moderada, útil como terapia complementaria	Relajación muscular progresiva, respiración diafragmática	Variable	
Farmacológico						
Antipsicóticos atípicos (ej. Risperidona, Aripiprazol)	A	B	Alta en la reducción de tics	Bloqueo de receptores de dopamina	Risperidona 0.25-4 mg/día, Aripiprazol 2.5-20 mg/día	Aumento de peso, sedación, efectos metabólicos
Antipsicóticos típicos (ej. Haloperidol, Pimozida)	A	B	Alta, pero con más efectos secundarios que los atípicos	Bloqueo de receptores de dopamina	Haloperidol 0.5-5 mg/día, Pimozida 1-8 mg/día	Síntomas extrapiramidales, discinesia tardía
Agonistas alfa-2 adrenérgicos (ej. Clonidina, Guanfacina)	B	B	Moderada, útil en tics leves a moderados	Modulación noradrenérgica	Clonidina 0.1-0.3 mg/día, Guanfacina 1-4 mg/día	Sedación, hipotensión
Toxina botulínica	B	B	Alta para tics focales específicos	Bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular	Inyecciones locales cada 3-6 meses	Debilidad muscular temporal
Emergente						
Estimulación cerebral profunda (DBS)	C	C	Prometedora en casos severos refractarios	Generalmente el globo pálido interno o el núcleo talámico centromediano	Variable	Procedimiento invasivo, reservado para casos muy severos

Estimulación magnética transcranial repetitiva (rTMS)	D	D	Variable	En fase de investigación
Cannabinoide	D	D	Resultados mixtos, se necesita más investigación	En fase de investigación

Nota. Los tratamientos actuales que se emplean en las Tics han sido fundamentales para demostrar las mejoras de los pacientes. **Fuente:** Ortiz Giraldo Blair, Blazicevich Carrillo Lucía. Tics: los trastornos del movimiento más frecuentes en los niños. 2020. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932010000400008&lng=en (16).

Síndrome de las piernas inquietas

Definición

El síndrome de piernas inquietas se conoce también como síndrome de Willis Ekbom, se caracteriza por presentarse como un trastorno neurológico en el cual varias personas experimentan sensaciones incómodas en los miembros inferiores, como hormigueo, picazón o una intensa necesidad de mover las piernas. Estos síntomas tienden a agravarse durante el reposo, lo que puede dificultar el sueño y llevar a quienes lo padecen a sufrir de insomnio (1,18).

Aunque las causas del síndrome de piernas inquietas no se comprendan completamente o no estén completamente definidas, se sugiere una posible relación con factores genéticos y desequilibrios en sustancias químicas cerebrales, como la dopamina. Además, ciertos factores ambientales y condiciones médicas, como problemas renales o el embarazo, podrían desencadenar o intensificar los síntomas de este síndrome (1,18).



Figura 1. Sensación de hormigueo, picazón y necesidad de mover las piernas.
Fuente: Montero. J. Piernas inquietas.2019 (18)

Epidemiología

En cuanto a su prevalencia general: La prevalencia del SPI varía ampliamente entre estudios y poblaciones, pero se estima que afecta aproximadamente al 5-10% de la población general.

Género: las mujeres tienen más probabilidades de desarrollar SPI que los hombres, en una proporción de aproximadamente 2:1. (1,18).

Edad: la incidencia aumenta con la edad y es más común en adultos mayores. Pero también puede ocurrir en niños y jóvenes (1,18).

Diagnóstico y Tratamiento

El diagnóstico del SPI es clínico y se basa en los criterios de la International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG), que incluyen la necesidad de

mover las piernas, empeoramiento de los síntomas en reposo, alivio parcial o total con el movimiento y una mayor intensidad de los síntomas por la tarde o noche (1,19).

El tratamiento incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas. Entre los medicamentos se encuentran los agonistas dopaminérgicos, anticonvulsivos, y suplementos de hierro en caso de deficiencia. Las medidas no farmacológicas incluyen cambios en el estilo de vida, como la mejora de los hábitos de sueño y la reducción del consumo de cafeína y alcohol (1,19).

El manejo del síndrome de las piernas inquietas puede abarcar diversos ajustes en el estilo de vida del paciente, como evitar el consumo de cafeína y alcohol (1). Además, incorporar ejercicio regular y establecer una rutina de sueño adecuada son medidas sugeridas. En situaciones más graves, o cuando los síntomas impactan significativamente la calidad de vida, los médicos pueden recetar medicamentos destinados a aliviar los síntomas (1,19).

Grados de recomendación

Grado A:

El tratamiento con agonistas dopaminérgicos es efectivo para aliviar los síntomas del SPI en pacientes con síntomas moderados a severos. Varios metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados (ECA) han demostrado consistentemente que los agonistas dopaminérgicos mejoran significativamente los síntomas del SPI en comparación con placebo (1,19).

Grado B:

La terapia con hierro debe considerarse en pacientes con SPI y niveles bajos de ferritina sérica. Estudios controlados han mostrado que la suplementación con hierro puede mejorar los síntomas del SPI en pacientes con niveles bajos de ferritina sérica, aunque algunos estudios tienen limitaciones metodológicas (1,19).

Grado C:

El uso de opioides puede considerarse como tratamiento de segunda línea en pacientes con SPI refractario a otras terapias. La evidencia de estudios observacionales sugiere que los opioides pueden proporcionar alivio sintomático en algunos pacientes con SPI resistente, pero la calidad de la evidencia es limitada y los riesgos potenciales deben ser considerados (1,19).

Grado D:

La acupuntura podría considerarse como una opción complementaria para el tratamiento del SPI, aunque se necesita más investigación para establecer su eficacia. La mayoría de los estudios disponibles son estudios pequeños y no controlados, y la evidencia actual es insuficiente para respaldar una recomendación firme basada en la investigación científica rigurosa (1,19).

Enfermedad de Huntington**Definición**

También conocido como “Corea”, que significa “baile”, describe varios movimientos irregulares, repetitivos y rápidos, que carecen de coordinación y pueden afectar cualquier parte del cuerpo (12). La enfermedad de Huntington representa la variante hereditaria más común de este trastorno, pudiendo manifestarse en cualquier etapa de la vida, aunque su mayor incidencia suele observarse entre la cuarta y quinta década de vida. La enfermedad de Huntington es hereditaria y se puede transmitir de padres a hijos a través de un patrón autosómico dominante; esto significa que un alelo mutado del Gen HTT es suficiente para que se pueda heredar dicha enfermedad si uno de los padres tiene la mutación; hay un 50% de probabilidad de que un hijo herede la enfermedad (1,19).

La principal característica de la enfermedad de Huntington incluye Corea son movimientos involuntarios rápidos y bruscos que son de una de las características típicas de esta enfermedad estos movimientos por lo general afectan a las extremidades a la cara y al tronco (1,19,20).



Figura 2. posturas anormales y movimientos involuntarios, característicos de la Corea, exhiben torsiones del tronco, brazos y piernas en posiciones inusuales y espasmódicas.. Fuente: Bullón. S. Corea de Huntington .2023 (20).

Etiología

- **Problemas psiquiátricos** La enfermedad de Huntington se asocia con cambios de la personalidad, cambios en la irritabilidad, depresión, ansiedad y en algunas etapas avanzadas y psicosis (20).
- **Problemas motores:** En estos casos, pueden surgir complicaciones al tragar, hablar y caminar. El deterioro progresa gradualmente hasta culminar en la muerte a lo largo de un período de 10 a 25 años. Esta condición es

heredada de manera autosómica dominante y se origina debido a una expansión del triplete en el brazo corto del cromosoma 4 (1,19,20).

Clínica

En relación a la manifestación clínica de la patología mencionada, se caracteriza por una tríada que abarca trastornos en el movimiento, deterioro cognitivo y síntomas psiquiátricos. Los trastornos del movimiento distintivos de esta enfermedad incluyen la Corea, y se observan también alteraciones en los movimientos oculares (20).

El deterioro cognitivo se manifiesta con demencia subcortical y problemas psiquiátricos y de comportamiento. Los trastornos afectivos, especialmente la depresión unipolar o bipolar, son las manifestaciones clínicas más frecuentes, afectando al 50% de los casos. Con la progresión de la enfermedad, los síntomas tienden a empeorar, y los pacientes experimentan una disminución en su calidad de vida. Esta patología no tiene cura, pero existen varios fármacos que pueden ayudar en aliviar los síntomas que presente el paciente (1,20).

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad puede ser establecido a través de una búsqueda e indagación profunda en la entrevista con el paciente, es decir en la historia clínica esté detallada y la exploración física del paciente, así como mediante la consideración de datos provenientes de los antecedentes familiares (1). Además, la detección de una cantidad excesiva de triplete en el cromosoma 4 también puede contribuir al diagnóstico. En cuanto a su tratamiento, no existe una terapia patogénica eficaz para abordar esta enfermedad (1,19,20).

Enfermedad de Parkinson idiopática

Definición

La enfermedad de Parkinson idiopática es una afección neurodegenerativa crónica y progresiva que afecta al sistema nervioso central, principalmente en sus funciones motoras. Se caracteriza por la pérdida gradual de neuronas que producen dopamina en la sustancia negra del cerebro, lo que resulta en una disminución significativa de los niveles de este neurotransmisor. Los síntomas clave de la enfermedad incluyen temblor en reposo, rigidez muscular, lentitud en los movimientos (bradicinesia) e inestabilidad postural. Aunque no se conoce la causa exacta, se considera que una interacción de factores genéticos y ambientales desempeñan un papel en el desarrollo de esta condición (21).

Esta patología es de tipo idiopático, la cual se presenta principalmente en varones desde los 55 años, solo un pequeño porcentaje presenta síntomas antes de los 40 años, y la supervivencia varía ampliamente según la edad y la ubicación geográfica (1,21).

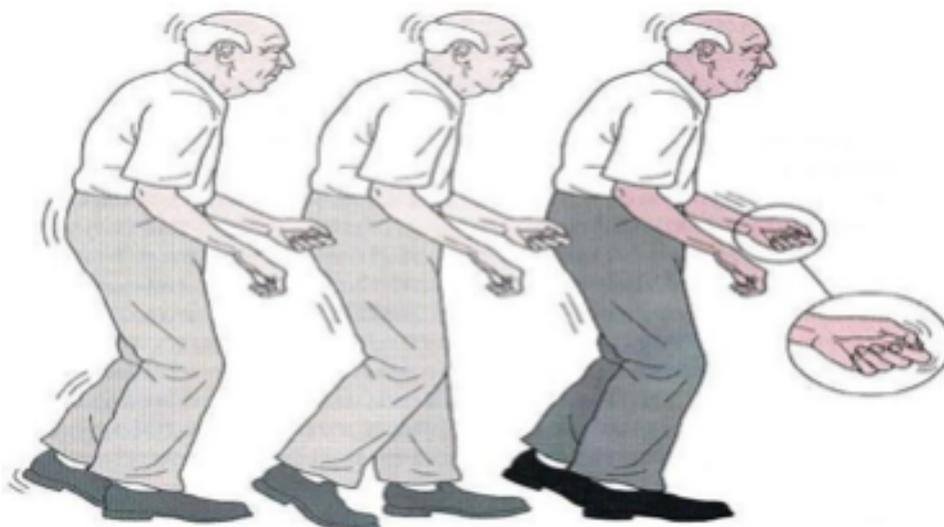


Figura 3. Posturas anormales y movimientos involuntarios de las manos. **Fuente:** Saavedra M. Enfermedad de Parkinson.2023 (21).

Patogenia

La patogenia de esta enfermedad aún se desconoce, pero la enfermedad de parkinson tiene una prevalencia mayor en adultos mayores, considerando que la edad avanzada es uno de los factores de riesgo más destacados. Existen otros factores, como la genética y el entorno, también se han asociado con la aparición y progresión de esta patología (1,22).

Anatomía patológica

En términos de anatomía patológica, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por la pérdida neuronal en la porción compacta de la sustancia negra. Sin embargo, también llega a afectar otros sitios en donde se encuentran los núcleos, como el locus coeruleus, núcleos del rafe y el núcleo basal de Meynert. Además, se comprometen las columnas intermedias de la médula y los ganglios simpáticos y parasimpáticos. Un marcador anatomopatológico distintivo de la enfermedad de Parkinson son los cuerpos de Lewy (1,21,22).

Clínica

En cuanto a las manifestaciones clínicas que definen a un paciente con enfermedad de Parkinson, se destacan el temblor de reposo, también existe la presencia de bradicinesia, el paciente tiene rigidez e inestabilidad postural, siendo los dos primeros considerados los más comunes en esta patología. El temblor de reposo, caracterizado por movimientos oscilatorios, afecta comúnmente en los miembros inferiores como las manos, puede manifestarse en los labios, la lengua, también en la mandíbula, en algunas ocasiones llega a afectar a los miembros inferiores (1,22)

Esta presentación sintomática tiene una frecuencia del 60 al 77% durante varios años. Además, el temblor postural que van a presentar los pacientes parkinsonianos, se va a presentar en el 60% de los pacientes, puede estar asociado o no al temblor de reposo (1,23).

- **Bradicinesia:** implica movimientos ralentizados, muy lentos, resulta de la pérdida de mecanismos dopaminérgicos que inhiben y producen una disminución de los movimientos de las neuronas del globo pálido externo. Esta condición se manifiesta en la disminución de expresiones faciales, reducción del parpadeo, habla monótona, hipofonía, microfagia y dificultades para realizar movimientos cotidianos, como levantarse de una silla o dar movimientos giratorios en la cama. En la marcha de los pacientes con Parkinson, se observan pasos pequeños, arrastrar de pies, pérdida del braceo y flexión anterior del tronco (23).

La inestabilidad postural puede presentarse de diversas maneras, como propulsión, donde el paciente tiende a dar desplazamientos hacia adelante, o hacia atrás, que implica un desplazamiento hacia atrás. Además, se pueden observar hallazgos oculares, como limitación o sobreelevación de la mirada, y el reflejo glabellar. La disfunción autonómica también puede manifestarse con síntomas como estreñimiento, hipotensión, hipersudoración e nicturia en algunos pacientes (22,23).

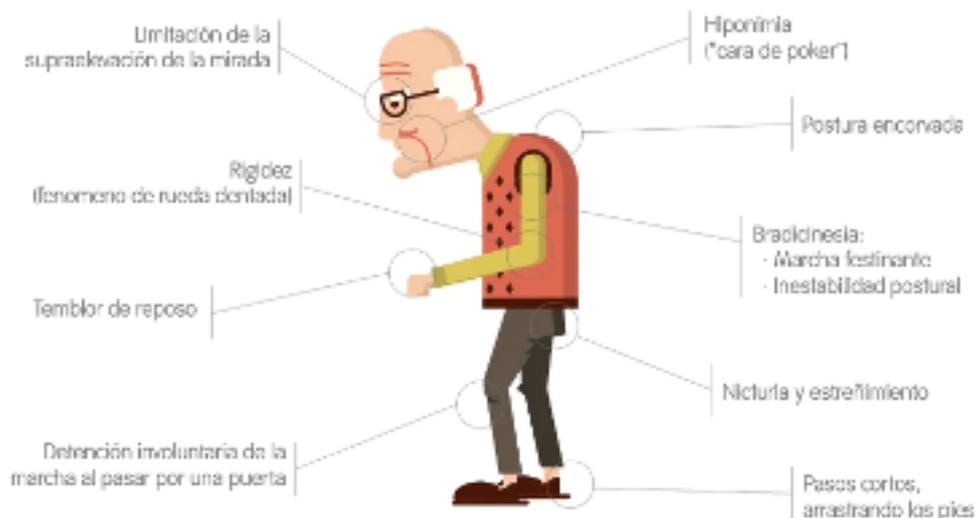


Figura 4. Posturas anormales y movimientos involuntarios de las manos. Fuente: Saavedra M. Enfermedad de Parkinson.2023 (21).

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se establece principalmente a través de la evaluación clínica, y existen criterios fundamentales que se consideran esenciales para determinar esta patología (23).

Tabla 3. Criterios utilizados para diagnosticar la enfermedad de Parkinson

CRITERIOS	DIAGNÓSTICOS
Se requieren al menos dos de los síntomas o signos siguientes.	Temblor en reposo
	Rigidez
	Bradicinesia
	Inestabilidad postural
Descarte de los parkinsonismos secundarios	
La presencia de signos que son consistentes con la enfermedad de Parkinson.	Signos cerebelosos
	Mioclonías
	Afectación corticoespinal
	Afectación de asta anterior
	Etc.

Nota. Criterios que se usan para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. Fuente: Grupo CTO. *Manual CTO de Neurología y neurocirugía, 8.ª ed. Madrid. CTO Editorial, 2021.*

Tratamiento

1. Levodopa:

Numerosos estudios han demostrado que la levodopa, combinada con carbidopa, es altamente eficaz para mejorar los síntomas motores del Parkinson. La respuesta a levodopa es uno de los principales criterios diagnósticos para la enfermedad (23).

Un estudio publicado en *The Lancet* (2014) mostró que la levodopa es superior a otros tratamientos como los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la MAO-B en términos de control de los síntomas motores y calidad de vida (23).

2. Agonistas Dopaminérgicos:

Los agonistas dopaminérgicos, como pramipexol y ropinirol, son efectivos para retrasar el inicio de la levodopa y para el tratamiento de síntomas motores (23).

Un meta-análisis en *Movement Disorders* (2022) indicó que los agonistas dopaminérgicos son efectivos en el tratamiento inicial y en la reducción de las complicaciones motoras a largo plazo (23).

3. Inhibidores de la MAO-B:

Selegilina y rasagilina son útiles tanto en monoterapia como en combinación con otros fármacos. Según un estudio en *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* (2021), estos inhibidores pueden proporcionar beneficios modestos y pueden retrasar la necesidad de levodopa (23).

Terapias No Farmacológicas

1. Fisioterapia:

Mejora la movilidad, el equilibrio y la calidad de vida en pacientes con Parkinson. Un ensayo controlado aleatorizado en *The Lancet Neurology* (2020) demostró que la fisioterapia y la terapia ocupacional pueden proporcionar beneficios significativos en la función motora y la independencia en actividades de la vida diaria (23).

2. Terapia Ocupacional:

Ayuda a los pacientes a mantener la independencia en sus actividades diarias. Un estudio publicado en *Clinical Rehabilitation* (2022) mostró que la terapia

ocupacional personalizada puede mejorar significativamente la calidad de vida en pacientes con Parkinson (23).

3. Ejercicio Regular:

El ejercicio regular se asocia con un mejor pronóstico a largo plazo, mejorando la función motora y cognitiva. Según un estudio en *Parkinsonism & Related Disorders* (2020), los pacientes que realizan ejercicio regularmente muestran una progresión más lenta de los síntomas motores y no motores (23).

Otros síntomas parkinsonianos

8.1 Definición

La enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski, también conocida como síndrome parkinsoniano de la parálisis supranuclear progresiva, es una rara enfermedad neurodegenerativa que afecta principalmente al SNC. Fue descrita por primera vez por los médicos canadienses John Steele, Jerzy Olszewski y Andrew Richardson en 1964. La PSP es caracterizada por la degeneración de varias células nerviosas en las distintas áreas específicas del cerebro, lo que lleva a una variedad de síntomas motores y cognitivos (24).

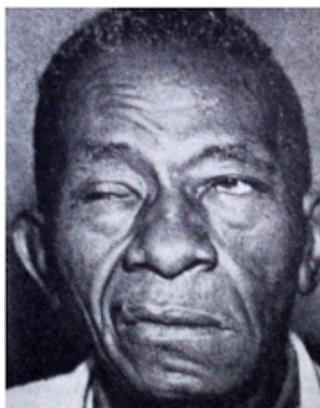


Figura 4. Síndrome parkinsoniano de la parálisis supranuclear progresiva. Fuente: León J.2023. Parálisis supranuclear progresiva (24).

Clínica

Algunos de los síntomas más comunes de la PSP incluyen:

- **Dificultades para el equilibrio y la coordinación:** Las personas con PSP a menudo experimentan problemas de equilibrio y coordinación que pueden llevar a caídas frecuentes (24).
- **Problemas en la visión:** Los síntomas visuales son un rasgo distintivo de la PSP, que incluye dificultad para mover los ojos de manera voluntaria, mirada fija, dificultad para enfocar y visión doble (1,24).
- **Dificultad para tragar y hablar:** Pueden surgir problemas con la deglución y la articulación del habla (1,24).
- **Rigidez y debilidad muscular:** La rigidez muscular y la debilidad suelen estar presentes, lo que se asemeja a la enfermedad de Parkinson en algunos aspectos (1,24).
- **Cambios cognitivos:** La PSP puede ocasionar alteraciones en el pensamiento, la memoria y la función cognitiva, manifestándose como un deterioro cognitivo (1,24).

Diagnóstico y tratamiento

La causa exacta de la PSP aún no se comprende completamente, y no existe una cura para esta enfermedad. El enfoque del tratamiento se dirige a mitigar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente. El pronóstico suele ser desafiante, ya que la enfermedad progresa gradualmente y puede llevar a la discapacidad significativa. La PSP es una enfermedad rara y se diagnostica principalmente en personas de edad avanzada, aunque puede afectar a personas más jóvenes en casos menos comunes. La atención médica especializada es fundamental para el manejo de esta enfermedad (25,26).

Conclusión

Los trastornos de la movilidad representan un amplio espectro de afecciones neurológicas que afectan la capacidad de una persona para controlar y coordinar sus movimientos de manera adecuada. Estos trastornos pueden variar desde problemas leves y temporales hasta afecciones crónicas y debilitantes que impactan significativamente la calidad de vida. La comprensión de estos trastornos es esencial para el diagnóstico, tratamiento y manejo efectivo, ya que involucran una compleja interacción entre el sistema nervioso, los músculos y otros sistemas del cuerpo. El tratamiento puede incluir terapias farmacológicas, fisioterapia, intervenciones quirúrgicas y terapias de rehabilitación.

Además, los trastornos de la movilidad representan una importante área de atención médica que impacta la vida de muchas personas en todo el mundo. Estos trastornos abarcan desde afecciones leves y manejables hasta discapacidades graves que requieren un enfoque multidisciplinario de diagnóstico y tratamiento. La comprensión de la etiología subyacente y la implementación de estrategias de tratamiento efectivas son esenciales para brindar una mejor calidad de vida a aquellos afectados por estos trastornos.

La colaboración entre médicos, terapeutas, investigadores y la comunidad en general es crucial para avanzar en el conocimiento y el tratamiento de los trastornos de la movilidad. Esta cooperación interdisciplinaria permite el desarrollo de nuevas terapias y la mejora de las existentes, con el objetivo de proporcionar tratamientos más personalizados y efectivos. La investigación continua en este campo es vital para descubrir nuevos enfoques y mejorar los resultados para los pacientes.

En resumen, los trastornos de la movilidad no solo afectan físicamente a los individuos, sino que también tienen repercusiones emocionales y sociales significativas. Por ello, es fundamental que los profesionales de la salud, junto con los pacientes y sus familias, trabajen juntos para desarrollar planes de tratamiento

comprensivos y centrados en el paciente. La esperanza es que, a través de estos esfuerzos combinados, se logre mejorar la calidad de vida de quienes padecen estos trastornos en el futuro.

Bibliografías

- 1 Amosa M, Díaz F, García D, Herreros J, Hervás V. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 10°. ed. CTO Editorial.2016
- 2 Quintuña F. Trastornos del Movimiento [Internet]. barnaclinic+. 2021 [citado el 12 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.barnaclinic.com/es/trastornos-del-movimiento/>
- 3 Navarra Universidad. Mioclonías [Internet]. <https://www.cun.es>. 2019 [citado el 12 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/mioclonias>
- 4 Española S. Síndrome de Piernas Inquietas SPI - Sociedad Española del Sueño [Internet]. Org.es. 2019 [citado el 12 de enero de 2024]. Disponible en: <https://ses.org.es/wp-content/uploads/2016/12/guias-spi.pdf>
- 5 Martínez-Fernández. R, Gasca-Salas C. C, Sánchez-Ferro Á, Ángel Obe-so J. ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2019 [citado el 12 de enero de 2024];27(3):363–79. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-actualizacion-en-la-enfermedad-de-S0716864016300372>
- 6 Maredetith A, Howard I, April F. Overview of tremor. [Monografía en internet]: Update; 2023 [Acceso 06 de noviembre].Essential tremor: Clinical features and diagnosis - UpToDate (ucacue.edu.ec)
- 7 García Gil Johan, Mendoza Mantilla Daniel, Navarro Gil Pamela, Ramos Romero Marta, Barrios Vincos Gustavo. Análisis semiológico de las manifestaciones atípicas de temblor en pacientes con enfermedad de Parkinson y temblor esencial. Acta Neurol Colombia. [Internet]. 2019 Mar [cited 2023 Nov 06] ; 35(1): 9-14. <https://doi.org/10.22379/24224022227>.
- 8 Vargas-Cañas Alberto, Rebolledo V. Nicolás. Temblor de Holmes, como manifestación única o predominante en lesiones cerebelosas de origen vascular. Rev. chil. neuro-psiquiatr. [Internet]. 2019 Mar [citado 2023 Nov 06] ; 57(1): 57-63. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272019000100057>.

- 9 Venegas F Pablo, Gómez R Rodrigo, Sinning O Mariana. Temblor esencial: Una revisión crítica. Rev. chil. neuro-psiquiatr. [Internet]. 2020 Mar [citado 2024 Ene 12]; 48(1): 58-65. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272010000200008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272010000200008>.
- 10 Epidemiología de la distonía primaria [Internet]. ALDE. Asociación de Lucha contra la Distonía en España; 2020 [citado el 6 de noviembre de 2023]. <https://distonia.es/articulo-epidemiologia-de-la-distonia-primaria/>
- 11 Lucía C, López M, Neurológica A. [Org.co](http://www.scielo.org.co). 2019. [citado el 6 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v33s1/0120-8748-anco-33-s1-2.pdf>
- 12 Tratamiento de la distonía [Internet]. Hospital Universitario Vall d'Hebron. [citado el 6 de noviembre de 2023]. <https://hospital.vallhebron.com/es/asistencia/tratamientos/tratamiento-de-la-distonia>
- 13 Caldera David J, Burneo Jorge G. Epilepsia mioclónica juvenil. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2020 Oct [citado 2023 Nov 06]; 81(4): 250-256. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v81i4.3439>.
- 14 Sánchez Pardo S, Ochoa Diaz AF, Zuluaga Giraldo JA. Mioclonías posthipóxicas asociadas a estatus epiléptico superrefractario. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2019;35(4):204-7. <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v35n4/0120-8748-anco-35-04-204.pdf>
- 15 Vasquez-Baiocchi Marco A. J., Burneo Jorge G.. Epilepsias mioclónicas progresivas. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2020 Oct [citado 2023 Nov 06]; 83(4): 257-268. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i4.3891>.
- 16 Ortiz Giraldo Blair, Blazicevich Carrillo Lucía. Tics: los trastornos del movimiento más frecuentes en los niños. Iatreia [Internet]. 2020 Dec [cited 2023 Nov 06]; 23(4): 386-399. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932010000400008&lng=en.
- 17 Forcadell E, Garcia-Delgar B, Nicolau R, Pérez-Vigil A, Cordovilla C, Lázaro L, et al. Trastornos de tics e impulso premonitorio: validación de la versión española de la «Escala para el Impulso Premonitorio al Tic» en niños

- y adolescentes. Neurología [Internet]. 2023 [citado el 6 de noviembre de 2023];38(5):319. <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-trastornos-tics-e-impulso-premonitorio-S0213485320304278>
- 18 Picchietti DL, Chervin MD MS R. Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in children [Internet]. Uptodate.com. 2023 [citado el 4 de noviembre de 2023]. https://www.uptodate.com/contents/restless-legs-syndrome-and-periodic-limb-movement-disorder-in-children?search=sindrome%20de%20la%20pierna%20inquieta%20clinica&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- 19 Ninataype R, Isabel M. Prevalencia de los factores relacionados con la enfermedad de Huntington, una revisión narrativa [Internet]. [Universidad del Perú. Decana de América: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2020 [citado el 6 de noviembre de 2023]. <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/19842>
- 20 Silva-Bullón M, Toledo-Pacheco B, Illanes-Manrique M, Cubas-Montecino D, Cornejo-Olivas M. Huntington juvenil y fenocopia intrafamiliar a propósito de dos casos. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2023 [citado el 6 de noviembre de 2023];86(2):132–7. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S003485972023000200132&script=sci_arttext&tlng=en
- 21 Saavedra Moreno JS, Millán PA, Buriticá Henao OF. Introducción, epidemiología y diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2019 [citado el 6 de noviembre de 2023];35(3 Supl 1):2–10. http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87482019000500002&script=sci_arttext
- 22 Rodríguez-Carrillo JC, Ibarra M. Depresión y otros trastornos afectivos en la enfermedad de Parkinson. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2019 [citado el 6 de noviembre de 2023];35(3 Supl 1):53–62. http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87482019000500053&script=sci_arttext
- 23 Juan Diego Vargas Jaramillo GBV. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson temprana [Internet]. [Org.co](http://www.org.co). 2019

[citado el 4 de noviembre de 2023]. http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87482019000500011&script=sci_arttext

- 24 León JST, Sarmiento LAD, Trillos MFF, Brilla MFG, Gómez EAG, Llanes KO, et al. Síndrome de Steele Richardson-Olszewski: Revisión de tema. Ciencia Latina [Internet]. 2022 [citado el 6 de noviembre de 2023];6(3):1207–15. <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/2285>
- 25 Robles Bayón A. Degenerative dementias: a question of syndrome or disease? Neurol (Engl Ed) [Internet]. 2022;37(6):480–91. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2173580821000729>
- 26 Elahi FM, Miller BL. Un abordaje clínico-patológico para el diagnóstico de demencia [Internet]. [Org.ar](http://org.ar). 2022 [citado el 6 de noviembre de 2023]. https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2022/Un%20abordaje%20cl%C3%ADnico-patol%C3%B3gico%20para%20el%20diagn%C3%B3stico%20de%20demencia..pdf



Semblanzas



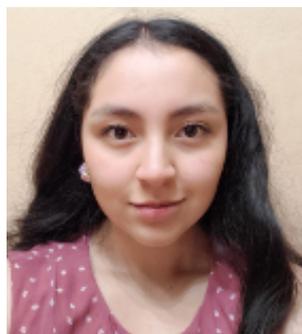
Adriana Patricia Moncayo Rodríguez

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-8279-8196>

adriana.moncayo@est.ucacue.edu.ec

Estudiante universitaria de la Universidad Católica de Cuenca, sede Azogues, apasionada por las neurociencias. Su profundo interés por comprender el funcionamiento del cerebro humano la ha llevado a contribuir con este capítulo, donde combina su sólida formación académica con su habilidad para comunicar de manera clara y accesible. Además de su labor como escritora, Adriana se destaca por su participación activa en actividades extracurriculares relacionadas con las neurociencias, tanto dentro como fuera de su universidad. Su compromiso con el aprendizaje continuo y su entusiasmo por contribuir al avance del conocimiento en esta área la convierten en una figura prometedora dentro del campo de las neurociencias.



María Caridad Salinas Huerta

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0009-0007-1364-4808>
maria.salinas@est.ucacue.edu.ec

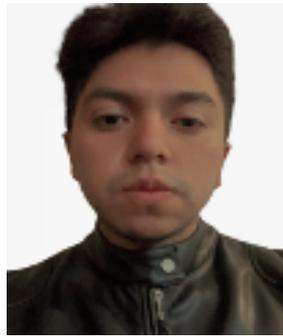
Estudiante del último año de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), ha consolidado su formación con cursos especializados y un enfoque en neurología. Entre sus estudios más destacados se encuentra el curso “Fundamentals of Neuroscience” de Harvard, que aborda las propiedades eléctricas de las neuronas. Ha completado múltiples capacitaciones en soporte vital avanzado y primeros auxilios, preparándola para enfrentar emergencias médicas con eficacia y precisión. Además de su rol académico como ayudante de cátedra en neurología, María Caridad se distinguió en su etapa escolar al estar entre los diez mejores promedios de su colegio. Desde su ingreso a la universidad, ha participado activamente en conferencias y proyectos de investigación, tanto nacionales como internacionales, enfocándose en avanzar en el campo de la neurología y mejorar el tratamiento de enfermedades neurológicas. Su compromiso con la medicina y su comunidad es evidente en su continua búsqueda de conocimiento y excelencia.



David Sebastián Matute Alao

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0009-0006-4909-0862>
david.matute.67@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE). A lo largo de su carrera, ha participado activamente en actividades académicas y extracurriculares, destacándose por su compromiso y pasión por la medicina. Ha tenido la oportunidad de participar en un congreso nacional de oftalmología, realizado en la ciudad de Cuenca, lo cual le ha permitido mantenerse actualizado sobre los últimos avances y prácticas en el campo. Su formación abarca múltiples áreas de la medicina, permitiéndole adquirir una visión holística y una sólida base de conocimientos médicos. Está comprometido a seguir creciendo en su carrera y a ofrecer una atención médica de alta calidad a sus futuros pacientes. Su objetivo es contribuir significativamente al bienestar y la salud de la comunidad, aplicando sus conocimientos y habilidades de manera efectiva y ética.



Esteban German Lojano Munzón

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0009-0004-7644-6348>

esteban.lojano68@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), ha consolidado su formación con cursos especializados y un enfoque en neurología. Ha completado múltiples capacitaciones en soporte vital avanzado y primeros auxilios, preparándolo para enfrentar emergencias médicas con eficacia y precisión. Esteban Lojano se distinguió en su etapa escolar por sus buenas calificaciones en las diferentes asignaturas. Desde su ingreso a la universidad, ha participado activamente en conferencias y proyectos de investigación, que ayuden a mejorar su desempeño como estudiante de la carrera de Medicina. Su compromiso con la medicina y su comunidad es evidente en su continua búsqueda de conocimiento y excelencia.



Eva Alexandra Quezada Matute

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0009-0008-7490-9619>

eva.quezada@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de la carrera de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca, a lo largo de su formación ha ido adquiriendo conocimientos teóricos y prácticos, los mismos que los ha consolidado en la participación de múltiples capacitaciones tanto nacionales como internacionales. Entre sus estudios más destacados se encuentran el curso de “Enfermedades neurológicas pediátricas raras en la práctica médica” realizada por la Universidad Católica Boliviana “San Pablo”. Entre sus logros se encuentra que ha sido ayudante de cátedra de Gastroenterología y de Cirugía General; es miembro activo de varias asociaciones. Desde su ingreso a la universidad, ha participado en proyectos de vinculación con los que ha aportado y ha demostrado compromiso con la comunidad, inclusive, ha realizado publicaciones de capítulos de libros. Comprometida con el desarrollo de habilidades médicas y buscando cumplir nuevos retos, apasionada por ayudar a quienes más lo necesitan, conociendo que el cambio empieza en uno mismo.



Fabricio Javier Palma Intriago

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-3240-1146>
mrosalesn@ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de la carrera de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), miembro activo de la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca (ASOCEM-UCACUE). Cursa un diplomado Internacional de Alta Especialidad en Ecografía, Ecodoppler y Colposcopia en la corporación educativa BQC. Ha afianzado sus conocimientos a través la realización de cursos como: Taller teórico práctico de reanimación cardiopulmonar, Taller práctico de manejo de pie diabético y Taller de Gasometría Arterial. Cuenta con una publicación: “Osteomielitis” capítulo de libro “Infectología Clínica Tomo II”.



Freddy Daniel Calle León

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0000-0003-0908-6595>

freddy.calle.48@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca, con una sólida formación académica reforzada por cursos especializados, especialmente en neurología. Ha participado en talleres de gasometría arterial, sutura y primeros auxilios, y en un congreso de oftalmología, donde aprendió a diferenciar y tratar diversas patologías oftalmológicas. Como miembro del grupo AGOEM, impartió charlas y adquirió conocimientos sobre el manejo adecuado de pacientes ginecológicas. Fue ayudante de cátedra en anatomía y dermatología, colaborando activamente con los estudiantes para reforzar sus conocimientos y apoyar en sus trabajos. Destacado como uno de los mejores estudiantes del colegio, recibió numerosos reconocimientos académicos, incluyendo diplomas y medallas. Al final de su formación, se graduó con honores, siendo reconocido como uno de los mejores egresados de su generación.



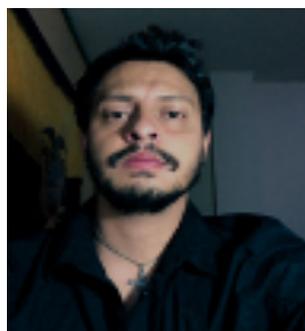
Gabriela Mishell Jaramillo Paredes

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-3440-9512>

gabriela.jaramillo.60@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del último año de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE) ha fortalecido su formación académica a través de cursos especializados. En el trayecto de su carrera ha tenido la oportunidad de participar en diferentes talleres importantes tales como: gasometría arterial, sutura y primeros auxilios. Con el fin de tener habilidades técnicas esenciales que son fundamentales para la práctica médica. Además, asistió a un congreso de oftalmología donde adquirió conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías oftalmológicas. En su ciclo escolar obtuvo varios diplomas y una banda como primera escolta del “Instituto Tecnológico José Peralta”. Ella se compromete a actuar con integridad, respeto y compasión en todas sus interacciones con pacientes y colegas siguiendo los principios éticos de la profesión médica.



Gerald Alexander Samaniego Jara

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-9625-3226>
Gerald.samaniego.82@est.ucacue.edu.ec

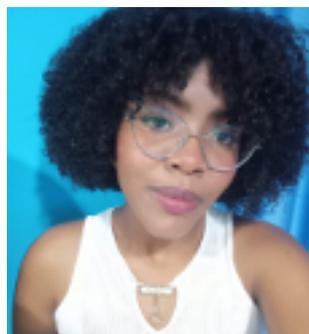
Estudiante del último año de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), ha consolidado su formación con cursos especializados y un enfoque en neurología. Ha completado múltiples capacitaciones en soporte vital avanzado y primeros auxilios, preparándolo para enfrentar emergencias médicas con eficacia y precisión. Gerald Samaniego se distinguió en su etapa escolar al estar entre los mejores promedios de su colegio. Desde su ingreso a la universidad, ha participado activamente en conferencias y proyectos de investigación, que ayuden a mejorar su desempeño como estudiante de la carrera de Medicina. Su compromiso con la medicina y su comunidad es evidente en su continua búsqueda de conocimiento y excelencia.



Hamilton Andrés Lara Bedón

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0009-0006-3656-9452>
hamilton.lara.95@est.ucacue.edu.ec

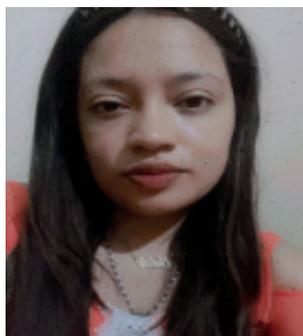
Soy estudiante del décimo ciclo de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), con un enfoque proactivo en la promoción de la salud y el bienestar comunitario. He participado en la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la UCACUE (ASOCEM), colaborando en proyectos para mejorar la calidad de vida de las comunidades. Desde joven, he estado comprometido con el servicio a los demás, fundando y participando en proyectos de ayuda a poblaciones necesitadas en colaboración con organismos internacionales, lo que ha fortalecido mi visión de la medicina como herramienta para el impacto social. He ampliado mis conocimientos a través de cursos especializados, conferencias y congresos internacionales, entendiendo mejor los desafíos de la medicina actual. Mi compromiso con la excelencia y el bienestar de los demás se refleja en mi continua búsqueda de oportunidades para contribuir y mi dedicación ética y profesional.



Isis María Arroyo Quiñonez

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-4559-9163>

Estudiante del último año de la carrera de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), miembro activo de la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca (ASOCEM-UCACUE). Cursa un diplomado Internacional de Alta Especialidad en Ecografía, Ecodoppler y Colposcopia en la corporación educativa BQC. Ha fortalecido su capacitación con cursos como: Taller de detección del autismo en la infancia, Curso de principios de la farmacología, Taller teórico práctico de manejo de pie diabético y Taller de Gasometría Arterial. Cuenta con una publicación: “Osteomielitis” capítulo de libro “Infectología Clínica Tomo II”.



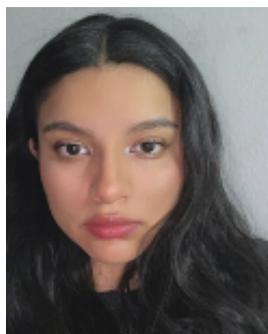
Nataly Estefanía Ortega Vázquez

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0009-0006-0241-8242>

nataly.ortega@est.ucacue.edu.ec

Nataly es estudiante del último año de la carrera de medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE). A lo largo de su trayectoria dentro de la Universidad, ha estado involucrada de manera activa en actividades académicas y extracurriculares, destacándose por su dedicación y entusiasmo por la medicina. Ha participado en diversos Webinar de diferentes temas de salud, los cuales han sido de mucha ayuda en su formación académica, además recibió un certificado por participar en el Proyecto de investigación formativa durante el periodo académico octubre 2021 - marzo 2022. Tuvo la oportunidad de participar en el XXIV congreso nacional de oftalmología, que se realizó en la ciudad de cuenca. Además, participó en la autoría y publicación del capítulo “Hábitos Tóxicos en estudiantes universitarios en el contexto de la pandemia por Covid-19” en el libro “Investigación en Ciencias de la salud desde la Academia, Tomo 1. Sección Medicina Interna” en el periodo 2023.



Paula Victoria Pauta Verdugo

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0009-0004-2823-2185>
paula.pauta@est.ucacue.edu.ec

Estudiante de décimo ciclo de la carrera de Medicina en la Universidad Católica-Sede Azogues (UCACUE), ha complementado su formación con cursos y certificaciones especializados. Entre sus estudios se encuentra el curso “The Huntington’s Secrets” realizado en Cuenca, Ecuador, en junio de 2020. Además, ha participado en el programa “Break the Stigma: Mental Health Awareness” de la Universidad San Francisco de Quito, y en otros seminarios y capacitaciones relacionadas con la salud mental, primeros auxilios y la neurociencia. Ha completado múltiples certificaciones preparándose para enfrentar diversas situaciones médicas con eficiencia y precisión. Entre sus roles académicos, Paula ha sido miembro activo de varias asociaciones: Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios desde 2018, Asociación Científica de Estudiantes de Medicina desde 2023 y de la Asociación Estudiantil de Neurociencias desde 2024. Ha realizado capítulos de libros, que estarán próximos a publicarse.



Yaritza Jamileth Pérez Guijarro

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0009-0007-1436-9692>

yaritza.perez@est.ucacue.edu.ec

Estudiante del décimo semestre de la carrera de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca Campus Azogues. Durante su trayectoria, ha participado activamente en eventos y actividades relacionadas con su campo de estudio. En julio de 2023, tomó parte en el taller Teórico-Práctico de Manejo del Pie Diabético en la Casa de la Diabetes, Cuenca, Ecuador. En noviembre del mismo año, destacó su presencia en el XXI Congreso Nacional de Oftalmología, celebrado en el Centro de Convenciones del Mall del Río, en la ciudad de Cuenca. Además, en julio de 2023, contribuyó a la divulgación científica al publicar un artículo en la revista “Aprendiendo con Imágenes en Medicina”. Su trabajo abordó el tema de la gastritis crónica con metaplasia intestinal, destacando una imagen obtenida mediante cromoendoscopia digital.



Kevin Robinson Perugachi Marcillo

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0009-0002-1334-5414>

kevin.perugachi@ucacue.edu.ec

Estudiante de décimo semestre de la carrera de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca. En 2019, participó en el Primer Congreso Internacional de Educación Superior con la presentación del póster sobre Anemia Aplásica. En 2023, asistió al Taller Teórico-Práctico de Manejo de Pie Diabético en Cuenca, Ecuador. Ese mismo año, obtuvo la suficiencia en el idioma Kichwa nivel B1.2, otorgada por la Universidad de Cuenca.



Wendy Maritza Calle Cantos

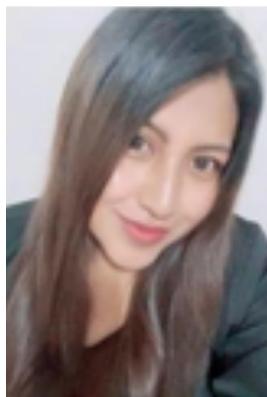
Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-4326-4933>

maritza.calle@est.ucacue.edu.ec

Estoy cursando el último año de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), donde he fortalecido mi formación académica a través de diversos cursos especializados. A lo largo de mi carrera, he tenido la oportunidad de participar en un taller de ecografía en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), lo cual me ha permitido adquirir habilidades técnicas fundamentales para la práctica médica. Además, asistí a un congreso de oftalmología, donde amplié mis conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías oftalmológicas.

Durante mi ciclo escolar, he sido reconocida por mi desempeño académico, lo que refleja mi dedicación y compromiso con los estudios y la excelencia profesional. También he participado en proyectos de investigación que me han permitido desarrollar un enfoque crítico y basado en la evidencia para la atención médica. Estoy comprometida a actuar con integridad, respeto y compasión en todas mis interacciones con pacientes y colegas, siguiendo siempre los principios éticos de la profesión médica. Mi objetivo es continuar desarrollándome como profesional de la salud, contribuyendo al bienestar de la comunidad y a la mejora continua de la atención médica.



Jennifer Liliana Valladolid Sangurima

Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca-Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-9861-1445>
Jennifer.valladolid@est.ucacue.edu.ec

Estoy cursando el último año de Medicina en la Universidad Católica de Cuenca (UCACUE) y he fortalecido mi formación académica a través de cursos especializados. En el trayecto de mi carrera he tenido la oportunidad de participar en un taller de gasometría arterial. Con el fin de tener habilidades técnicas esenciales que son fundamentales para la práctica médica. Además, asistí a un congreso de oftalmología donde adquirí conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías oftalmológicas. En mi Ciclo escolar obtuve varios diplomas y una banda como segunda escolta del Pabellón Nacional del “Unidad Educativa Ciudad de Girón”. Yo me comprometo a actuar con integridad, respeto y compasión en todas mis interacciones con pacientes y colegas siguiendo los principios éticos de la profesión médica.



Larry Miguel Torres

Neurocirujano, IESS- Babahoyo
Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Medicina, sede
Azogues; larry.torres@ucacue.edu.ec Azogues, Ecuador.
<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Nació en Loja, 20 de agosto 1983.

2007: Médico General, Universidad Nacional de Loja
(Mejor egresado)

2008: Diplomado en Gerencia Salud, Universidad
Nacional de Loja

2012: Especialista en Cirugía General, Universidad
Nacional de Loja

2018: Especialista en Neurocirugía, Universidad
Estatad de Guayaquil

2018: Médico Tratante Neurocirugía, Clínica San José
Azogues

2018: Docente de Neurología- Carrera de Medicina en
la Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues

2018: Médico Tratante Neurocirugía, IESS- Babahoyo

2021: Médico Tratante Neurocirugía, Clínica
Paucarbamba-Cuenca

2021: Investigador Universidad Católica de Cuenca

Publicaciones:

1. <https://scholar.google.com/citations?user=NnxH4CcAAAAJ&hl=es&oi=ao>
2. https://www.researchgate.net/profile/Larry_Torres-Criollo
3. <https://www.senescyt.gob.ec/busquedainv/buscar.htm?cadena=1104163868&campo=cedula>

Contacto:

Twitter: @larrymtorres

facebook: @drtorresneurocirugia

instagram: drtorres_neurocirugia

linkedin: [linkedin.com/in larry-miguel-torres-criollo-96379a173](https://www.linkedin.com/in/larry-miguel-torres-criollo-96379a173)

Correo Universidad Católica de Cuenca: larry.torres@ucacue.edu.ec

Correo personal: larry_miguel@hotmail.com

drtorresneurocirugia@gmail.com

TEMAS DE GUARDIA EN NEUROLOGÍA

Sinopsis

La Neurología es una disciplina fundamental en la medicina moderna, abarcando el estudio y tratamiento de los trastornos del sistema nervioso. Este libro, "Temas de Guardia en Neurología," está diseñado para ser una guía esencial y actualizada para profesionales de la salud y estudiantes de medicina que se enfrentan a la práctica clínica diaria y a situaciones de guardia.

Características del libro:

Contenidos Relevantes y Actualizados: Cada uno de los 11 capítulos aborda patologías neurológicas frecuentes, proporcionando información precisa y útil para el manejo de pacientes neurológicos.

Contribuciones Académicas: Desarrollado por estudiantes dedicados y supervisado por docentes expertos, este libro combina rigor científico con accesibilidad.

Acceso Libre: Gracias a la colaboración con la editorial REDLIC (Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea), este recurso es de acceso gratuito, facilitando la difusión del conocimiento.

Calidad y Precisión: Las fuentes incluyen Uptodate, libros de neurología y artículos científicos recientes. Además, el contenido ha pasado por un estricto proceso de revisión por pares, garantizando altos estándares académicos.

Dirigido a:

Este libro está destinado a profesionales de la salud y estudiantes de medicina, ofreciendo una herramienta valiosa para el manejo efectivo de emergencias neurológicas y la práctica clínica diaria.

REDLIC | Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea

