

Actualización en Neurología



AUTORES:

Myriam Noemi Salazar Lascano
Bryan Martín Morales Morales
Erika Estefania Lopez Intriago
Tahys Paola Torres Perez
Paul Ricardo Vilatuña Fustillos
Manuel Ignacio Alvarez Narvaez
Tania Lorena León Márquez

Actualización en Neurología

Actualización en Neurología

Myriam Noemi Salazar Lascano

Bryan Martín Morales Morales

Erika Estefania Lopez Intriago

Tahys Paola Torres Perez

Paul Ricardo Vilatuña Fustillos

Manuel Ignacio Alvarez Narvaez

Tania Lorena León Márquez

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-66-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-66-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Epilepsia	6
Myriam Noemi Salazar Lascano	6
Trastornos del Sueño, como el Insomnio	31
Bryan Martín Morales Morales	31
Enfermedad de Parkinson	42
Erika Estefania Lopez Intriago	42
Enfermedad de Alzheimer	70
Tahys Paola Torres Perez	70
Accidente Cerebro Vascular	91
Paul Ricardo Vilatuña Fustillos	91
Esclerosis Múltiple	120
Manuel Ignacio Alvarez Narvaez	120
Espectro Autista	149
Tania Lorena León Márquez	149

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Epilepsia

Myriam Noemi Salazar Lascano

Médico por la Universidad de las Américas

Internado Rotativo en el Hospital Eugenio Espejo

Definición

Las crisis epilépticas son trastornos paroxísticos involuntarios de la función cerebral originados por una descarga neuronal anormal, sincrónica ,excesiva , repentina su presentación clínica dependerá de la función del área cortical comprometida.

En el caso de que la región afectada sea una zona localizada corresponde a una crisis focal, con síntomas motores, sensitivos o autonómicos, y en el caso de ser difusa corresponde a crisis generalizadas, con pérdida del nivel de conciencia y movimientos corporales anómalos.

Epidemiología

Las crisis epilépticas son un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, llegando a representar entre 1% y el 3% del total de ingresos. En pacientes con epilepsia conocida las crisis pueden requerir valoración por cambios en la intensidad o frecuencia de las mismas, o por la asociación de complicaciones como el estatus epiléptico , mientras que

en pacientes sin epilepsia conocida las crisis pueden ser síntoma de enfermedades potencialmente grave

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) , la epilepsia afecta a más de 50 millones de personas. La proporción de la población general con epilepsia activa se estima entre 4 y 10 personas cada 1000, La OMS además estima que una de cada diez personas sufre una crisis epiléptica (CE) a lo largo de su vida si vive 80 años.

En el Ecuador, la prevalencia de epilepsia activa es similar a la de los países desarrollados de 7 a 12 por 1000.

Fisiopatología

Existen diferentes hipótesis para explicar el origen de las crisis epilépticas:

1) Alteraciones neuronales:

Las neuronas que generan descargas epilépticas producen potenciales de acción de mayor voltaje que el resto de neuronas y estas ante un estímulo determinado pueden generar "potenciales de acción gigantes", cuya expresión clínica se traduce en una crisis epiléptica.

2) Alteraciones en los neurotransmisores:

En el cerebro tenemos la presencia de neurotransmisores inhibidores y excitadores. El principal neurotransmisor inhibidor es el ácido gama-aminobutírico (GABA). Mientras que los principales aminoácidos excitatorios son el ácido glutámico y el aspartato.

La epilepsia podría ser resultado de un desequilibrio entre estos neurotransmisores, existiendo un déficit de GABA o un exceso de aminoácidos excitatorios.

3) Kindling:

Este fenómeno logra producir crisis epilépticas de manera experimental. Consiste en aplicar a un grupo neuronal, durante breves períodos de tiempo, estímulos eléctricos repetitivos, de baja intensidad. Inicialmente esto lleva a generar en dichas neuronas descargas que se visualizan en el electroencefalograma (EEG) pero sin ninguna manifestación clínica.

Posteriormente, la aplicación de estos mismos estímulos, generará descargas de mayor voltaje en el EEGs y producirá diferentes manifestaciones clínicas en el sujeto

de experimentación, hasta llegar incluso a producir una convulsión.

Si al llegar al punto en el que el estímulo genera manifestaciones clínicas se sigue estimulando el tejido nervioso, este descargará luego espontáneamente, sin necesidad de ningún tipo de epilepsia. Se genera en esta forma, tejido epileptogénico.

Clasificación - Cuadro Clínico

Para una adecuada identificación de las crisis es necesario conocer su clasificación:

Parciales o focales

Se originan en un área limitada de la corteza cerebral:

- Simples: no existe alteración del nivel de consciencia .
Corta duración (1- 2 minutos) y tienen comienzo y final brusco.

Con síntomas motores: motoras sin progresión, jacksonianas, versivas (desviación conjugada y sostenida de los ojos, cabeza y en ocasiones todo el cuerpo hacia un lado), posturales y fonatorias.

Con síntomas somatosensoriales: pueden ser visuales , olfativas, auditivas, gustativas y vertiginosas.

Con síntomas o signos vegetativos: síntomas gastrointestinales (hipersalivación, sialorrea, cólicos con borborigmos, vómitos, flatulencias), síntomas vasomotores o circulatorios (alteraciones la presión arterial y frecuencia cardíaca), respiratorios y sexuales (priapismo, erección).

Con síntomas psíquicos: disminésicos, cognitivos, afectivos (miedo, ansiedad o terror), alucinaciones o ilusiones de cualquier modalidad sensorial .

- Complejas: se presentan con mayor frecuencia. Existe alteración del nivel de consciencia y con frecuencia se acompañan de automatismos
- Parciales con evolución a generalizadas a tónico-clónicas:

Generalizadas

La descarga neuronal afecta a ambos hemisferios cerebrales , existe alteración del nivel de consciencia.

- Ausencias:
 - Típicas (petit mal): frecuentes en la infancia entre los 4 y 8 años de edad. Se caracteriza por la disminución o abolición del estado de la consciencia, duración corta (

pocos segundos), generalmente no existe pérdida de tono postural ni caída. Finalizada la crisis el sujeto reanuda su actividad como si la crisis no hubiera sucedido.

- Atípicas: características similares a la crisis de ausencia típica, pero con un comienzo más lento y una mayor duración.

- Mioclónicas: se caracterizan por sacudida breve y brusca, sin alteración perceptible de la consciencia, puede ser única o repetida, bilateral y simétrica de las extremidades.

- Tónicas: se presenta con una contracción muscular mantenida en flexión o extensión, generalmente simétrica asociada a pérdida de consciencia y trastornos vegetativos.

- Clónicas: de predominio en la infancia, se caracteriza por movimientos rítmicos bilaterales asimétricos por lo general, su duración es variable con un enlentecimiento progresivo.

- Tónico-clónicas generalizadas (grand mal): las más frecuentes en el adulto. Se presenta con una fase inicial o fase tónica en la que se aparece una contracción muscular súbita con emisión de un ronquido o grito y

posterior caída. El paciente se muestra rígido pudiendo presentar apnea, cianosis, incontinencia, mordedura de la lengua, aumento del tono simpático con midriasis, taquicardia, e incremento de la presión arterial. Se continua con la fase clónica donde el paciente suele permanecer cianótico y con emisión de espuma por la boca. Tras esta fase se produce una relajación completa de la musculatura que inicia con una respiración profunda. La recuperación de la consciencia se acompaña de una sensación de fatiga, somnolencia, confusión mental y relajación muscular que corresponde a la fase postictal.

- **Atónicas:** se caracteriza por una pérdida brusca del nivel de consciencia con caída debido a una pérdida del tono postural. No existe fase ni estado de confusión postictal.

Diagnóstico

El diagnóstico de crisis epiléptica fundamentalmente es clínico y se basa en la información obtenida durante el interrogatorio al paciente, familiares y/o testigos del evento.

Anamnesis general

- Motivo de consulta: crisis epiléptica.
- Inicio , cronología, duración
- Localización; generalizadas o focales.
- Características: tónico-clónicas, tónicas, clónicas, ausencias, mioclonías.
- Intensidad
- Otros síntomas y signos acompañantes

Anamnesis Dirigida

En la anamnesis dirigida debemos recoger información sobre:

1. Antecedentes personales que puedan estar relacionados con crisis como patología durante el embarazo, convulsiones febriles durante la infancia, infecciones del sistema nervioso central, accidente cerebrovascular o traumatismo craneoencefálico.
2. Antecedentes familiares de epilepsia o enfermedades neurológicas.
3. Factores precipitantes: privación del sueño, estrés, emociones intensas, consumo de alcohol o luces intermitentes intensas.

4. Factores causantes (de crisis sintomáticas agudas): consumo de tóxicos, alcohol, fármacos o enfermedades concomitantes.

5. Síntomas premonitorios como aura o pródromos y si el episodio se produjo en vigilia o durante el sueño.

6. Manifestaciones clínicas acompañantes como mioclonías, ausencias, automatismos, rigidez y si hubo o no alteración de la conciencia o incontinencia de esfínteres.

7. Tiempo de recuperación: la recuperación ha sido rápida o ha habido un periodo poscrítico.

Exploración física general

- Constantes vitales: Presión arterial, frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) , temperatura, saturación de Oxígeno (SatO₂), glicemia capilar.

- Aspecto general: coloración, hidratación, nivel del nivel de conciencia , signos de ingesta de alcohol o estupefacientes.

- Cabeza y cuello: buscar signos de traumatismo craneoencefálico.

- Auscultación cardíaca: la auscultación cardíaca y de arterias carótidas puede dar información de anomalías que predisponen a padecer accidentes cerebrovasculares.
- Auscultación respiratoria
- Exploración abdominal: visceromegalias podrían indicar la presencia de enfermedades de enfermedades metabólicas.
- Exploración de extremidades

Exploración física específica

- Buscar signos de infección o de enfermedades sistémicas.
- Exploración detallada de la piel: donde se pueden encontrar signos de trastornos neuro cutáneos
- Exploración neurológica: permite diferenciar procesos del sistema nervioso central que cursan con crisis epilépticas como meningitis, encefalitis, hemorragias, tumores .

Pruebas Complementarias

Los estudios complementarios pueden contribuir a facilitar el diagnóstico diferencial e identificar las posibles causas etiológicas.

- **Analítica completa:**

Se debe realizar glucemia capilar y realizar un hemograma, iones, glucosa, función renal , perfil hepático y gasometría venosa con lactato. Se pueden incluir otras determinaciones analíticas específicas dependiendo de la sospecha diagnóstica.

- **Gasometría arterial**

Valorar función respiratoria y equilibrio ácido-base. Durante una crisis epiléptica se produce hipoxia tisular y como consecuencia se puede producir una acidosis metabólica secundaria.

- **Estudio de tóxicos**

En caso de sospecha de abuso de sustancias.

- **Electrocardiograma**

Debe realizarse en todo paciente con un cuadro de alteración del nivel de conciencia, especialmente en pacientes de edad avanzada, en quienes las alteraciones del ritmo cardíaco pueden simular a epilepsia.

- **Punción lumbar**

Indicada cuando se sospecha de crisis en el contexto de infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, etc.).

Indicaciones

- 1.- Sospecha de infección del SNC.
- 2.- Primera crisis en pacientes con VIH.
- 3.- Sospecha de hemorragia subaracnoidea no observada en TC.
- 4.- Diagnóstico etiológico dudoso.

- **Electroencefalograma**

Se recomienda realizar un electroencefalograma (EEG) a todo paciente con una primera crisis epiléptica no provocada, el registro debe realizarse lo más pronto posible, ya que tendrá mayor rendimiento diagnóstico/probabilidad de detectar actividad epileptiforme. La presencia de actividad epileptiforme en el EEG intercrítico apoya el diagnóstico de epilepsia y nos permite clasificar el tipo de crisis y síndromes epilépticos. Debemos tener en cuenta que la negatividad del mismo no excluye el diagnóstico.

- Neuroimagen

Debe realizarse una prueba de neuroimagen (TC/RM) en todo paciente con una primera crisis epiléptica, salvo en pacientes con alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas que justifiquen la crisis.

Indicaciones TC

- Enfermo no epiléptico conocido:
 - Primera crisis en paciente adulto.
 - Presencia de focalidad neurológica a la exploración.
 - Sospecha de infección del SNC previa a la punción lumbar, para descartar contraindicaciones de la misma.
 - Crisis focales.
 - TCE.
 - Estatus epiléptico.
 - Sospecha de proceso neuroquirúrgico
- Enfermo epiléptico ya conocido:
 - TCE grave.
 - Clínica que sugiera nueva lesión estructural.
 - Focalidad neurológica no previa.

Tratamiento

Manejo inicial en Sala de Urgencias

Ante la sospecha de crisis convulsiva, el paciente debe ser ubicado en un área de observación. Ante la aparición de una crisis generalizada tónico-clónica con pérdida del nivel de conciencia debemos seguir la siguiente secuencia de actuación:

1. Asegurar la vía aérea: insertar cánula de Guedel para evitar la caída de la lengua hacia la hipofaringe; colocar al paciente en posición de seguridad (decúbito lateral).
2. Monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría.
3. Toma de constantes vitales.
4. Canalizar dos accesos venosos de buen calibre en ambos miembros superiores.
5. Si existe hipoglucemia administrar 50 cc de suero glucosado al 50%. Si el paciente es consumidor habitual de alcohol (y/o se sospecha deprivación) infundir 100 mg de tiamina por vía intravenosa.
6. Si la crisis persiste, valorar el uso de benzodicepinas.

Tratamiento Farmacológico

1. Primera Fase: benzodicepinas

Las benzodicepinas (BZD) son los únicos fármacos que presentan suficiente evidencia científica como tratamiento inicial del paciente con Crisis Epiléptica.

El uso precoz, tras 2-5 min, se asocia con un mejor control de las CE (60-80%) y una disminución de la morbimortalidad. Cada minuto de retraso en el tratamiento supone un 5% de riesgo acumulado para que las crisis duren más de 60 min, y los pacientes tratados tras este tiempo presentan más secuelas neurológicas a los 4 años.

Tabla 1: Fármacos Primera Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Benzodicepinas IV	
Diazepam (Amp. 10 mg/2 ml)	5-10 mg (0,15 mg/kg) bolo iv (diluir 1 mg/ml) o en 50 cc SSF en 2 min. (Max. 5 mg/min hasta 20 mg). Niños: 0,3 mg/kg. Máx. 5 mg (<50 kg)
Clonazepam (Amp. 1 mg/ml)	1 mg iv bolo, valorar repetir bolo a los 5 min (máx. 0,5 mg/min., dosis máx. 3 mg) Niños: 0,05 mg/kg. Máx. 2 mg

Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	1-2 mg/1 min. (0,1-0,2 mg/kg) (máx. 2 mg/min hasta dosis máx. 15 mg) Niños: máx. 4 mg (14-40 kg)
BENZODIACEPINAS NO IV	
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	5-10 mg IM , valorar repetir a los 10 min (máx. 15 mg)
Midazolam (Solución bucal entre ambas mejilla y encía, jeringa 2,5/5/7,5/10 mg) (Solución bucal o ampollas valorar con atomizador por vía intranasal)	2,5 mg si niño 3 m-1 año; 5 mg si 1-5 años; 7,5 mg, si 5-10 años, 10 mg si > 10 años
Diazepam (Cánula rectal 5, 10 mg)	10 (5 mg si niños < 40 kg) rectal, valorar repetir a los 10 min. (máx 20 mg)
Lorazepam (Comprimidos 1 mg y 5 mg)	1-2 mg entre labio y encía
Clonazepam (Comprimidos 0,5 mg, 2 mg, gotas orales 2,5 mg/ml)	0,5-1 mg entre labio y encía/5-10 gotas en cucharada con o sin agua/te/zumo

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

El diazepam (DZP) es la BZD IV más recomendable por su mejor nivel de evidencia y recomendación (1A), aportando como ventajas un inicio de acción rápido (1-3 min), aunque su efecto es poco duradero (10-30 min).

1. Segunda Fase: fármacos antiepilépticos no benzodicepínicos intravenosos

Las recomendaciones más recientes establecen la necesidad de administrar fármacos antiepilépticos (FAE) no BZD de forma más precoz en EE. El retraso en el inicio y las dosis infraterapéuticas se asocian a mayor refractariedad y peor pronóstico. Se recomienda una terapia precoz con FAE no BZD tras administrar las BZD en los primeros 15 min después del inicio de cualquier tipo de CE. No se recomiendan estas FAE antes ni al mismo tiempo que las BDZ.

Tabla 2. Fármacos de segunda Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Fenitoina (Amp. 250 mg, diluir en 250 cc suero salino no	20-30 mg/kg 1.000 mg 30-40 min Máx: 1 mg /kg/min > 20 min Se puede repetir

glucosado, envase plástico)	bolo 10 mg/kg En envase de plástico y suero salino
Valproico (Amp. 400 mg con o sin diluir)	20-40 mg/kg, 1.200-2.000 mg en 5-10min Máx: 6 mg/kg/min) 15-20 mg 800-1.200 mg (ancianos, niños y < 50 kg)
Levetiracetam (Amp. 500 mg/5 ml, diluir en 100 cc SSF/SG 5%)	30-60 mg/kg, 3.000-4.500 mg 15-20 min Máx: 4.500 en adultos, 2.500 mg niños
Lacosamida (Amp. 200 mg/20 ml con o sin diluir)	6 mg/kg, 400 mg en 15-20 min Máx: 600 mg
Brivaracetam (Amp. 50 mg/5 ml, con o sin diluir)	2 mg/kg, 100-200 mg, en 10-15 min Máx: 3 mg/kg, 300 mg, 50 mg si < 50 kg

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

3.- Tercera Fase terapéutica: anestesia intravenosa

Se utilizan en pacientes con Estado Epiléptico Refractario tras fracaso de las dos líneas anteriores de tratamiento, especialmente en pacientes con Estado Epiléptico Convulsivo de más de 30 min de duración. En ocasiones, se utilizan de manera precoz. El bajo nivel de conciencia y la inestabilidad hemodinámica en pacientes con EEC se asoció a necesidad de coma

inducido. En cambio, en EER no convulsivo, sin alteración del nivel de conciencia, la estrategia es más conservadora, evitando en la medida de lo posible la inducción del coma. Se utilizan anestésicos barbitúricos y no barbitúricos

Tabla 3 : Fármacos de Tercera Fase

FÁRMACOS	DOSIFICACIÓN
Midazolam (Amp. 15 mg/3 ml, 50 mg/10 ml)	1-2 mg/1 min. (0,1-0,2 mg/kg) en bolo inicial + infusión 0,1-0,4 mg/kg/h
Ketamina (Amp. 500 mg/10 ml)	50-1.000 mg (0,5 a 3 mg/kg) en bolo + infusión 1-10 mg/kg/h
Propofol (Amp. 10 y 20 mg/ml)	3-5 mg/kg en bolo lento inicial + infusión 5-10 mg/kg/h
Tiopental (Amp. 500 mg/10 ml)	2-3 mg/kg en bolo 30 s + infusión a 3-5 mg/kg/h

Tomado de: Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente (García, 2020)

Criterios de ingreso hospitalario

- Estatus epiléptico (unidad de cuidados intensivos - UCI-).
- Primera crisis convulsiva con estado postictal prolongado.
- Crisis reiteradas no controlables o muy prolongadas.
- Enfermedad sistémica subyacente.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico.
- Crisis secundarias a causas agudas (infección SNC, lesión ocupante de espacio, alteración iónica).
- Crisis focales no estudiadas.
- Focalidad neurológica tras una crisis generalizada.
- Epiléptico conocido con crisis diferentes a las habituales (descartar lesión estructural).

Alta a domicilio

Epiléptico conocido con crisis esporádicas, similar a previas, ya resuelta.

Pronóstico

En general, las epilepsias idiopáticas son de mejor pronóstico que las sintomáticas. En algunas de ellas, el tipo de epilepsia está precedido de la palabra "benigna", indicando que no hay deterioro neurológico, que existe buena respuesta terapéutica.

Bibliografía

1. Epilepsia [Internet]. Who.int. 2022 [cited 4 May 2022]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy#:~:text=Datos%20de%20la%20enfermedad&text=La%20proporci%C3%B3n%20de%20la%20poblaci%C3%B3n,millones%20de%20casos%20de%20epilepsia.>
2. Fisiopatología de la epilepsia. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2016 Oct [citado 2022 Mayo 04] ; 59(5): 37-41. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500037&lng=es.
3. García Morales Irene, Fernández Cesáreo, Behzadi Koochani Navid, Serratos Fernández José María , Gil-Nagel Rein, Toledo Manuel, González Francisco, Santamarina Pérez Estevo. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. Emergencias [Internet].

- 2020;32:353-362. [cited 2022 May 04]. Available from: https://www.samfyc.es/wp-content/uploads/2021/04/Emergencias-2020_32_5_353-362-362.pdf
4. Gajate-García, Á. Gutiérrez-Viedma, M. Romeral-Jiménez, I. Serrano-García, B. Parejo-Carbonell, T. Montalvo-Moraleda, A. Valls-Carbó, I. García-Morales, Crisis epilépticas en urgencias: aspectos clínicos y diagnósticos de una serie de 153 pacientes, *Neurología*, 2020, ISSN 0213-4853, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.02.007>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320300475>
 5. M. González-Cuevas, M. Toledo-Argany, E. Santamarina-Pérez, J. Salas-Puig, Protocolo terapéutico de la crisis epiléptica y del estatus epiléptico en Urgencias, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 11, Issue 73, 2015, Pages 4404-4408, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.02.007>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000190>
 6. B. Povedano Margarit, M.T. Andrés del Barrio, G. Carvalho Monteiro, I. Sánchez Herán, A. Yusta Izquierdo, Protocolo diagnóstico y terapéutico ante una primera crisis epiléptica, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 12, Issue 72, 2019, Pages 4248-4252,

- ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.02.006>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219300344>
7. J. Fernández Herranz, A.I. Castuera Gil, P. Díez Romero, M. Fernández Cardona, Protocolo terapéutico de las crisis epilépticas en Urgencias, Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 11, Issue 89, 2015, Pages 5352-5355, ISSN 0304-5412, <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.10.022>. [cited 2022 May 04]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002905>
 8. Sequeira Quesada Carlos, Chang Segura. Diagnóstico y Manejo de la Primera Convulsión. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. Año 2018 Vol 8 No II. May 04]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/reveliesmed/ucr-2018/ucr182b.pdf>
 9. F. J Gan-igué López y J J. Cota Medina . Crisis epiléptica. En J.J Cota. Medicina de Urgencias, Fundamentos y enfoque práctico. 1º edición revisada, marzo 2019. Pg. 828-836.
 10. Villa-Bahena Saúl, Rendón-Macías Mario Enrique, Iglesias-Leboreiro José, Bernáldez-Zapata Isabel, Garza-Morales Saúl Jesús. Causas de crisis convulsivas en un servicio de urgencias pediátricas. Rev. mex. pediátr. [revista en

la Internet]. 2019 Abr [citado 2022 Mayo 04] ; 86(2):
51-57. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000200051&lng=es. Epub 27-Nov-2020.

Trastornos del Sueño, como el Insomnio

Bryan Martín Morales Morales

Médico por la Universidad UTE

Interno Rotativo de Medicina en el Hospital de
Especialidades “Carlos Andrade Marín”

Introducción

El sueño es una función biológica crucial que permite la restauración y regeneración de numerosos sistemas biológicos. A pesar de su importancia, millones de personas en todo el mundo sufren de trastornos del sueño, siendo el insomnio uno de los más prevalentes. (1) Este artículo proporcionará una visión detallada del insomnio, desde su definición, causas y consecuencias hasta las opciones de tratamiento actuales.

Definición de Insomnio

El insomnio se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o experimentar sueño no reparador, durante al menos tres noches a la semana durante tres meses, con un impacto significativo en la calidad de vida diurna.(1)(2)

Clasificación

Los trastornos del sueño se clasifican en varias categorías principales, según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) y la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño

(ICSD). Aquí hay una visión general de algunas de las categorías más comunes:

Insomnios: El insomnio se caracteriza por la dificultad para conciliar el sueño, mantener el sueño o tener un sueño de mala calidad.(1)

Trastornos de la respiración del sueño: Estos incluyen afecciones como la apnea obstructiva del sueño, donde la respiración se interrumpe o se vuelve muy superficial durante el sueño.(1)

Hipersomnias: Esta categoría incluye condiciones como la narcolepsia, donde el individuo experimenta somnolencia excesiva durante el día y/o ataques de sueño.(1)

Trastornos del ritmo circadiano: Estos trastornos implican alteraciones en el ritmo interno del cuerpo, causando que las personas se sientan despiertas y somnolientas en los momentos "incorrectos" del día.

Ejemplos son el desfase horario y el trastorno del sueño por trabajo a turnos.(1)

Parasomnias: Este término se refiere a comportamientos anormales que ocurren durante el sueño, como sonambulismo, terrores nocturnos y pesadillas.(1)

Trastornos del movimiento relacionados con el sueño: Este grupo incluye afecciones como el síndrome de las piernas inquietas y el trastorno del movimiento periódico de las extremidades, en los que el movimiento involuntario interrumpe el sueño.(1)

Causas del Insomnio

Las causas del insomnio pueden ser múltiples y a menudo son multifactoriales. Pueden incluir factores psicológicos, como estrés o ansiedad, enfermedades físicas, como apnea del sueño o dolor crónico, y factores ambientales, como ruido o luz excesiva. También puede ser causado por malos hábitos de sueño, como el

consumo de cafeína o alcohol cerca de la hora de dormir, o la falta de una rutina regular de sueño.(2)

Tabla 1. Causas del Insomnio

Causas del Insomnio	Descripción
Estrés y Ansiedad	Factores como presión laboral, cambios vitales, preocupaciones financieras pueden provocar insomnio.
Enfermedades Físicas	Condiciones como apnea del sueño, enfermedades cardíacas, diabetes, artritis pueden causar insomnio.
Factores Ambientales	Ruido excesivo, luz, temperaturas extremas en el dormitorio pueden conducir al insomnio.
Estilo de Vida Insalubre	Consumo de alcohol, cafeína, tabaco, comidas pesadas antes de acostarse pueden causar insomnio.

Alteraciones del Ritmo Circadiano	Trabajo nocturno, viajes frecuentes con cambios de huso horario pueden causar insomnio.
Uso de Medicamentos	Algunos medicamentos, como los utilizados para tratar la hipertensión, asma o depresión pueden provocar insomnio.
Envejecimiento	Con la edad aumenta la propensión a sufrir de insomnio debido a cambios en los patrones de sueño, problemas de salud y medicación.
Problemas Psicológicos	Depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad, estrés postraumático pueden causar insomnio.

Consecuencias del Insomnio

El insomnio, sobre todo cuando es crónico, puede tener numerosas consecuencias negativas en la salud y en la

calidad de vida del individuo. Aquí hay algunas de las más relevantes:

Reducción del rendimiento cognitivo: El insomnio puede dificultar la concentración, la toma de decisiones y la memoria. Esto puede afectar el rendimiento en el trabajo o en la escuela, así como la habilidad para realizar tareas diarias.

Problemas emocionales y de salud mental: El insomnio está asociado con un mayor riesgo de problemas de salud mental, incluyendo ansiedad, depresión, y estrés. Además, la falta de sueño puede causar irritabilidad y cambios de humor.(1)(3)

Deterioro del sistema inmunológico: El sueño es esencial para la función inmunológica. La falta crónica de sueño puede hacer que una persona sea más susceptible a infecciones y enfermedades.(4)

Aumento del riesgo de enfermedades crónicas: Estudios han vinculado el insomnio crónico con un

mayor riesgo de enfermedades como diabetes, enfermedad cardiovascular, y obesidad.

Accidentes: La somnolencia y la fatiga causadas por el insomnio pueden incrementar el riesgo de accidentes de tráfico y laborales.(2) (5)

Disminución de la calidad de vida: Las personas que sufren de insomnio a menudo experimentan una disminución en su calidad de vida debido a la fatiga, el deterioro de su salud y los problemas de rendimiento cognitivo y emocional.(6)

Es crucial tratar el insomnio y otros trastornos del sueño para prevenir estas consecuencias y promover una salud óptima.

Tratamiento del Insomnio

El primer paso en el tratamiento del insomnio es identificar y tratar cualquier causa subyacente.(7) Esto puede requerir una serie de pruebas diagnósticas y

potencialmente la intervención de especialistas más allá del ámbito de la medicina del sueño.(8)

Las intervenciones no farmacológicas, como la higiene del sueño y la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (CBT-I), son las primeras líneas de tratamiento. La CBT-I, por ejemplo, ha demostrado ser altamente efectiva y puede incluir técnicas como la restricción del sueño, el control de estímulos, la reestructuración cognitiva y técnicas de relajación.(9)

En cuanto a las intervenciones farmacológicas, los medicamentos hipnóticos pueden ser útiles en el corto plazo, pero deben usarse con precaución debido a posibles efectos secundarios y el potencial de dependencia.(10)

Conclusión

El insomnio es un trastorno del sueño frecuente y disruptivo que puede tener un impacto significativo en la salud y la calidad de vida. Aunque el manejo puede ser complejo debido a la naturaleza multifactorial del

trastorno, las opciones de tratamiento efectivas están disponibles. La detección temprana y el manejo adecuado del insomnio son vitales para minimizar sus efectos adversos y mejorar la salud

Bibliografía

1. K Pavlova, Milena, and Véronique Latreille. "Sleep Disorders." *The American journal of medicine* vol. 132,3 (2019): 292-299. doi:10.1016/j.amjmed.2018.09.021
2. Zhao, Mingxia et al. "The Effects of Dietary Nutrition on Sleep and Sleep Disorders." *Mediators of inflammation* vol. 2020 3142874. 25 Jun. 2020, doi:10.1155/2020/3142874
3. Kansagra, Sujay. "Sleep Disorders in Adolescents." *Pediatrics* vol. 145,Suppl 2 (2020): S204-S209. doi:10.1542/peds.2019-2056I
4. Green, Max E et al. "Thyroid Dysfunction and Sleep Disorders." *Frontiers in endocrinology* vol. 12 725829. 24 Aug. 2021, doi:10.3389/fendo.2021.725829
5. Mogavero, Maria Paola et al. "Sleep disorders and cancer: State of the art and future perspectives." *Sleep medicine reviews* vol. 56 (2021): 101409. doi:10.1016/j.smr.2020.101409

6. McDermott, Mollie et al. "Sleep disorders and the risk of stroke." *Expert review of neurotherapeutics* vol. 18,7 (2018): 523-531. doi:10.1080/14737175.2018.1489239
7. Büttner-Teleagă, Antje et al. "Sleep Disorders in Cancer-A Systematic Review." *International journal of environmental research and public health* vol. 18,21 11696. 7 Nov. 2021, doi:10.3390/ijerph182111696
8. Tiseo, Cindy et al. "Migraine and sleep disorders: a systematic review." *The journal of headache and pain* vol. 21,1 126. 27 Oct. 2020, doi:10.1186/s10194-020-01192-5
9. Rémi, Jan et al. "Sleep-Related Disorders in Neurology and Psychiatry." *Deutsches Arzteblatt international* vol. 116,41 (2019): 681-688. doi:10.3238/arztebl.2019.0681
10. Baker, Fiona C et al. "Sleep and Sleep Disorders in the Menopausal Transition." *Sleep medicine clinics* vol. 13,3 (2018): 443-456. doi:10.1016/j.jsmc.2018.04.011

Enfermedad de Parkinson

Erika Estefania Lopez Intriago

Médico Cirujano por la Universidad Universidad

Laica Eloy Alfaro De Manabí

Médico

Definición

El párkinson es una enfermedad producida por un proceso neurodegenerativo multisistémico que afecta al sistema nervioso central lo que provoca la aparición de síntomas motores y no motores. Es crónica y afecta de diferente manera a cada persona que la padece, la evolución puede ser muy lenta en algunos pacientes y en otros puede evolucionar más rápidamente. No es una enfermedad fatal, lo que significa que el afectado no va a fallecer a causa del párkinson.(1)

Epidemiología

La enfermedad de Parkinson es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la enfermedad de Alzheimer. Se calcula que afecta a unas 300 personas por cada 100.000 habitantes. Según este dato, en nuestro país habría del orden de unas 160.000 personas afectadas por la enfermedad, aunque no existe un registro nacional de la misma. En el ámbito internacional, según un informe de la ‘Global Declaration for Parkinson’s Disease’ elaborado en 2004, se estima que el Parkinson podría estar afectando a 6,3

millones de personas en todo el mundo. Se calcula que como consecuencia del envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida su frecuencia aumentará mucho en las próximas décadas. Así, en poco más de quince años, el párkinson afectará a entre 8 y 9 millones de personas en el mundo.(2)

Fisiopatología

El síndrome de Parkinson tiene como sustrato neuropatológico la pérdida de forma selectiva de neuronas dopaminérgicas localizadas en la pars compacta de la sustancia nigra (SNpc) a causa de la degradación proteosómica inadecuada de la proteína alfa-sinucleína, lo que condiciona su depósito en el citoplasma de las neuronas, como inclusiones llamadas los cuerpos de Lewy.

Dichos depósitos presentan una división en 6 estadios, inicialmente presentan afectación neuronal de la médula oblongada, el bulbo olfatorio y el núcleo dorsal del vago, posteriormente se comprometen en el proceso al núcleo cerúleo, caudal del rafe y a las neuronas reticulares que conforman el núcleo gigantocelular. El tercer estadio se

involucran las neuronas de la Sustancia Nigra pars compacta en los últimos tres estadios se provoca una afectación que ocurre en forma en secuencial de las estructuras de la corteza límbica, las áreas corticales de asociación, especialmente la prefrontal y por último las denominadas cortezas motoras y sensoriales primarias. La ausencia de las neuronas dopaminérgicas va a condicionar un desbalance en la neurotransmisión estriatal además de otras estructuras localizados en los ganglios basales, los mismo que son responsable de una alteración de la actividad neuronal en los principales núcleos de salida de los ganglios basales (Globo Pálido interno (GPi) y sustancia nigra pars reticulata (SNpr). A consecuencia de dichas alteraciones se sobreinhibe el tálamo motor y por esta vía se oponen a la facilitación del movimiento corticalmente generado, lo que constituye la base de la sintomatología de la enfermedad. Albin, Young y Penny en 1989 propusieron la división del circuito motor en dos principales sistemas de proyección en base a poblaciones neuronales diferentes en el putamen que llegan hasta los núcleos de salida por medio de rutas diferentes, quedando segregado en un

circuito directo y uno indirecto. El circuito motor directo es monosináptico y presenta un génesis neuronal estriatales gabaérgicas que expresan sustancia P, dinorfina y receptores dopaminérgicos de la familia D1, cuyas elongaciones realizan sinapsis directa en los núcleos de salida (GPi y SNpr). A diferencia, el circuito motor indirecto tiene un comienzo neuronal gabaérgicas putaminales que otorgan encefalina y que tiene receptores dopaminérgicos D2, expuesto en sus axones al globo pálido externo (GPe). Este núcleo a su vez envía los axones al núcleo subtalámico (NST) expresando (GABA) como neurotransmisor. Las neuronas de proyección del NST que expresan ácido glutámico como neurotransmisor van a realizar sinapsis con el GPi y la SNpr. Proyecciones de los núcleos de salida son gabaérgicas y provocan relevo sináptico en los núcleos ventral anterior y ventro lateral del tálamo antes de seguir su ruta a las áreas corticales que le dan origen, finalizando así el circuito córtico-ganglios basales-tálamo-cortical. Se ha demostrado que el parkinsonismo tiene relación con hiperactividad del NST provocando hiper sincronización de las oscilaciones de

baja frecuencia entre el NST y el Globo Pálido (GP), lo que condiciona con una interferencia con la capacidad de iniciar o detener programas motores en la corteza. Por un lado, los NST expresan como neurotransmisor al AG considerado como agente altamente neurotóxico en algunas circunstancias, en particular cuando existe una falla en el metabolismo oxidativo, así como en la enfermedad de Parkinson. Las principales referencias del NST van direccionadas a los núcleos de salida de los GB pero a al mismo tiempo proyecta a la SNpc, esta última proyección no es tan densa, pero cobra especial interés en el contexto de la neuroprotección en el síndrome de Parkinson, por lo que las neuronas dopaminérgicas supervivientes en la SNpc de los pacientes con síndrome de Parkinson y estarían representadas en concentraciones elevadas de AG resultante por la hiperactividad neuronal del NST. La consecuencia de esta línea de analítica sería que la terapéuticas encaminada a frenar la hiperactividad del NST, además de tener una acción antiparkinsoniana sintomática, las que podrían tener un efecto neuroprotector indirecto.(3)

Cuadro clínico

Los primeros síntomas de la enfermedad de Parkinson son leves y se van haciendo cada vez más notorios con el paso del tiempo. El cuadro inicial típico registra dolores en las articulaciones, dificultades para realizar movimientos y agotamiento. La caligrafía también empieza a cambiar y se torna pequeña e irregular. En el 80 por ciento de los pacientes los síntomas comienzan en un solo lado del cuerpo y luego se generalizan. Asimismo, el carácter varía en los primeros estadios, por lo que es habitual la irritabilidad o la depresión sin causa aparente. Todos estos síntomas pueden perdurar mucho tiempo antes de que se manifiesten los signos clásicos que confirman el desarrollo de la enfermedad.

Los síntomas típicos son los siguientes:

Temblor: Consiste en un movimiento rítmico hacia atrás y hacia adelante. Generalmente comienza en la mano aunque en ocasiones afecta primero a un pie o a la mandíbula. Se agudiza en reposo o bajo situaciones tensas y tiende a desaparecer durante el sueño. Puede

afectar sólo a un lado o a una parte del cuerpo.

Rigidez: Se manifiesta como una resistencia o falta de flexibilidad muscular. Todos los músculos tienen un músculo opuesto, y el movimiento es posible porque, al activarse un músculo, el opuesto se relaja. Cuando se rompe este equilibrio los músculos se tensan y contraen causando inflexibilidad y debilidad.

Bradicinesia: Se trata de la pérdida de movimiento espontáneo y automático y conlleva la lentitud en todas las acciones. Esta lentitud es impredecible y es el síntoma más incapacitante, porque el paciente no puede realizar con rapidez movimientos habituales que antes eran casi mecánicos.

Inestabilidad: La inestabilidad de la postura hace que los enfermos se inclinen hacia adelante o hacia atrás y se caigan con facilidad. La cabeza y los hombros caen hacia delante y la forma de andar empeora. El enfermo da pasos cortos y rápidos para mantener el equilibrio; o se queda literalmente "plantado" a mitad de camino, sin

poder moverse. Existen una serie de síntomas secundarios que, aunque no afectan a todos los enfermos, provocan trastornos importantes ya que empeoran los síntomas principales y agravan las condiciones físicas y psicológicas del paciente.

Depresión: Es un problema común a todas las enfermedades crónicas, y en el Parkinson puede detectarse incluso antes de que comiencen los síntomas principales. Empeora con los fármacos utilizados para combatir esta patología, aunque los antidepresivos consiguen frenar con bastante éxito tanto las depresiones como los cambios emocionales.

Dificultades para tragar y masticar: El mal funcionamiento de los músculos dificulta esta tarea cotidiana, favoreciendo la acumulación de saliva y alimentos en la cavidad bucal. Como consecuencia, son habituales los atragantamientos y el babeo.

Dicción: Al menos el 50 por ciento de los enfermos tiene problemas de dicción: hablan en voz baja, dudan antes

de hablar, repiten palabras o hablan demasiado rápido.

Problemas urinarios: Las deficiencias del sistema nervioso que regula la actividad muscular provocan que algunos enfermos sufran incontinencia o tengan dificultades para orinar.

Estreñimiento: La lentitud progresiva de los músculos intestinales y abdominales es la principal causa del estreñimiento, aunque también influyen la dieta o la escasa actividad física. Suele presentarse en el 50 por ciento de los pacientes según la Sociedad Española de Neurología (SEN).

Trastornos del sueño: La somnolencia y las pesadillas son características en esta enfermedad y generalmente están asociadas a los fármacos. Se pueden producir trastornos de conducta durante la fase REM del sueño.

Pérdida de expresividad: el rostro pierde expresividad y aparece la denominada "cara de pez o máscara", por falta de expresión de los músculos de la cara. Además,

tienen dificultad para mantener la boca cerrada.

Acinesia: Consiste en una inmovilidad total que aparece de improviso y puede durar desde algunos minutos a una hora.

Aumento o pérdida de peso: El peso del enfermo puede variar, ya sea perdiéndolo (por la propia enfermedad, fluctuaciones motoras, medicamentos, disminución de calorías, deterioro cognitivo, depresión, hiposmia, disfunción gastrointestinal) o en algunas ocasiones aumentándolo (por efectos de la cirugía del Parkinson o el tratamiento con agonistas dopaminérgicos). La pérdida de peso puede ser peligrosa, ya que puede influir negativamente en la enfermedad.

Hiposmia: Consiste en la mala distinción de los olores o la reducción de la capacidad para percibirlos. La hiposmia aparece en un 80 por ciento de los pacientes con Parkinson según la SEN.

Las causas del Parkinson son desconocidas hasta la fecha, por lo que no existe una forma de prevenir la enfermedad.(4) (8)

Diagnóstico

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo complejo que clínicamente cursa con una combinación de síntomas motores, autonómicos y mentales. Esto ha conducido a nuevos criterios para el diagnóstico clínico en los que se han incorporado las manifestaciones no motoras. El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se basa, primariamente, en la historia y el examen objetivo. Todavía son fundamentales los hallazgos clínicos típicos, pero existen avances en el diagnóstico mediante criterios clínicos, patológicos y genéticos, que tienden a ser complementados por datos de neuroimagen o bioquímicos.

Criterios para el diagnóstico clínico

Los criterios diagnósticos de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS) de 2015 conservan el

parkinsonismo motor como la característica central de la enfermedad. La bradicinesia se define como lentitud de movimiento y disminución en amplitud o velocidad a medida que se continúan los movimientos. La rigidez es la resistencia en “tubo de plomo” o independiente de la velocidad del movimiento pasivo (es diferente de la espasticidad o la paratonía). El temblor de reposo se refiere a un temblor de 4-6 Hz con el miembro completamente en reposo, que se suprime durante la iniciación del movimiento. Después de diagnosticar el parkinsonismo, la determinación de la enfermedad de Parkinson se basa en tres categorías: criterios de apoyo, criterios de exclusión y banderas rojas

Diagnóstico de la fase prodrómica

La fase prodrómica es cuando las manifestaciones de neurodegeneración de la enfermedad de Parkinson están presentes, pero el diagnóstico clínico clásico no es posible. Los enfermos típicamente suelen tener un desarrollo gradual de los síntomas no motores durante varios años antes que comiencen los síntomas motores. Es frecuente que no se mencionen estos síntomas,

excepto que se pregunten específicamente. Los síntomas prodrómicos no motores incluyen: trastorno de conducta del sueño de movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés, biomarcador más específico), somnolencia diurna excesiva, pérdida del olfato, constipación, disfunción, urinaria, hipotensión arterial ortostática (no atribuida a exceso de agentes hipotensores) y depresión. Dichos síntomas no son específicos de la enfermedad, pero cuando se asocian es mayor su posibilidad.(5)

Tratamiento

La enfermedad de Parkinson no tiene cura, pero los medicamentos pueden ayudar a controlar los síntomas, generalmente en forma notable. En algunos casos más avanzados, se puede aconsejar la cirugía.

El médico también puede recomendar algunos cambios de estilo de vida, especialmente, ejercicios aeróbicos constantes. En algunos casos, la fisioterapia que se centra en el equilibrio y la elongación también es importante. Un patólogo del habla y el lenguaje puede ayudar a mejorar los problemas del habla.

Medicamentos

Los medicamentos pueden ayudarte a controlar los problemas para caminar, relacionados con el movimiento y los temblores. Estos medicamentos aumentan o reemplazan la dopamina.

Las personas que presentan la enfermedad de Parkinson tienen concentraciones bajas de dopamina en el cerebro. Sin embargo, la dopamina no se puede administrar directamente, ya que no puede ingresar al cerebro.

Después de comenzar el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, tus síntomas pueden mejorar considerablemente. Sin embargo, con el tiempo, los beneficios de los medicamentos con frecuencia disminuyen o se vuelven menos constantes.

Estos son algunos de los medicamentos utilizados en esta enfermedad:

Carbidopa-levodopa

La levodopa, el medicamento más eficaz contra la enfermedad de Parkinson, es una sustancia química natural que ingresa al cerebro y se convierte en

dopamina.

La levodopa se combina con la carbidopa , que evita la conversión prematura de la levodopa en dopamina fuera del cerebro. Esto previene o disminuye los efectos secundarios, como las náuseas.

Los efectos secundarios pueden incluir náuseas o aturdimiento (hipotensión ortostática).

Después de algunos años, a medida que la enfermedad avanza, el beneficio de la levodopa puede volverse menos estable, con una tendencia a fluctuar.

Además, se pueden experimentar movimientos involuntarios (discinesia) después de consumir dosis más altas de levodopa. El médico podría disminuir tu dosis o modificar los horarios de tus dosis para controlar estos efectos.

Carbidopa-levodopa inhalada

Inbrija es un nuevo medicamento de marca que suministra carbidopa-levodopa en forma inhalada. Puede resultar útil para controlar los síntomas que surgen

cuando los medicamentos orales dejan de funcionar repentinamente durante el día.

Infusión de carbidopa-levodopa

La Duopa es un medicamento de marca compuesto por carbidopa y levodopa. Sin embargo, se administra a través de una sonda de alimentación que suministra el medicamento en forma de gel directamente al intestino delgado.

La Duopa se administra a pacientes en etapas más avanzadas de la enfermedad de Parkinson, que todavía responden a la carbidopa y la levodopa, pero cuya respuesta tiene muchas fluctuaciones. Debido a que la Duopa se administra de manera continua, los niveles en sangre de los dos medicamentos se mantienen constantes.

La colocación de la sonda requiere un pequeño procedimiento quirúrgico. Los riesgos relacionados con la sonda incluyen que la sonda se desprenda o que aparezcan infecciones en la zona de infusión.

Agonistas de la dopamina

A diferencia de la levodopa, los agonistas de la dopamina no se transforman en dopamina. En cambio, imitan los efectos de la dopamina en el cerebro.

No son tan eficaces como la levodopa para tratar los síntomas. Sin embargo, duran más tiempo y pueden usarse con la levodopa para atenuar los efectos a menudo irregulares de la levodopa.

Los agonistas de la dopamina son el pramipexol (Mirapex), el ropinirol (Requip) y la rotigotina (Neupro, administrada como un parche). La apomorfina (Apokyn) es un agonista de la dopamina inyectable de rápida acción que se usa para proporcionar un alivio rápido.

Algunos de los efectos secundarios de los agonistas de la dopamina son similares a los de la carbidopa-levodopa. Pero también pueden incluir alucinaciones, somnolencia y comportamientos compulsivos como hipersexualidad, adicción al juego y exceso de apetito. Si tomas estos medicamentos y te comportas de una manera inusual para ti, consulta con el médico.

Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa tipo B

Estos medicamentos son la selegilina (Zelapar), la rasagilina (Azilect) y la safinamida (Xadago). Ayudan a evitar la disolución de la dopamina en el cerebro, ya que inhiben la enzima monoamino oxidasa tipo B. Esta enzima metaboliza la dopamina en el cerebro. La selegilina administrada con levodopa puede ayudar a prevenir la disolución.

Los efectos secundarios de los inhibidores de la enzima monoamino oxidasa tipo B pueden incluir dolores de cabeza, náuseas o insomnio. Cuando se suman a la carbidopa-levodopa, estos medicamentos aumentan el riesgo de alucinaciones.

Estos medicamentos no suelen usarse en combinación con la mayoría de los antidepresivos o determinados narcóticos debido a las reacciones potencialmente graves, aunque poco frecuentes. Consulta con el médico antes de tomar cualquier otro medicamento con un inhibidor de la enzima monoamino oxidasa tipo B.

Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa

La entacapona (Comtan) y la opicapona (Ongentys) son los medicamentos principales de esta clase. Este medicamento prolonga moderadamente el efecto del tratamiento con levodopa, dado que bloquea una enzima que disuelve la dopamina.

Los efectos secundarios, como un mayor riesgo de movimientos involuntarios (discinesia), aparecen principalmente por un efecto potenciado de la levodopa. Otros efectos secundarios incluyen diarrea, náuseas o vómitos.

La tolcapona (Tasmar) es otro inhibidor de la catecol-O-metiltransferasa que suele recetarse en muy pocos casos debido al riesgo de daño e insuficiencia hepática.

Anticolinérgicos

Estos medicamentos se usaron durante muchos años para ayudar a controlar el temblor asociado a la enfermedad de Parkinson. Hay varios medicamentos anticolinérgicos

disponibles, como la benztropina (Cogentin) o el trihexifenidilo.

Sin embargo, sus beneficios moderados suelen ser contrarrestados por los efectos secundarios como alteración de la memoria, confusión, alucinaciones, estreñimiento, sequedad en la boca y problemas para orinar.

Amantadina

Los médicos pueden recetar amantadina sola para brindar alivio a corto plazo de los síntomas de la enfermedad de Parkinson leve y en etapa temprana. También puede administrarse junto con el tratamiento de carbidopa-levodopa durante las etapas finales de la enfermedad de Parkinson para controlar los movimientos involuntarios (discinesia) inducidos por la carbidopa-levodopa.

Los efectos secundarios pueden incluir decoloración irregular de la piel con manchas violáceas, hinchazón de los tobillos o alucinaciones. (6)

Procedimientos quirúrgicos

Estimulación cerebral profunda

Open pop-up dialog box

Estimulación cerebral profunda. Cuando se realiza la estimulación cerebral profunda, los cirujanos implantan electrodos en una parte específica del cerebro. Los electrodos están conectados a un generador implantado en el pecho del paciente, cerca de la clavícula, que envía impulsos eléctricos al cerebro y puede reducir los síntomas de la enfermedad de Parkinson.

El médico quizás ajuste la configuración según sea necesario para el tratamiento de la enfermedad. La cirugía implica riesgos, incluidas infecciones, accidentes cerebrovasculares o hemorragia cerebral. Algunas personas tienen problemas con el sistema de estimulación cerebral profunda o tienen complicaciones a causa de la estimulación, y es posible que el médico deba ajustar o reemplazar algunas partes del sistema.

La estimulación cerebral profunda se ofrece más a menudo a aquellos pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada que tienen respuestas inestables al medicamento (levodopa). La estimulación cerebral

profunda puede estabilizar las fluctuaciones de los medicamentos, reducir los movimientos involuntarios (discinesia), reducir los temblores y la rigidez, y mejorar la lentitud de los movimientos.

La estimulación cerebral profunda es eficaz para el control de las respuestas erráticas y fluctuantes a la levodopa, o para controlar las discinesias que no mejoran con los ajustes del medicamento.

Sin embargo, la estimulación cerebral profunda no es útil para los problemas que no responden a la terapia de levodopa aparte de un temblor. La estimulación cerebral profunda puede controlar los temblores aún si estos no responden al medicamento levodopa.

Aunque la estimulación cerebral profunda proporciona un beneficio sostenido sobre los síntomas de la enfermedad de Parkinson, esta no evita que la enfermedad evolucione.

Debido a que ha habido informes poco frecuentes de que la terapia de estimulación cerebral profunda afecta los movimientos necesarios para nadar, la Administración de Alimentos y Medicamentos recomienda consultar con el

médico y tomar precauciones de seguridad en el agua antes de nadar.(6) (8)

Recomendaciones

- Rehabilitación con terapias como fisioterapia, logopedia, psicología
- Relacionarse con otras personas con párkinson. En España hay cerca de 50 asociaciones federadas para personas con la enfermedad de Parkinson
- Adaptar las prendas de vestir: utilizar un calzado cerrado y evitar los botones en las camisas .
- Adaptar el hogar con agarraderas en los baños, evitando las alfombras o instalando barandillas
- En algunos casos, se puede recomendar el uso de un soporte para caminar: andadores de cuatro ruedas o bastones rectos con punta de goma.
- Cuidarse la piel, ya que muchos pacientes con párkinson padecen sequedad, dermatitis seborreica.

- Practicar ejercicio físico regularmente dentro de las posibilidades de cada persona, para mantener los músculos y articulaciones en movimiento.
- Realizar técnicas de relajación y control de la respiración, como el yoga o la meditación para tranquilizarse.
- Comer erguido y con los brazos apoyados para prevenir problemas con la deglución. Además, hidratarse de manera continua y masticar bien los alimentos para evitar problemas con el estreñimiento y estimular la musculatura de la deglución.
- Se pueden tomar suplementos vitamínicos como la vitamina D3, ya que las personas con párkinson tienden a presentar deficiencia de la misma.

Además, existen otras recomendaciones que pueden ser de ayuda, como:

- Caminar marcando el paso, ya que el ritmo puede ayudar a la persona con párkinson en el

desplazamiento. Por ello, puede ser útil que el cuidador recurra a esta técnica.

- Comer entre 4 y 5 veces al día y evitar los alimentos con más de una textura (por ejemplo, los caldos con trozos de alimentos) para facilitar la ingesta, además de las cenas copiosas y los alimentos estimulantes.
- Levantarse y acostarse todos los días a la misma hora. Además, es recomendable mantener una mínima iluminación por si es necesario levantarse por la noche.(7)

Bibliografía

1. Definición de la enfermedad de Parkinson – Asociación Parkinson Madrid [Internet]. Parkinsonmadrid.org. 2016. Disponible en: <https://www.parkinsonmadrid.org/el-parkinson/el-parkinson-definicion/>
2. Ceberio J. EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON [Internet]. Disponible en: <https://conoceelparkinson.org/wp-content/uploads/2019/04/Epidemiolog%C3%ADa-Parkinson-CEP.pdf>

3. Zambrano CRV, Jiménez RAJ, Rodríguez VEM, Chumo MEG, Pilay MBDV, Moreno NJP. Síndrome de Parkinson: Revisión bibliográfica y actualización. RECIMUNDO [Internet]. 2020 Oct 21 [cited 2021 Nov 8];4(4):270–81. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/906/1451>
4. Parkinson: Síntomas, Tratamientos e Información [Internet]. CuidatePlus. 2009. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/neurologicas/parkinson.html>
5. Luis P, García R. Obra bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional Diagnóstico y tratamiento médico de la enfermedad de Parkinson Diagnosis and medical treatment of the Parkinson's disease [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2020/cnn201j.pdf>
6. Enfermedad de Parkinson - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. [cited 2022 Aug 19]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/parkinsons-disease/diagnosis-treatment/drc-20376062#dialogId44525163>
7. 10 consejos para pacientes con párkinson [Internet]. TEVAFarmacia. 2022 [cited 2022 Aug 19]. Disponible en:

<https://www.tevafarmacia.es/consejos-de-salud/salud/10-consejos-para-pacientes-con-parkinson>.

8. Fernández, R., Gasca, C., Sánchez, Á., & Obeso, J. (2016). Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(3), 363-379. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-actualizacion-en-la-enfermedad-de-S0716864016300372>

Enfermedad de Alzheimer

Tahys Paola Torres Perez

Médico General por la Corporación Universitaria

Rafael Nuñez Cartagena

Médico General ut San Vicente-Ces

Definición

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurológico, cognitivo, progresivo que produce alteraciones cerebrales caracterizado por la pérdida de la memoria, causadas por un deceso neuronal. Se considera una demencia, afectando la calidad de vida de una persona transitoriamente en el envejecimiento normal, considerada una principal causa de discapacidad que afecta de forma gradual las actividades diarias de las personas y sus supervisores perdiendo relativamente su independencia.(1)

El deterioro cognitivo se caracteriza por la alteración en la memoria y se ve afectado el pensamiento, la orientación, la comprensión, el lenguaje, el aprendizaje, el cálculo, sueño y la toma de decisiones. Las deficiencias de las habilidades cognoscitivas están acompañadas, y generalmente precedidas, por un deterioro del control emocional, del comportamiento social o de la motivación. (2)

Epidemiología

La enfermedad de Alzheimer es considerada la forma más frecuente de demencia, es decir el 60% y 70% de los casos en general son de dicho grupo. (3)

La demencia es causada por diversas lesiones que afectan al cerebro de forma progresiva y crónica primaria o secundaria, irreversible que se manifiesta principalmente a medida que la edad avanza. La OMS la declara como una prioridad para la salud pública mundial, y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la considera una prioridad en la salud mental. (4,2)

Se calcula que entre un promedio 10% de la población universal de 60 años o más sufre demencia en el transcurso de su vida. La demencia afecta a nivel mundial aproximadamente a 50 millones de personas, de las cuales alrededor del 60% viven en países subdesarrollados y en vías de desarrollo. En Ecuador existen acerca de 100.000 personas con demencia. Cada año se individualizan cerca de 10 millones de casos nuevos. Según la OMS se pronostica que el número total de personas se proyecta en los 82 millones en 2030 y

152 millones en 2050, debido a la evidencia estadística del incremento poblacional y envejecimiento demográfico. (4)

Es una patología que de forma indirecta afecta a los familiares de primer grado y convivientes de la persona con Alzheimer, al menos a 7 personas de círculo familiar se ven afectadas, condicionando su abandono laboral debida a la sobrecarga (psicológica y económica) que demanda el cuidado de los mismos. (4)

En el mundo se produce un nuevo caso cada tres segundos. En el 2018 se evidencio que alrededor de un tercio de los pacientes con Alzheimer hubo una correlacion con el estilo de vida, con factores como la dieta, el ejercicio físico, la educación e incluso con golpes en la cabeza, y los habitos toxicos como tabaquismo, el alcohol. (2)

En América Latina la prevalencia ocurre entre 6 y 6,5 por cada 100 adultos de 60 años y más. Los continentes mundiales con cifras más altas de demencia son Asia Oriental con 9,8 millones, Europa Occidental

con 7,4 millones, Asia 5,1 millones y Norteamérica 4,8 millones. (2)

En Europa y América, se refleja el número de casos en personas de entre 80 y 89 años, en Asia entre personas de 75 y 84 años, y en África en aquellos habitantes entre 65 y 74 años. (2)

En la última década los estudios epidemiológicos mundiales han permitido cuantificar la contribución del Alzheimer y las demencias con relación a la mortalidad. El riesgo atribuible a la proporción de muertes en la población general mayor de 60 años se lograría evitar si se eliminara la demencia en general, es mayor al 10%. De acuerdo con los resultados del *Global Burden Disease Study*, escalaron y sobrepasaron en escala entre las 50 principales causas de mortalidad. (2)

Fisiopatología

En la enfermedad de Alzheimer existe deterioro crónico del sistema colinérgico. Primordialmente afecta las áreas cognitivas destacando el área temporal e hipocampo; éstas tienen relación con la memoria y el aprendizaje, donde se ve comprometida cardinalmente en el

hipocampo y la corteza, perdiendo de manera irreversible su conexión esencial. (5)

Existe una disminución de la transparencia y fibrosis de las leptomeninges, con grandes lagunas subaracnoideas por los espacios dejados entre los surcos cerebrales. El cerebro se torna pálido y pierde relativamente su peso (aproximadamente de acuerdo a estudios se evidencio 1% de su peso corporal por año) y con atrofia bilateral y simétrica de los hemisferios, disminución del espesor de las circunvoluciones, los surcos que se profundizan puede existir un aumento del volumen de los ventrículos y ocasionalmente se presentan cambios en la sustancia blanca subcortical. (5)

Existen características patológicas relevantes de la enfermedad de Alzheimer entre las que se incluyen las placas seniles existen depósitos de fragmentos de proteína 6 beta-amiloide extracelular y de las proteínas TAU los filamentos helicoidales enrollados con degeneración neurofibrilar intracelular en pares conllevando a la pérdida de sinapsis y muerte neuronal en cumulo, lo que provoca una evidente atrofia macroscópica del cerebro predominantemente el

encéfalo por lo general partiendo desde el lóbulo temporal mesial que muestra signos de esclerosis desencadenando todo un proceso de respuesta celular negativo. (6)

Existen diversas teorías sobre la causa del daño en el conjugamiento del péptido beta-amiloide y los ovillos neurofibrilares:

-variable amiloide propone que el depósito progresivo de beta-amiloide en el encéfalo reúne múltiples eventos que ocasionan la muerte de las células neuronales, la pérdida de sinapsis neuronales, y déficits progresivos de neurotransmisores; contribuyen a manifestar la sintomatología clínica. (6)

-variable de priones una proteína encefálica normal denominada prión no se pliega adecuadamente transformándose en una forma patógena denominada prión, mismo que induce incita a otras proteínas priónicas a plegarse mal de manera similar, produciendo un conjunto anormal de proteínas conduciendo al daño cerebral. Una hipótesis describe que el beta-amiloide en

las dos proteínas celulares que conforman cada uno tiene propiedades autorreplicantes como priones. (6)

Y es donde empieza el daño y alteración de las células que procesan, almacenan información y se comunican con otras, perdiendo progresivamente su capacidad de cumplir su determinada función y mueren. Las placas y marañas empiezan en las zonas del cerebro que circundan la memoria, como un patrón secuencial, paulatinamente se propagan a otras áreas. Revelando en etapas avanzadas un mayor porcentaje del cerebro afectado. La destrucción y la muerte de las células nerviosas provocan fallas en la memoria, cambios en la personalidad, problemas para llevar a cabo las actividades diarias y otros síntomas de la enfermedad de Alzheimer. (7)

Es importante destacar que estos cambios ocurren en cierto grado en todos los cerebros a medida que avanza la edad de la persona sin embargo estudios han revelado que, en autopsias, existen en mayor medida esta degeneración en los cerebros de las personas con enfermedad de Alzheimer.

Cuadro clínico

A medida que pasan los años, surgen pequeñas e imperceptibles pérdidas de memoria, pero poco a poco esta deficiencia se hace cada vez más notoria e incapacitante para el afectado, que tendrá problemas para realizar tareas cotidianas y simples, y también, otras más intelectuales, tales como hablar, comprender, leer o escribir. (8,9,10)

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a partir de los 65 años, sin embargo, cuando existen componentes hereditarios, suelen presentarse a partir de los 40 años o antes. En la tabla 1 se exponen los síntomas de esta enfermedad. (11,12)

Dominio cognitivo	Clínica asociada
Memoria	Síntomas. Olvida conversaciones o hechos que han ocurrido poco tiempo antes, parte de la lista de la compra u otras tareas. Pierde objetos por casa por no recordar dónde los deja. Repite o tienen que repetirle varias veces la misma información. Habla con frecuencia del pasado remoto. Desorientado en tiempo Exploración: incapaz de recordar una lista de palabras que se le ha presentado varios minutos antes, mejora poco con pistas

Atención	<p>Síntomas. Se distrae fácilmente ante estímulos múltiples. Le cuesta realizar tareas simultáneas o prolongadas que requieren concentración</p> <p>Exploración: falla repitiendo en orden inverso series de números</p>
Funciones ejecutivas (juicio, razonamiento abstracto, planificación)	<p>Síntomas. Se pierde planificando y realizando tareas complejas y secuenciales, recetas de cocina, manejando electrodomésticos o las cuentas del hogar. Falla interpretando el lenguaje abstracto, el sarcasmo, la ironía. Pierden la capacidad de juicio, pueden dar dinero a personas extrañas o teleoperadores, no identifican situaciones de riesgo, les cuesta tomar decisiones</p> <p>Exploración: incapaz de interpretar refranes o encontrar similitudes entre objetos que se les presentan</p>
Habilidad visuoespacial	<p>Síntomas. Desorientado en la calle, necesita salir acompañado por inseguridad, en trayectos habituales, zonas conocidas, finalmente en su propio domicilio. Problemas con tareas complejas a nivel espacial como carpintería o costura, problemas al vestirse o manejando cubiertos. No reconoce rostros familiares</p> <p>Exploración: falla copiando dibujos e imitando gestos con una o ambas manos; no identifica rostros famosos o situaciones que se le muestran en una fotografía</p>
Lenguaje	<p>Síntomas. Comienza con dificultades para encontrar palabras, utiliza términos genéricos como «eso», llamar al lápiz «palito para escribir» y abusa de frases hechas. La conversación se vuelve lenta, pobre y con pausas frecuentes, olvida nombres de personas de su entorno</p> <p>Exploración: lenguaje espontáneo escaso y poco variado; falla nombrando objetos que se le</p>

	presentan o repitiendo frases largas; no es capaz de seguir órdenes secuenciales
Cognición social	Síntomas. Su comportamiento cambia, pierde la empatía, no reconoce emociones en la expresión facial de las personas, se vuelve desinhibido o apático. Inadecuado a nivel social, incluyendo su forma de vestir, de conversar o en su higiene personal

Tabla 1. Síntomas de la enfermedad de Alzheimer. (12)

El motivo de consulta más frecuente de estos pacientes es la pérdida de memoria, que suele ser anterógrada, con dificultad para recordar nueva información. La memoria semántica y de trabajo también están afectadas, pero en estados avanzados. Varios pacientes suelen permanecer con afectación de la memoria reciente por años antes de llegar a la demencia. (11,12)

Posterior a la aparición de la amnesia, viene la disfunción ejecutiva y la pérdida de las habilidades visuoespaciales que al igual que la afectación del lenguaje van empeorando según la enfermedad va avanzando. El deterioro del lenguaje se caracteriza por dificultad en la comprensión, denominación y hallazgo de vocablos. En los pacientes con enfermedad de

Alzheimer de inicio precoz el detrimento de la denominación es más rápida en comparación con los pacientes de inicio tardío, además tienen mal rendimiento en escritura. (11–13)

A parte de los síntomas cognitivos propios de la enfermedad, puede aparecer síntomas neuropsiquiátricos como apatía, desinterés, depresión, episodios de irritabilidad, delirios y alucinaciones que están presentes en estadios avanzados. Además, podrían manifestarse trastornos de la conducta sexual y apetito, que en varios pacientes suelen estar disminuidos, pero en ocasiones exhiben avidez por la comida y por el deseo sexual. (12)

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de EA sigue siendo neuropatológico, las manifestaciones clínicas, la exploración neurocognitiva y las pruebas complementarias constituyen un conjunto para esclarecer la certeza diagnóstica. Es importante destacar el seguimiento evolutivo antes de alcanzar un diagnóstico

específico, que vincula directamente al círculo familiar.
(14)

Laboratorio:

Es importante realizar el estudio de laboratorio básico dirigido a descartar otras causas de deterioro cognitivo, y que incluya hemograma, glucosa, calcio, perfil renal y hepático, TSH, vitamina B12 y ácido fólico, así como la serología de sífilis, Borrelia. El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) está indicado cuando se sospechan procesos hematológicos, autoinmunes o desmielinizantes. Y aquel citobioquímico de rutina (cuantificación de células, glucosa y proteínas) que se podrá ampliar según la sospecha con un espectro electroforético, bandas oligoclonales, citología o citometría de flujo. Y verificar si existen niveles bajos de β -amiloide 42 y elevados de proteína tau.

Neuroimagen:

Existen hallazgos específicos de la enfermedad de Alzheimer que se detectan en los exámenes de imagen

las pruebas de neuroimagen descartando diagnósticos diferenciales. (14)

La tomografía computadorizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son provechosos ya que hasta un 5% de los pacientes con deterioro cognitivo tienen una causa secundaria subyacente (tumor, hematoma subdural crónico o hidrocefalia). Y descartar patología cerebrovascular, trastorno neurocognitivo mixto, una atrofia desproporcionada de hipocampo, determinación fiable para el diagnóstico de EA. Suele ser un hallazgo precoz y que se sigue de atrofia en otras regiones cerebrales y dilatación ventricular. (14)

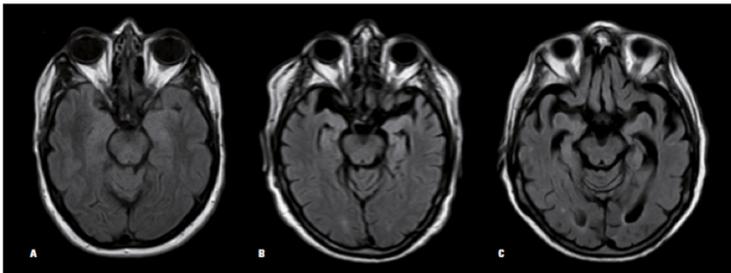


Gráfico 2. Resonancia Magnética nuclear cerebral con cortes axiales en lobules temporales. A. Hipocampo normal B. Atrofia moderada de hipocampo C. Atrofia grave de hipocampo

La Tomografía Computarizada por emisión de fotón único (SPECT), una prueba de perfusión cerebral, y la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa como trazador (PET-FDG), una prueba de metabolismo cerebral. Con superioridad de la PET, se trata de pruebas con alta sensibilidad, aunque menor especificidad. En la EA encontraremos hipoperfusión-hipometabolismo a nivel temporal y parietal. La SPECT dopaminérgica o DATScan resulta útil si se plantea un diagnóstico diferencial con parkinson, o la demencia con cuerpos de Lewy. (14)

La PET-amiloide, cuenta con alta sensibilidad y especificidad para la detección de β -amiloide cerebral. Ha expuesto que la β -amiloide se acumula en el cerebro desde 20 años antes del inicio de los síntomas y permite identificar en fases preclínicas para desarrollar intervenciones terapéuticas. Cabe mencionar que el resultado positivo no implica un diagnóstico, pero el negativo prácticamente descarta la enfermedad. Se ejemplifica en pacientes menores de 65 años o demencias y deterioros cognitivos leve, atípicos y las

pruebas de neuroimagen no se ha alcanzado un diagnóstico específico. (14)

Electroencefalograma se revela un enlentecimiento de la actividad cerebral y se considera un hallazgo inespecífico secundario a la disfunción neuronal. Tiene relevancia esta prueba cuando la enfermedad se presenta de manera atípica, pensando en descartar trastornos epilépticos o cuadros tóxico-metabólicos o psiquiátricos. (14)

Tratamiento

Las medidas sintomáticas y de seguridad para la enfermedad de Alzheimer son las mismas que las de todas las demencias. Es importante implementar mejoras en el entorno del paciente incluyendo mejores para favorecer su autoestima, orientación así como para garantizar su seguridad. (15)

Un punto fundamental es intervenir e implementar medidas y enseñanza del adecuado manejo por parte de los cuidadores a los pacientes sin descuidar la valoración frecuente de su salud física y mental (15)

Fármacos

Inhibidores de la colinesterasa entre los que se encuentran donepecilo, rivastigmina, galantamina, tacrina (menos usado por su hepatotoxicidad). (15)

El donepecilo es un agente de primera línea porque tiene una dosificación de 1 vez al día y es bien tolerado. La dosis recomendada es de 5 mg por vía oral 1 vez al día durante 4 a 6 semanas, posterior incrementando a 10 mg 1 vez al día. El tratamiento solo debe continuarse si los deterioros funcionales son evidentes después de meses, Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales (p. ej., náuseas, diarrea). Pocas veces ocurren mareos y arritmias cardíacas. Los efectos adversos a menudo pueden ser minimizados si se aumenta la dosis gradualmente (15)

Antagonista del receptor de N-metil-d-aspartato (NMDA), mejora la función cognitiva y la capacidad funcional de los pacientes con enfermedad de Alzheimer de moderada a grave. La dosis es de 5 mg por vía oral 1 vez al día, que se aumenta hasta 10 mg por vía oral 2 veces en el curso de unas 4 semanas. Es importante tener precaución en los pacientes con insuficiencia renal. (15)

La eficacia de la vitamina E en altas dosis (1.000 UI por vía oral 1 o 2 veces al día), la selegilina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los extractos de Ginkgo biloba y las estatinas es poco clara. El tratamiento con estrógeno no parece ser útil en la prevención o el tratamiento puede ser nocivo. Los ensayos clínicos con fármacos en investigación dirigidos a la acumulación y la eliminación del péptido beta-amiloide no han tenido éxito, aunque algunos estudios aún están en curso. (15)

Bibliografía

1. .HUANG.JUEBIN. Enfermedad de Alzheimer [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2019. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-neurologicos/delirio-y-demencia/enfermedad-de-alzheimer>
2. Miranda BC, Rodríguez RP, Navarro AD. Epidemiología de las demencias. Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García” [Internet]. 2020 Jul 17;8(2). Available from: <http://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/514/442>

3. Demencia [Internet]. www.who.int. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia#:~:text=La%20demencia%20afecta%20a%20nivel>
4. 1.En Ecuador hay 100.000 personas con demencia, el 60% tiene Alzheimer [Internet]. www.edicionmedica.ec. Available from: <https://www.edicionmedica.ec/secciones/salud-publica/en-ecuador-hay-100-000-personas-con-demencia-el-60-tiene-alzheimer-98098>
5. La pérdida de peso podría ser un indicador de un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer | Barcelona Beta [Internet]. www.barcelonabeta.org. Available from: <https://www.barcelonabeta.org/es/actualidad/noticias/perdida-de-peso-indicador-mayor-riesgo-alzheimer>
6. Es Q, Qué Y, Hacer P. INFORMACIÓN BÁSICA SOBRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER [Internet]. Available from: https://www.alz.org/national/documents/sp_brochure_basic_sofalz.pdf
7. Alzheimer. Alzheimer | Tratamientos, síntomas e información en CuidatePlus [Internet]. CuidatePlus. 2009. Available from: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/neurologicas/alzheimer.html>

8. Causas de la Enfermedad de Alzheimer - Vitalia [Internet]. vitalia.es. Available from: <https://vitalia.es/bibliosalud/alzheimer/causas-de-la-enfermedad-de-alzheimer>
9. Allegri RF, Arizaga RL, Bavec C V, Colli LP, Demey I, Fernández MC, et al. Enfermedad de Alzheimer. Guía de práctica clínica. ELSEVIER. 2011;3(2):120–37.
10. Barragán Martínez D, García Soldevilla MA, Parra Santiago A, Tejeiro Martínez J. Alzheimer's disease. Med [Internet]. 2019;12(74):4338–46. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.012>
11. Tellechea P, Pujol N, Esteve-Belloch P, Echeveste B, García-Eulate MR, Arbizu J, et al. Early- and late-onset Alzheimer disease: Are they the same entity? Neurologia [Internet]. 2018;33(4):244–53. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.08.002>
12. Barragán Martínez D, García Soldevilla MA, Parra Santiago A, Tejeiro Martínez J. Alzheimer's disease. Med [Internet]. 2019;12(74):4338–46. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.012>
13. <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-neurologicos/delirio-y-demencia/enfermedad-de-alzheimer>
14. Allegri RF, Arizaga RL, Bavec C V, Colli LP, Demey I, Fernández MC, et al. Enfermedad de Alzheimer. Guía de práctica clínica. ELSEVIER. 2011;3(2):120–37.

15. Es Q, Qué Y, Hacer P. INFORMACIÓN BÁSICA SOBRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER [Internet]. Available from: https://www.alz.org/national/documents/sp_brochure_basic_sofalz.pdf

Accidente Cerebro Vascular

Paul Ricardo Vilatuña Fustillos

Médico por la Universidad Central del Ecuador
Maestría Gestión de la Calidad Y Auditoria en
Salud en Universidad Técnica Particular de Loja

Médico Residente en Hospital de Especialidades de
FF.AA N°1

Definición

Se define como la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal, es decir a una lesión de los vasos sanguíneos que se encuentran irrigando la masa encefálica. Si la interrupción del flujo se reanuda en un corto plazo puede haber recuperación

del tejido y los síntomas serán sólo transitorios, a esto se le conoce como “isquemia cerebral transitoria” (TIA, transient ischemic attack) en este caso los signos y síntomas neurológicos desaparecen en 24h independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo. Pero cuando los síntomas duran más de 24h estaríamos hablando de un accidente cerebrovascular (ACV) (1).

El ACV es una verdadera emergencia médica con una ventana estrecha para lograr hacer un correcto diagnóstico y tratamiento del mismo ya que tiene una tasa alta de mortalidad y discapacidad.

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas que fallecieron a causa de un ACV en 2015, esta tasa de mortalidad subió de 830,000 desde el año 2000. En 2016, el riesgo de accidente cerebrovascular a partir de los 25 años en adelante fue del 25%, un aumento del 8,9% desde 1990. Casi 7 millones de personas en los Estados Unidos mayores de 20 años han tenido un

accidente cerebrovascular, y se estima el riesgo aumentará en 3,4 millones de adultos en la próxima década, lo que representa el 4% de toda la población adulta (1).

Según los datos en la base de información registrada en Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) emitida en su reporte de Registro Estadístico de Defunciones Generales, se logra evidenciar que en el año 2021 hubo un total de 105,248 defunciones generales, el ACV ocupa el puesto número 21 de los casos con 920 casos registrados, de los cuales 467 son para el género femenino y 453 para el género masculino (2).

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de

comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4). Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

En el Hospital General Docente Ambato se realizó un estudio cuya finalidad era de determinar factores de riesgo para minimizar la morbilidad en el accidente cerebrovascular y obtener una mejor calidad de vida para los pacientes, este estudio se realiza con pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular en un total de 80, de los cuales tienen un rango de edad promedio de 50 años y cuyo sexo con mayor frecuencia afectado es el masculino, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente es el isquémico tal como lo dice la literatura, el factor de riesgo más común según el estudio descrito es la Hipertensión Arterial y a posterior se describen patologías como trastorno de los lípidos, tabaquismo, cardiopatía isquémica y alteraciones del ritmo cardiaco (5).

Fisiopatología

La oclusión aguda de un vaso intracraneal provoca una reducción de flujo de sangre a la región del cerebro que suministra, una disminución en el cerebro del flujo sanguíneo a cero provoca la muerte del tejido cerebral en

4 a 10 min; valores $<16-18\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan infarto dentro de un hora y valores $<20\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan isquemia sin infarto a menos que se prolongue durante varias horas o días. Como se dijo anteriormente si el flujo de sangre se restablece al tejido isquémico antes de un infarto significativo que el paciente puede experimentar sólo síntomas transitorios y el síndrome clínico se denomina como ataque isquémico transitorio (AIT).

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de

un vaso arterial en el cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

Si tenemos una perfusión menor a 5% de lo normal por un tiempo prolongado mayor a 5 min, en algunas neuronas estas pueden llegar a morir, la extensión de la lesión depende del compromiso de la isquemia, si es un daño leve su forma de aparición es lenta; por lo tanto, cuando tenemos una perfusión de 40% de lo normal, existe un lapso de tiempo de 3 a 6 horas antes de una lesión grave de tejido encefálico, pero cuando tenemos un daño de tejido grave que dura más de 15 a 30 minutos todo el tejido comprometido se necrosa (infarto), esta lesión se presenta de manera más rápida durante estados de hipertermia y más lento en estados de hipotermia.

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no producen ATP, sin ATP las bombas de iones de

membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la hiperglucemia (glucosa $>11,1\text{mmol/L}$ [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

Los mediadores inflamatorios son aquellos que pueden incrementar a la formación de edema y demás componentes de una lesión isquémica, dependiendo del

grado de afectación de la lesión isquémica se puede decir que esto provocaría el aumento o no de la presión intracraneal.

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

La evaluación rápida es vital para el tratamiento, sin embargo, los pacientes con accidente cerebrovascular a menudo no buscan asistencia médica por su cuenta porque pueden perder la apreciación de que algo anda mal, a esto se lo llama anosognosia, generalmente es un miembro de la familia u otra persona quien pide ayuda. Por lo tanto, debemos estar atentos a la aparición

repentina de cualquiera de los siguientes: pérdida de la función sensorial y/o motora en un lado del cuerpo, cambio en la visión, la forma de andar o la capacidad de hablar o comprender o un dolor de cabeza intenso y repentino. *Es muy útil el uso del acrónimo FAST (debilidad facial, debilidad del brazo, anormalidad del habla y tiempo).*

La sintomatología se determina por parte de la cantidad afectada del encéfalo, existen patrones de déficit neurológico que depende de la arteria afectada, la sintomatología puede llegar a durar varios minutos luego de iniciar el ACV embólico y es mucho menos frecuente una progresión lenta (24 a 48 horas) conocido como un ACV en evolución siendo un evento típico de un ACV ateromatoso.

Al momento de presentar un ACV en evolución se presenta en la mayoría de los casos una alteración neurológica unilateral que con recurrencia se origina en un brazo y a posterior se irradia homolateralmente; este evento se manifiesta con ausencia de cefalea, dolor ni alza térmica, es decir, generalmente evoluciona de

manera escalonada, e interrumpida por etapas de estabilidad.

Un accidente cerebrovascular es considerado de máxima intensidad en aquel momento cuando se completa la injuria del tejido en la zona afectada dando indicativo de que dicho tejido que se encontraba viable ya corre el gran riesgo de haber sufrido un gran daño debido a la oclusión del aporte sanguíneo.

Se evidencia que durante el día se presenta con más frecuencia los accidentes cerebrovasculares embólicos, el deterioro neurológico es evidente cuyo síntoma principal es la cefalea, los coágulos sanguíneos que se forman en el interior de un vaso (trombo) se presentan durante la noche y se desencadenan al despertar.

Los infartos lacunares de pequeños vasos a nivel cerebral y de localización subcortical secundarios a la obstrucción sanguínea de una arteriola perforante en donde clínicamente suelen originar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o

disartria-mano torpe); también están los signos de disfunción cortical (afasia). Los infartos lacunares múltiples suelen ocasionar demencia multiinfarto.

Una buena historia clínica es base para el diagnóstico diferencial ya que algunas patologías cursan con síntomas similares a las de un ACV entre las cuales tenemos: convulsiones parciales complejas en curso sin actividad tónico-clónica ya que puede en ocasiones simular un ACV, los tumores pueden presentarse con síntomas neurológicos agudos debido a hemorragia, convulsiones o hidrocefalia, la migraña sobre todo cuando es intensa puede simular un ACV, las encefalopatías metabólicas típicamente pueden producir cambios fluctuantes en el estado mental sin alteraciones neurológicas focales, un paciente con fiebre o sepsis puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

Los ACV Isquémicos corresponden a un 80%, ocasionado por lo regular a una obstrucción parcial o total, producto de un coágulo sanguíneo en un vaso sanguíneo arterial, las células del encéfalo con limitación de irrigación no se encuentran recibiendo un buen aporte de oxígeno y glucosa las mismas que son transportadas por el torrente sanguíneo, el daño que resulta de esta obstrucción depende del tiempo que las células del encéfalo se encuentren limitadas de irrigación.

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

La clave es un diagnóstico temprano y certero en la etapa aguda del ataque cerebrovascular ya que eso radica en reducir la mortalidad, evitar que el área de isquemia-necrosis aumente, reducir las complicaciones asociadas y reducir las secuelas neurológicas optimizando así la rehabilitación (7).

El diagnóstico del accidente cerebrovascular se realiza a través de una evaluación clínica, con estudios de imágenes y exámenes de laboratorio para evaluar al paciente de manera integral y evaluar para identificar la causa.

El accidente cerebrovascular isquémico es de evaluación clínica donde encontraremos un deterioro neurológico haciendo referencia al territorio arterial lesionado.

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

Una vez hecho el diagnóstico clínico se procede a realizar un estudio de imagen, este es necesario para determinar si la causa del ictus es isquemia o

hemorragia, la Tomografía Computarizada (TAC) es la modalidad de imagen estándar para detectar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal a pesar que en los últimos años se ha presentado nuevas técnicas avanzadas de neuroimagen como la Resonancia Magnética (RM) de difusión–perfusión, Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética; dichos exámenes nos permiten realizar evaluaciones y determinar lesiones parenquimatosas (entre sustancia gris y blanca) y/o borramiento de surcos y además su perfusión en sitios localizados (8).

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

En el estudio de Laboratorio, se realizan pruebas sanguíneas para evaluar las causas que puedan estar en relación al accidente cerebrovascular, la analítica

sanguínea de rutina comprende: hemograma completo, recuento plaquetario, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) y glucemia en ayunas (8).

Tratamiento

El primer objetivo cuando nos llega el paciente es prevenir o revertir la lesión cerebral, atender la vía aérea del paciente, respiración y circulación (ABC) y tratar la hipoglucemia o hiperglucemia si se identifica, una vez controlado dichos puntos pasamos a realizar un TAC sin contraste de emergencia para diferenciar entre ACV isquémico o hemorrágico.

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente; control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía aérea, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno suplementario.

Es importante optimizar la perfusión cerebral en la penumbra isquémica circundante, así como la prevención de las complicaciones comunes: infecciones y trombosis venosa profunda (TVP) con embolia pulmonar, la heparina subcutánea (no fraccionada y de bajo peso molecular) es seguro y se puede utilizar concomitantemente, el uso de medias de compresión es una alternativa segura a la heparina.

La temperatura también es fundamental su control; debe de ser tratada con antipiréticos y enfriamientos superficiales si la temperatura es superior a los 38 °C.

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180 mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

El control del posible edema cerebral es vital ya que puede causar obnubilación y hernia cerebral, dicho edema puede alcanzar su punto máximo en la segundo o

tercer día y causa un efecto de masa durante unos 10 días, esto se puede controlar con la restricción de agua y manitol intravenoso, pero debe evitarse la hipovolemia porque esto puede contribuir a la hipotensión y al empeoramiento del infarto.

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras 24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial,

excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

En pacientes que requieren terapia de reperfusión aguda, excepto que su presión arterial sea mayor a 185/110 mmHg pueden ser tratados para presentar cifras tensionales menores a los 185/110 mmHg con un medicamento antihipertensivo; labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos.

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con; activador del plasminógeno tisular, trombólisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombólisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno

respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (*Score NIH* < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de

alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

La trombectomía mecánica es utilizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares ocasionados por un trombo o un émbolo y se utiliza un dispositivo para la extirpación de dichas causas, este dispositivo es dirigido mediante angiografía y es un recuperador del flujo sanguíneo debido al empleo de un stent, este tratamiento es de elección en oclusiones de grandes vasos en la circulación anterior, dichos dispositivos mecánicos que se utilizan para su retiro de trombos se van mejorando en la actualidad y los modelos recientes mejoran la perfusión en un 90 al 100% (11).

Rehabilitación

Dos de cada tres pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen algún grado de secuelas que dificulta su calidad de vida, en este caso la rehabilitación del mismo se da por un complicado proceso, el mismo que tiene por objetivo alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y

funcional, en donde reintegrarse a la sociedad es fundamental, y sólo es posible con la ayuda de un buen equipo multidisciplinario de profesionales especializados (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas) (12).

La rehabilitación se debe iniciar de manera intrahospitalaria, teniendo en consideración que se debe empezar cuando el paciente esté listo y pueda tolerarla, la movilización durante las primeras 24 a 72 horas se debe realizar con precaución en pacientes graves, posteriormente deberá seguir una rehabilitación post-hospitalaria los mismo que deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular.

La rehabilitación motora de miembros inferiores y de la marcha es uno de los déficits más importantes para los pacientes ya que mejorando los trastornos de la marcha se logra un mayor grado de independencia por parte del paciente, así como el área motora de miembros superiores de igual forma es importante ya que favorece a las actividades de la vida diaria.

El tratamiento de la espasticidad previene las contracturas articulares, éstas contracturas articulares reduce el rango de movilidad y causan dolor, motivo por el cual los movimientos pasivos de estiramiento y la utilización de férulas son útiles para prevenirlas y como tratamiento coadyuvante o cuando tenemos contractura generalizada podemos optar por la aplicación de toxina botulínica, el mismo que ayuda a disminuir la espasticidad mejorando así el rango de movimiento pasivo y activo de las extremidades.

Muchos pacientes experimentan problemas para el balance postural sufriendo caídas a repetición, se recomienda realizar ejercicios de entrenamiento de equilibrio, así como el uso de dispositivos y aparatos ortopédicos, por ejemplo, bastón para mejorar el balance, en todo caso la elección de dispositivos de soporte o sillas de ruedas dependerá de cada paciente.

La disfagia se presenta en un 42 a 67% dentro de los primeros 3 días del ACV, debido a la disfagia los alimentos pueden ser broncoaspirados pudiendo provocar neumonías, en este caso es necesario el uso de

una sonda nasogástrica para la nutrición del paciente y únicamente cuando el paciente este clínicamente estable, alerta y haya recuperado la capacidad deglutoria segura puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral.

Hasta un 80% de los pacientes experimentan uno o más síntomas cognitivos en algún punto del curso de la enfermedad, por eso la rehabilitación cognitiva es parte integral y fundamental para la rehabilitación neurológica, además se ha visto que la actividad física tiene un efecto protector contra el deterioro cognitivo, ya que aumenta el volumen sanguíneo cerebral y la expresión de factores neurotróficos. El objetivo a tener cuando realizamos la rehabilitación cognitiva es la evaluación de las funciones cognitivas, rehabilitación de la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, rehabilitación del lenguaje y la comunicación por parte de expertos en la logopedia, rehabilitación de la negligencia espacial unilateral, rehabilitación de las funciones ejecutivas y rehabilitación de la memoria.

Pronóstico

Durante las primeras 24 horas es algo complicado dar un pronóstico acerca de la recuperación de un déficit neurológico del paciente con accidente cerebrovascular.

En pacientes que presentan una hemiplejía moderada o grave, alrededor del 50%; y en pacientes con déficit más leves pueden ser solucionadas sus necesidades básicas y llegar a caminar de manera adecuada, la recuperación total de los pacientes se presenta en un 10%, en aquellos pacientes con hemiplejía en la extremidad comprometida presenta una funcionalidad limitada y si persiste más de 12 meses la lesión puede ser permanente (13).

Los pacientes que presentan ACV tienen un alto riesgo de volver a presentarlo nuevamente y cada vez ocasionar un deterioro significativo de la función neurológica. Aquellos pacientes que ya se recuperaron de su accidente cerebrovascular cerca de un 25% pueden volver a presentar otro accidente cerebrovascular en un rango de 5 años. El 20% de pacientes que presentaron un ACV isquémico pueden llegar a morir en el hospital, y su tasa de mortalidad puede incrementar con la edad y factores de riesgo.

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. Defunciones Generales | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjoiYmM4NWZjNTktNGRIZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjIiIiwidCI6ImYxNThhMmU4LWNhZWMtNDQwNi1iMGFiLWY1ZTI1OWJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. Neurol Argent. 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo | RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxE4pMU3swI:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato período 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023];

Disponible en:

<https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>

6. Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se [Internet]. StuDocu. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamaní Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American

- Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>
10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
 11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
 12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
 13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel

pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. *Acta Neurológica Colomb.* marzo de 2021;37(1):12-9.

Esclerosis Múltiple

Manuel Ignacio Alvarez Narvaez

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Ayudante Quirúrgico Neurocirugía Omni Hospital

Médico de Atención Prehospitalaria ECU 911

Definición

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad crónica y autoinmune que afecta al sistema nervioso central y que, en sus etapas tempranas, se caracteriza por la aparición de síntomas inespecíficos y variables, como fatiga, debilidad, falta de coordinación, problemas visuales, entre otros. En esta etapa, la enfermedad puede

ser difícil de diagnosticar debido a la diversidad de los síntomas y su similitud con otras enfermedades neurológicas. En algunos casos, los síntomas pueden desaparecer por completo en el transcurso de varios días o semanas, lo que se conoce como remisión, lo que puede retrasar aún más el diagnóstico. La identificación temprana de la EM es importante para iniciar el tratamiento adecuado y controlar la progresión de la enfermedad.

Desarrollo histórico

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad que ha sido descrita desde hace varios siglos, aunque su diagnóstico y tratamiento han evolucionado significativamente a lo largo de los años.

Uno de los primeros registros de la enfermedad se encuentra en un manuscrito del médico francés Jean-Martin Charcot, quien en 1868 describió una serie de casos de pacientes que presentaban síntomas neurológicos característicos de la EM. Charcot observó que estos pacientes tenían lesiones en la sustancia blanca

del cerebro y de la médula espinal, lo que lo llevó a describir la enfermedad como "esclerosis en placas".

A lo largo del siglo XX, se llevaron a cabo investigaciones más detalladas sobre la EM y se desarrollaron nuevas técnicas diagnósticas, como la resonancia magnética y la electrofisiología, que permitieron una mejor comprensión de la enfermedad y su progresión.

En la década de 1990, se produjo un avance significativo en el tratamiento de la EM con la introducción de los primeros medicamentos modificadores de la enfermedad, como el interferón beta y la glatiramer acetato, que demostraron ser efectivos en la reducción de la frecuencia y la gravedad de los brotes y en la disminución de la progresión de la discapacidad a largo plazo.

En la actualidad, el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento continúa evolucionando, con el desarrollo de nuevas terapias, técnicas diagnósticas y enfoques de

atención multidisciplinaria que buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes con EM.

Epidemiología

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica que afecta predominantemente a adultos jóvenes y tiene una prevalencia que varía en diferentes partes del mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la EM es la causa más común de discapacidad neurológica en jóvenes y adultos jóvenes en países de alta y media latitud.

En general, se considera que la EM es más común en zonas geográficas lejanas al ecuador y en países de alta latitud, como Canadá, Estados Unidos, Europa, Rusia, Nueva Zelanda, Australia y Chile. La prevalencia de la EM en estas regiones puede variar de 30 a 80 casos por cada 100,000 habitantes. En cambio, la EM es menos común en regiones cercanas al ecuador, como África,

Asia y Sudamérica, donde la prevalencia puede ser menor de 5 casos por cada 100,000 habitantes.

Además, se ha observado que la EM es más común en mujeres que en hombres, con una relación de dos a tres mujeres por cada hombre afectado. La enfermedad también tiene una mayor incidencia en personas de raza blanca y de ascendencia europea.

La edad de inicio de la EM varía ampliamente, aunque la mayoría de los pacientes son diagnosticados entre los 20 y los 40 años de edad. También se ha observado que la EM es más común en personas que tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

Fisiopatología

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central que se caracteriza por la destrucción de la mielina que recubre las fibras nerviosas, lo que produce una interrupción en la transmisión de los impulsos nerviosos.

La destrucción de la mielina en la EM es causada por la activación del sistema inmunológico, que ataca de manera equivocada la mielina y las células que la producen, los oligodendrocitos. Se cree que esta activación inmunológica es desencadenada por factores ambientales y genéticos.

La inflamación es una característica temprana de la EM, y se produce cuando las células del sistema inmunológico, como los linfocitos y los macrófagos, infiltran el sistema nervioso central y liberan sustancias inflamatorias, como citoquinas y quimiocinas. Esta inflamación lleva a la destrucción de la mielina y los oligodendrocitos, y también puede causar daño directo a las células nerviosas y a los axones.

A medida que progresa la enfermedad, la respuesta inflamatoria inicial es reemplazada por una respuesta cicatricial o fibrosa, que involucra a las células de soporte del sistema nervioso central, como los astrocitos y las células de Schwann. Estas células forman una cicatriz o placa de esclerosis que reemplaza el tejido nervioso perdido. La presencia de estas placas de

esclerosis es una característica distintiva de la EM en el sistema nervioso central.

A medida que la enfermedad progresa, la destrucción de la mielina y la cicatrización pueden causar una pérdida permanente de la función nerviosa, lo que se traduce en discapacidad. Los síntomas de la EM varían según la ubicación y la gravedad del daño nervioso y pueden incluir problemas de visión, debilidad muscular, alteraciones en la sensibilidad y en el control de la vejiga e intestinos, y problemas cognitivos.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la esclerosis múltiple (EM) son complejos y aún no se comprenden completamente. Se cree que la EM es causada por una interacción entre factores genéticos y ambientales.

Los siguientes son algunos de los factores de riesgo que se han identificado hasta ahora:

Genética: la EM tiene una predisposición genética, y se sabe que los familiares de primer grado de pacientes con EM tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Edad: la EM se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, con una edad promedio de inicio entre los 20 y los 40 años.

Sexo: las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar EM que los hombres.

Tabaco: se ha demostrado que fumar aumenta el riesgo de desarrollar EM y empeora el curso de la enfermedad en personas que ya la tienen.

Infecciones: se ha sugerido que ciertas infecciones virales pueden aumentar el riesgo de desarrollar EM, pero la relación no está clara.

Factores ambientales: la exposición a ciertos factores ambientales, como la luz solar, la falta de vitamina D y la contaminación del aire, se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EM.

Es importante destacar que estos factores de riesgo no garantizan que alguien desarrollará EM, sino que se ha observado que hay una asociación entre estos factores y

la enfermedad. También se están realizando estudios continuos para investigar otros posibles factores de riesgo.

Presentación clínica

La esclerosis múltiple (EM) puede presentarse de diferentes maneras y puede variar de persona a persona. Los síntomas pueden aparecer y desaparecer, y pueden ser leves o graves. Los síntomas de la EM se deben a la desmielinización del sistema nervioso central y pueden afectar a diferentes partes del cuerpo.

Algunos de los síntomas más comunes de la EM incluyen:

- **Fatiga:** cansancio intenso que puede limitar la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas.
- **Problemas de visión:** visión doble, borrosa o pérdida de visión en un ojo.

- **Problemas de equilibrio y coordinación:** mareo, inestabilidad al caminar, dificultad para coordinar movimientos.
- Entumecimiento y hormigueo: sensación de hormigueo o adormecimiento en brazos, piernas o cara.
- **Debilidad muscular:** debilidad en brazos o piernas, dificultad para moverlos.
- **Problemas de control de la vejiga y el intestino:** dificultad para orinar o defecar.
- **Dificultad para hablar:** habla arrastrada, dificultad para encontrar las palabras adecuadas.

Es importante tener en cuenta que estos síntomas pueden ser causados por otras afecciones, por lo que es fundamental que un médico realice un examen exhaustivo y ordene las pruebas necesarias para confirmar el diagnóstico de la EM. Además, los síntomas de la EM pueden variar de una persona a otra y también pueden cambiar con el tiempo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM) puede ser un proceso complicado que requiere de una evaluación detallada del historial médico, los síntomas y la realización de diversas pruebas.

El diagnóstico de la EM se basa en tres criterios principales:

Evaluación clínica: La evaluación clínica para la esclerosis múltiple (EM) implica un examen físico y neurológico detallado para buscar signos de daño en el sistema nervioso central. El médico evalúa la capacidad del paciente para realizar tareas físicas y también realiza pruebas para evaluar la función cognitiva, el equilibrio y la coordinación. Algunas de las pruebas que se pueden realizar durante la evaluación clínica incluyen:

Pruebas de reflejos: El médico puede probar los reflejos del paciente con un martillo de goma para evaluar la respuesta del sistema nervioso.

Evaluación de la sensación: Se pueden realizar pruebas para evaluar la capacidad del paciente para sentir estímulos táctiles y dolorosos.

Pruebas de coordinación: El médico puede pedir al paciente que realice una serie de movimientos coordinados para evaluar la función cerebelosa.

Evaluación de la marcha: El médico puede evaluar la marcha del paciente para buscar signos de debilidad o coordinación alterada.

Pruebas de equilibrio: El médico puede pedir al paciente que se pare en una pierna o realice otros ejercicios para evaluar el equilibrio.

Además de estas pruebas, el médico también puede realizar pruebas de función cognitiva para evaluar la capacidad del paciente para pensar, razonar y recordar información.

Es importante tener en cuenta que la evaluación clínica es solo una parte del proceso de diagnóstico de la EM. El médico también puede utilizar pruebas de imagen y pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico y

descartar otras enfermedades que puedan tener síntomas similares.

Pruebas de imagen: Las pruebas de imagen que se utilizan para la evaluación de la esclerosis múltiple incluyen:

Resonancia magnética (RM): La RM es la principal herramienta diagnóstica para la esclerosis múltiple. Las lesiones de la enfermedad aparecen como áreas de alta señal en las imágenes de RM con contraste. La RM también puede ayudar a descartar otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares.

Tomografía por emisión de positrones (PET): La PET puede utilizarse para evaluar la actividad de la enfermedad en el cerebro.

Tomografía computarizada (TC): La TC se utiliza para evaluar lesiones en la columna vertebral y en los huesos.

Angiografía por resonancia magnética (ARM): La ARM se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo y la circulación en el cerebro y la médula espinal.

Ultrasonido: El ultrasonido se utiliza para evaluar la circulación sanguínea en el cerebro y la médula espinal.

Estas pruebas pueden ayudar a los médicos a diagnosticar y evaluar la progresión de la enfermedad, y a determinar qué áreas del cerebro y la médula espinal están afectadas.

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de laboratorio que se utilizan para la evaluación de la esclerosis múltiple son:

Análisis de sangre: Se realizan análisis de sangre para detectar cualquier infección o deficiencia que pueda estar contribuyendo a los síntomas de la esclerosis múltiple.

Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR): Se realiza una punción lumbar para obtener una muestra de LCR,

que se analiza para detectar la presencia de células inflamatorias, anticuerpos o infecciones.

Pruebas de inmunología: Se realizan pruebas de inmunología para detectar la presencia de anticuerpos y otras sustancias que pueden estar relacionadas con la enfermedad.

Pruebas de función hepática: Estas pruebas se realizan para asegurarse de que el hígado está funcionando correctamente, especialmente si se está tomando algún medicamento para tratar la esclerosis múltiple.

Pruebas de función renal: Estas pruebas se realizan para asegurarse de que los riñones están funcionando correctamente, especialmente si se está tomando algún medicamento para tratar la esclerosis múltiple.

El médico también puede utilizar otras pruebas y procedimientos para confirmar el diagnóstico de la EM, como la evaluación de la velocidad de conducción nerviosa y la electromiografía (EMG).

Los criterios de McDonald

Los criterios de McDonald son un conjunto de criterios utilizados en el diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM). Fueron desarrollados por un grupo de expertos en EM y se actualizaron por última vez en 2017. Estos criterios se basan en la evaluación clínica, los hallazgos de la resonancia magnética (RM) y la historia de la enfermedad para determinar si un paciente cumple con los criterios necesarios para el diagnóstico de la EM. Los criterios de McDonald permiten un diagnóstico temprano de la EM y una mayor precisión en el diagnóstico en comparación con los criterios previos.

Tabla 1. Criterios de McDonald

Tipo de criterio	Criterio
Criterios de diagnóstico clínico	Presencia de dos o más episodios clínicos distintos de síntomas neurológicos
	Signos neurológicos focales en al menos dos de los siguientes cuatro sistemas: piramidal, cerebeloso, tronco encefálico o sensitivo
	Historia documentada de síntomas neurológicos anteriores que cumplan con los criterios anteriores
Criterios de diagnóstico de imagen	Al menos una lesión hiperintensa en T2 en la sustancia blanca del cerebro
	Al menos una lesión encefálica o medular en la RM con realce de gadolinio
	Dos o más lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca del cerebro y una lesión hiperintensa en T2 en la médula espinal o cerebelo
	Una lesión hiperintensa en T2 en la sustancia blanca del cerebro y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (LCR)
	Dos o más lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca del cerebro y bandas oligoclonales en el LCR

Es importante tener en cuenta que estos criterios son solo una herramienta para el diagnóstico y deben ser utilizados en conjunto con la evaluación clínica del médico y los hallazgos de otras pruebas de diagnóstico. Además, los criterios de McDonald se han desarrollado para su uso en la EM con recaídas-remitentes, y pueden no ser aplicables a otros subtipos de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple puede ser amplio y variado, ya que los síntomas pueden ser similares a los de otras enfermedades del sistema nervioso central. Algunas de las enfermedades que pueden confundirse con la esclerosis múltiple incluyen:

- Neuromielitis óptica
- Encefalomiелitis aguda diseminada
- Migraña con aura
- Síndrome de Sjögren
- Vasculitis del sistema nervioso central
- Lesiones cerebrales traumáticas
- Infecciones del sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis
- Tumores cerebrales
- Accidente cerebrovascular
- Lupus eritematoso sistémico

Para establecer un diagnóstico diferencial preciso, se debe realizar una evaluación exhaustiva de los síntomas del paciente, así como pruebas de laboratorio y de imagen para descartar otras enfermedades y confirmar la presencia de esclerosis múltiple.

Algoritmo diagnóstico

El algoritmo diagnóstico de la esclerosis múltiple sigue generalmente el siguiente proceso:

1. Anamnesis y examen físico: El médico realiza una historia clínica detallada para recopilar información sobre los síntomas del paciente, así como antecedentes familiares y personales de enfermedades autoinmunitarias o del sistema nervioso central. Se realiza un examen físico completo para detectar signos neurológicos y otras anomalías físicas.
2. Pruebas de laboratorio: Se realizan pruebas de sangre para descartar otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares a la esclerosis múltiple, como la sífilis o el lupus. También se realizan pruebas de líquido cefalorraquídeo para detectar la presencia de células inflamatorias y proteínas anormales.
3. Pruebas de imagen: Se utilizan pruebas de imagen, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), para detectar

lesiones en el cerebro y la médula espinal. La RM es la prueba más sensible para detectar la esclerosis múltiple.

4. Diagnóstico clínico: Si se encuentran lesiones en la RM, el médico puede realizar un diagnóstico clínico de esclerosis múltiple si se cumplen los criterios de McDonald. Estos criterios se basan en la presencia de lesiones en la RM y en la aparición de síntomas neurológicos que ocurren en diferentes momentos y lugares del sistema nervioso central.
5. Diagnóstico diferencial: Si los criterios de McDonald no se cumplen o hay dudas sobre el diagnóstico, se puede considerar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares.
6. Seguimiento y monitoreo: Una vez que se realiza el diagnóstico, se realiza un seguimiento y monitoreo regular para evaluar la progresión de la enfermedad y el efecto del tratamiento.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para la esclerosis múltiple (EM) se basa en el uso de medicamentos que modulan la respuesta inmunológica y disminuyen la inflamación del sistema nervioso central. Los principales medicamentos utilizados incluyen:

Interferón beta: medicamento que reduce la inflamación y modula la respuesta inmune. Se administra por vía subcutánea o intramuscular.

Acetato de glatirámico: medicamento que actúa como inmunomodulador. Se administra por vía subcutánea.

Fingolimod: medicamento que modula la respuesta inmune y reduce la inflamación. Se administra por vía oral.

Natalizumab: anticuerpo monoclonal que reduce la inflamación. Se administra por vía intravenosa.

Ocrelizumab: anticuerpo monoclonal que reduce la inflamación. Se administra por vía intravenosa.

Alemtuzumab: anticuerpo monoclonal que modula la respuesta inmune. Se administra por vía intravenosa.

Tabla 1 Algunos de los medicamentos comúnmente utilizados para tratar la esclerosis múltiple

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis recomendada
Interferón beta-1a	Interfiere en la activación de linfocitos y macrófagos	30 mcg IM 1 vez a la semana (Avonex), 44 mcg SC 3 veces por semana (Rebif)
Interferón beta-1b	Interfiere en la activación de linfocitos y macrófagos	250 mcg SC cada 48 horas (Betaseron, Extavia), 0.3 mg SC 1 vez a la semana (Avonex)
Acetato de glatirámero	Modula la respuesta inmune	20 mg SC 1 vez al día
Natalizumab	Bloquea la entrada de linfocitos en el cerebro y la médula espinal	300 mg IV cada 4 semanas
Fingolimod	Actúa como modulador del receptor de esfingosina-1-fosfato	0.5 mg por vía oral 1 vez al día
Dimetil fumarato	Reduce la actividad inflamatoria	240 mg por vía oral 2 veces al día
Teriflunomida	Inhibe la proliferación de células T	14 mg por vía oral 1 vez al día
Ocrelizumab	Destruye las células B que se cree que contribuyen al daño en la EM	300 mg IV cada 6 meses

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico para la esclerosis múltiple incluye medidas para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Algunas de estas medidas son:

- Terapia ocupacional para mejorar la capacidad de realizar las actividades cotidianas.

- Fisioterapia para mantener la fuerza muscular y la movilidad.
- Logopedia para mejorar la comunicación y la deglución.
- Terapia psicológica para tratar la depresión y la ansiedad.
- Rehabilitación para mejorar la capacidad de caminar y la coordinación.
- Uso de dispositivos de asistencia como sillas de ruedas, aparatos ortopédicos y ayudas para la movilidad.
- Modificación de la dieta para mejorar la función intestinal y reducir el riesgo de obesidad.
- Ejercicio físico regular para mejorar la fuerza muscular y la salud cardiovascular.
- Técnicas de relajación y meditación para reducir el estrés y mejorar la calidad de vida.
- Tratamientos complementarios como la acupuntura, la homeopatía y la naturopatía, aunque su eficacia no está demostrada.

Es importante que los pacientes con esclerosis múltiple sigan un estilo de vida saludable y eviten factores que

puedan empeorar su condición, como el tabaquismo, el estrés y la falta de sueño.

Pronóstico

El pronóstico para la esclerosis múltiple es variable y depende de varios factores, como la edad de inicio de los síntomas, el tipo de EM y la severidad de la enfermedad. En general, la EM es una enfermedad crónica que puede causar discapacidad a largo plazo. Sin embargo, con el tratamiento adecuado y la atención médica continua, muchas personas con EM pueden llevar una vida activa y productiva. Es importante tener en cuenta que la EM es una enfermedad impredecible y puede haber periodos de remisión y brotes de síntomas.

Complicaciones

El tratamiento de la esclerosis múltiple puede tener complicaciones y efectos secundarios, que pueden variar dependiendo del tipo de tratamiento y de cada paciente

en particular. Algunas de las complicaciones más comunes son:

Infecciones: algunos tratamientos, como los inmunomoduladores y los inmunosupresores, pueden debilitar el sistema inmunológico y aumentar el riesgo de infecciones.

Reacciones alérgicas: algunos pacientes pueden presentar reacciones alérgicas a algunos medicamentos, que pueden variar desde leves (como erupciones en la piel) hasta graves (como anafilaxia).

Problemas hepáticos: algunos medicamentos pueden afectar la función hepática y aumentar el riesgo de problemas hepáticos.

Problemas cardíacos: algunos tratamientos, como la quimioterapia, pueden tener efectos secundarios en el corazón y aumentar el riesgo de problemas cardíacos.

Problemas neurológicos: algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios en el sistema nervioso, lo que puede afectar el movimiento, la coordinación y la cognición.

Recomendaciones

1. Seguir estrictamente el plan de tratamiento recomendado por el médico.
2. Mantener un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada y ejercicio regular.
3. Evitar el estrés y la fatiga excesiva.
4. Realizar seguimiento regular con el médico para evaluar la progresión de la enfermedad y ajustar el tratamiento si es necesario.
5. Tomar medidas para prevenir complicaciones, como infecciones y enfermedades cardíacas.
6. Mantener una buena comunicación con el equipo médico y reportar cualquier cambio o síntoma nuevo de inmediato.
7. Participar en grupos de apoyo y educación sobre la enfermedad para obtener información adicional y apoyo emocional.

Prevención

Hasta la fecha, no se conoce una forma de prevenir la esclerosis múltiple, ya que su causa exacta es desconocida. Sin embargo, llevar un estilo de vida saludable que incluya una dieta balanceada, ejercicio regular, evitación del tabaco y moderación en el consumo de alcohol, podría tener un efecto positivo en la salud general y en la prevención de otras enfermedades. Además, es importante seguir las recomendaciones médicas y recibir tratamiento adecuado en caso de haber sido diagnosticado con esclerosis múltiple.

Bibliografía

1. Gómez González MV, Muñoz García D, Torres Rivas M, et al. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple. *Rev Neurol.* 2018;67(11):411-423. doi: 10.33588/rn.6711.2018174.
2. Rodríguez-Carranza R, Valdés-Ferrer SI, Rodríguez-Pérez V, et al. Esclerosis múltiple: una enfermedad compleja. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56(5):481-494.

3. Díaz Véliz Martín I, Carreras Delgado JL, Franco García S. Esclerosis múltiple: diagnóstico y tratamiento. *Rev Clin Esp.* 2019;219(5):251-257. doi: 10.1016/j.rce.2019.01.005.
4. Barahona-Hernando R, García-Sánchez MI, Flores-Rivera JD. Esclerosis múltiple: diagnóstico, tratamiento y seguimiento. *Rev Neurol.* 2019;69(11):433-440. doi: 10.33588/rn.6911.2019113.
5. Otero-Romero S, Rovira A, Montalban X. Tratamiento de la esclerosis múltiple en la era de la medicina personalizada. *Neurologia.* 2019;34(4):213-223. doi: 10.1016/j.nrl.2017.10.010.
6. Ruiz-Vicente D, León-Gómez M, Guerrero-Cepeda M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple: revisión bibliográfica. *Med Clin (Barc).* 2019;152(1):28-34. doi: 10.1016/j.medcli.2018.07.032.
7. Vázquez-Rodríguez TR, Montalvo-Martínez L, Sánchez-Domínguez B, et al. Esclerosis múltiple: manejo y tratamiento farmacológico en pacientes con brotes. *Farm Hosp.* 2019;43(5):183-193. doi: 10.7399/fh.11166.
8. Lladó-Carbo E, Tur C, Ramio-Torrenta L, et al. Criterios diagnósticos y pronósticos en la esclerosis múltiple: una revisión crítica. *Neurologia.* 2020;35(5):329-339. doi: 10.1016/j.nrl.2017.12.007.
9. Fernández Ó, Río J, Comabella M, et al. Esclerosis múltiple: diagnóstico y tratamiento. *Guía práctica de la Sociedad*

Española de Neurología. Rev Neurol. 2020;71(2):55-70. doi: 10.33588/rn.7102.2020104.

10. Ramón-Fernández E, Noguera A, García Merino A. Diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple en la era de la medicina personalizada. Rev Neurol. 2021;72(1):1-9. doi: 10.33588/rn.7201.2020243.

Espectro Autista

Tania Lorena León Márquez

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Maestría En Salud Pública: Mención En
Epidemiología O Administración De Servicios De
Salud – Versión II (Realizando la tesis)

Médica en Infantmed (Consultorio Médico)

Introducción

Los trastornos del espectro autista son trastornos del desarrollo neurológico caracterizados por alteración de la interacción social y la comunicación, patrones de conducta repetitivos y estereotipados y desarrollo intelectual desigual, a menudo con discapacidad intelectual. Los síntomas comienzan en la primera infancia. En la mayoría de los casos, se desconoce la causa, aunque la evidencia avala un componente genético; en algunos pacientes, los trastornos pueden ser causados por una enfermedad médica. El diagnóstico se basa en los antecedentes de desarrollo y la observación. El tratamiento consiste en intervención conductual y, en ocasiones, farmacoterapia.(1)

Definición

Los Trastornos del Espectro Autista, se definen como una disfunción neurológica crónica con fuerte base genética que desde edades tempranas se manifiesta en una serie de síntomas relacionados con la interacción social, la comunicación y la falta de flexibilidad en el razonamiento y comportamientos. El grado de gravedad,

forma y edad de aparición de cada uno de los criterios va a variar de un individuo a otro, definiendo cada una de las categorías diagnósticas. A pesar de las clasificaciones, ninguna persona que presenta un TEA es igual a otro en cuanto a características observables.

En todos los casos se presentan manifestaciones clínicas en varios aspectos de las siguientes áreas: interacción social, comunicación y repertorio restringido de intereses y comportamientos. Las manifestaciones del trastorno suelen ponerse de manifiesto en los primeros años de vida y variarán en función del desarrollo y la edad cronológica de los niños.(2)

Epidemiología

Los estudios recientes de incidencia y prevalencia de TEA reflejan un incremento paulatino, posiblemente relacionado a cambios de criterios diagnósticos, de la definición de casos, y de un incremento de reconocimiento del TEA por los profesionales.

Quedan lejos las primeras estimaciones de la prevalencia de TEA, que lo situaba y consideraba como un trastorno raro que afectaba a 4-5/10.000, para pasar a estimaciones

más actuales, de 1 cada 68 niños de 8 años, según el “Centers for Disease Control and Prevention” (CDC) en EE.UU. en su “Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)”, basadas en datos del 2012. Resultados más recientes del CDC en EE.UU., encuentran que el TEA tiene una prevalencia del 2,24% en el 2014 (1/45), otros trastornos del desarrollo (OTD) del 3,57% y discapacidad intelectual (DI) del 1,10%. En una encuesta del CDC anterior, en el 2011-2013, los datos eran: 1,25% TEA, 4,84% OTD y 1,27% DI, respectivamente. Este incremento del diagnóstico e identificación del TEA en los datos del 2014 coincide, entre otras razones, con un cambio metodológico, como es el cambio de cuestionario para hacerlo más sensible a la detección de casos de TEA.

Análisis recientes sobre el estudio de prevalencia de TEA del CDC americano del 2012, aparte de mostrar un incremento en la prevalencia de valoraciones anteriores, presenta otros datos interesantes, como una estimación significativamente mayor entre los niños de 8 años (23,6 por 1.000) en comparación con las niñas de la misma edad años (5,3 por 1.000). La estimación de prevalencia

de los TEA era significativamente mayor entre los blancos no-hispanos en comparación con los niños negros no-hispanos y los hispanos. También, se observaban diferencias de estimación según la zona. El 82% de los chicos identificados con TEA presentaban diagnósticos o adaptaciones educativas con anterioridad, no encontrándose diferencias por sexo o color. El porcentaje de edad en el que recibían una evaluación completa era de 36 meses, sin diferencias en cuanto al sexo, pero si era superior en la población de niños no hispánicos blancos (45%), comparado con la población negra no-hispana (40%) e hispanos (39%). Los resultados relacionados con el incremento de prevalencia eran interpretados como una mejor detección y evaluación de los TEA por el sistema, tanto educacional como de salud.(3)

Fisiopatología

Los procesos de percepción e interpretación del entorno sensorial, social y cultural ponen en marcha habilidades cerebrales innatas que requieren de la activación de gran parte de la corteza cerebral, de la modulación cerebelosa

y de los impulsos de las estructuras encefálicas de la paliocorteza. Se han propuesto marcadores biológicos que hasta ahora no se aceptan como específicos. En imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) se detectan tendencias de crecimiento direccional axonal que difieren de las personas sin síntomas de autismo.

El crecimiento cerebral en algunos pacientes con autismo se encuentra acelerado en los tres primeros años de vida extrauterina y este ritmo es menor de lo esperado para la edad entre los 4 y los 10 años, y disminuye el volumen cerebral de forma temprana, especialmente en algunas regiones del cerebelo, encontrándose también hipoplasias regionales (vermis posterior, lóbulos VI-VII) y disminución significativa de células de Purkinje (CP), principalmente en la corteza neocerebelosa posterolateral y en los hemisferios cerebelosos.

La reducción celular en regiones relacionadas a la comunicación como el área de Broca y el núcleo olivar inferior, así como el aumento de volumen cerebral global en etapas tempranas del desarrollo hacen pensar que el autismo es un trastorno de inicio prenatal que afecta las

funciones cerebrales y cerebelosas cortico-subcorticales. Las lesiones en el sistema olivocerebelar en el segundo trimestre del embarazo provocan dificultades posteriores en la percepción de los eventos sensoriales sucesivos que se requieren para permanecer en un mismo estímulo (atención sensorial, contacto visual).

El riesgo de tener un producto con trastornos del desarrollo se incrementa en un 15% en mujeres que reciben múltiples anticonvulsionantes. Otros factores potenciales de riesgo son la edad del padre, el periodo intergenético y la ingesta de inhibidores de la recaptura de serotonina.(4)

Cuadro Clínico

Los TEA comienzan antes de los 3 años de edad y duran toda la vida de la persona; no obstante, los síntomas pueden mejorar con el tiempo. Algunos niños con TEA muestran indicios de problemas futuros en los primeros meses de vida. En otros casos, es posible que los síntomas no se manifiesten hasta los 24 meses o incluso después. Algunos niños con un TEA parecen desarrollarse normalmente hasta los 18 a 24 meses de

edad y después dejan de adquirir destrezas nuevas o pierden las que tenían antes. Los estudios realizados han mostrado que entre un tercio y la mitad de los padres de niños con TEA observaron un problema antes del primer año de vida de sus hijos y entre el 80 % y 90 % de los padres detectaron problemas antes de los 24 meses.

Es importante destacar que algunas personas que no tienen un TEA también pueden presentar algunos de los síntomas. Pero, en el caso de las personas con TEA, los problemas hacen que la vida sea muy difícil.(5)

Las personas con un TEA pueden presentar las siguientes características:

- No responden a su nombre cuando tienen 12 meses de edad.
- No señalar los objetos para demostrar su interés (no señalar un avión que pasa volando) para cuando tienen 14 meses de edad.
- No jugar juegos de simulación (jugar “a darle de comer” a un muñeco) para cuando llegan a los 18 meses de edad.
- Evitar el contacto visual y querer estar solos.

- Tener dificultades para comprender los sentimientos de otras personas y para hablar de sus propios sentimientos.
- Presentar retrasos en las destrezas del habla y el lenguaje.
- Repetir palabras o frases una y otra vez (ecolalia).
- Dar respuestas no relacionadas con las preguntas que se les hace.
- Irritarse con los cambios pequeños.
- Tener intereses obsesivos.
- Aletear las manos, mecerse o girar en círculos.
- Tener reacciones poco habituales al sonido, el olor, el gusto, el aspecto, el tacto o el sonido de las cosas.(5)

Factores de riesgo

Los trastornos del espectro autista afectan a los niños de todas las razas y nacionalidades, pero determinados factores aumentan el riesgo de padecerlos. Estos pueden ser:

El sexo del niño. Los niños tienen cuatro veces más probabilidades de padecer un trastorno del espectro autista que las niñas.

- **Antecedentes familiares.** Las familias con un niño con trastorno del espectro autista tienen un mayor riesgo de tener otro hijo con este trastorno. También es frecuente que los padres o familiares de un niño con trastorno del espectro autista tienen problemas menores con las habilidades sociales y de comunicación, o ciertas conductas típicas de este trastorno.
- **Otros trastornos.** Los niños con ciertas afecciones tienen un riesgo mayor de lo normal de presentar un trastorno del espectro autista o síntomas parecidos a los del autismo. Algunos ejemplos son el síndrome del cromosoma X frágil, un trastorno hereditario que causa problemas intelectuales; la esclerosis tuberosa, una enfermedad en la que se forman tumores benignos en el cerebro; y el síndrome de Rett, una enfermedad genética que se produce casi

exclusivamente en las niñas y que provoca un crecimiento más lento de la cabeza, incapacidad intelectual y pérdida del uso útil de la mano.

- **Bebés extremadamente prematuros.** Los bebés que nacen antes de las 26 semanas de gestación pueden tener un mayor riesgo de padecer un trastorno del espectro autista.
- **Edad de los padres.** Puede haber una conexión entre los niños nacidos de padres mayores y el trastorno del espectro autista, pero se necesita más investigación para establecer este vínculo.(6)

Diagnóstico

Una vez que un niño ha sido detectado, debe ser remitido para una apropiada evaluación. El diagnóstico debe realizarse por un equipo multidisciplinario de profesionales especializados en TEA, de una manera rápida y efectiva, evitando cualquier retraso diagnóstico y en la intervención terapéutica.

Los aspectos fundamentales incluidos en una evaluación diagnóstica de TEA, son los siguientes:

- **Evaluación médica y neurológica amplia:** identificar alteraciones en el desarrollo o regresiones evolutivas a cualquier edad, identificar cualquier encefalopatía, crisis epilépticas, problemas con el sueño o la comida y pica, por la posible exposición al plomo.
- **Historia familiar:** estudios en familias han demostrado que la probabilidad de aparición de autismo se incrementa en hermanos de niños autistas, por lo que es una población de riesgo que necesitará una supervisión en su desarrollo.

Examen físico y neurológico:

- **Perímetro cefálico:** existe un incremento del perímetro cefálico a partir de los 6 meses de edad, pero en un 80% de los casos, posteriormente, se normaliza. Un 20% siguen con incremento del perímetro cefálico (megalencefalia o macrocefalia, sobre todo, por incremento de la sustancia blanca cerebral),

incremento relacionado con la severidad del autismo.

- **Examen general:** dada la alta prevalencia de autismo en la esclerosis tuberosa, se debería realizar un examen usando una lámpara de Wood y un examen del estado mental: evaluación de las interacciones sociales, del juego, del lenguaje, de la función comunicativa y de su conducta. A cualquier edad, debe explorarse la comprensión social, el reconocimiento de sus propias emociones y la empatía o el reconocimiento y comprensión de las emociones de las otras personas.
- **Examen motor:** se ha encontrado hipotonía (25%), espasticidad (menos del 5%), apraxia de un miembro en (un 30% de los niños autistas con CI normal y en un 75% de los autistas con discapacidad intelectual) y estereotipias motoras (en un 60% en los niños con autismo y CI bajo).
- **Audiometría:** todo niño con retraso en el desarrollo, especialmente los que tengan retrasos

en las áreas sociales y del lenguaje, deberían ser sometidos a una audiometría.

- **Pruebas de laboratorio:**
- **Estudios metabólicos:** están indicados cuando existe una historial de: letargia, vómitos cíclicos, crisis epilépticas tempranas, rasgos dismórficos o toscos y/o retraso mental.
- **Estudios genéticos:** cariotipo y análisis de ADN para el X frágil está indicado como protocolo de rutina en casos de sospecha de TEA, pero, actualmente, estudio del ADN microarrays y, en el futuro, estudios de secuenciación exómica o de todo el genoma, deberían realizarse, sobre todo en aquellos casos acompañados de: discapacidad intelectual, alteraciones morfológicas asociadas o/y cuadros de regresión o atipicidad en la presentación. Los padres de niños con autismo deben recibir consejo genético por expertos en TEA, ya que el riesgo de tener un segundo hijo con TEA se incrementa. Test genéticos ayudarán a aconsejar a la familia si la variante genética relacionada con la causa del autismo es heredada

o producida de novo, es decir que dependiendo de las variantes genéticas encontradas en las familias, el riesgo de recurrencia en hermanos puede estar muy incrementado o ser igual que en poblaciones generales.

- **Pruebas electrofisiológicas:** 1) las indicaciones para EEG incluyen: evidencia de crisis clínicas, historia de regresión (pérdida clínicamente significativa en la función social o comunicativa) y situaciones donde hay un alto índice de sospecha clínica de que la epilepsia pueda estar presente. 2) La prevalencia de epilepsia en niños preescolares con autismo se ha estimado entre un 7 y un 14% y la prevalencia acumulada en adultos está entre el 20 y el 35%. Los picos de aparición de crisis ocurren en la primera infancia y en la adolescencia.
- **Neuroimagen:** el autismo no se considera una indicación para una exploración de neuroimagen, incluso en niños con macrocefalia. La presencia de rasgos neurológicos no explicados por el diagnóstico de autismo (examen motor

asimétrico, disfunción en los pares craneales, severos dolores de cabeza), puede ser una indicación para realizar una exploración de neuroimagen.(7)

Pruebas diagnósticas específicas para autismo

El diagnóstico del autismo requiere una aproximación multidisciplinaria. La evaluación debe incluir información de los padres, la observación del niño, de la interacción con él y del juicio clínico. Existen instrumentos clínicos diagnósticos con demostrada fiabilidad en el diagnóstico de TEA, especialmente el ADI-R (autism diagnostic interview-revised) o el ADOS (autism diagnostic observational schedule), disponible en castellano y recientemente actualizado al ADOS2. El ADI-R y ADOS2 son considerados instrumentos clave en la evaluación clínica y de investigación del TEA. El ADI-R es una entrevista con los padres o cuidadores de niños, adolescentes y adultos con TEA, incluye un algoritmo diagnóstico con referencia principalmente a los 4-5 años y otro algoritmo de la edad actual. Es válido para niños con edades mayores de 2 años; aunque,

actualmente, se está desarrollando un algoritmo para niños con edades mentales mayores de 12 meses. El ADOS2 es una entrevista semiestructurada para niños, adolescentes y adultos con TEA. Mediante el juego, conversación, imágenes y libros, el entrevistador va provocando “conductas autistas” que va puntuando con el fin de obtener algoritmos diagnósticos que clasifican los casos en: normalidad, autismo o trastorno del espectro autista. El ADOS tiene 5 módulos de aplicación y algoritmos diagnósticos clasificados según edad y nivel de lenguaje. Dichas herramientas deben ser utilizadas por profesionales entrenados en su uso, requieren tiempo para su aplicación. El ADOS2 incluye la incorporación de un nuevo módulo T para niños pequeños con edad cronológica o no-verbal mayor de 12 meses.(8)

Tratamiento

Los tratamientos actuales para el trastorno del espectro autista (TEA) buscan reducir los síntomas que interfieren en el funcionamiento diario y la calidad de vida.¹ El TEA afecta a cada persona de manera distinta, lo que

significa que las personas con TEA tienen fortalezas y desafíos únicos y distintas necesidades de tratamiento. Por lo tanto, los planes de tratamiento generalmente incluyen varios profesionales y son adaptados a la persona.

Los tratamientos se pueden dar en entornos de educación, de salud, de la comunidad, en el hogar, o en una combinación de entornos. Es importante que los proveedores se comuniquen entre ellos, y con la persona con TEA y su familia para garantizar que las metas y el progreso del tratamiento estén cumpliendo con las expectativas.

A medida que las personas con TEA salen de la escuela secundaria superior y se van haciendo adultas, recibir servicios adicionales puede ayudarles a mejorar su salud y funcionamiento diario, y facilitar su participación social y comunitaria. Algunas podrían necesitar ayuda para continuar con su educación, completar capacitación laboral, encontrar empleo y conseguir vivienda y transporte.(9)

Tipos de tratamiento

Hay muchos tipos de tratamiento disponibles. Estos tratamientos generalmente se pueden dividir en las siguientes categorías, aunque algunos impliquen la aplicación de más de un enfoque:

- Conductuales
- Del desarrollo
- Educativos
- Socio-relacionales
- Farmacológicos
- Psicológicos
- Complementarios y alternativos

Enfoques conductuales

Los enfoques conductuales se centran en cambiar los comportamientos al entender lo que pasa antes y después del comportamiento. Los enfoques conductuales cuentan con la mayor cantidad de evidencia para el tratamiento de los síntomas del TEA. Han sido ampliamente aceptados entre los educadores y profesionales de atención médica y se usan en muchas escuelas y centros

de tratamiento. Un tratamiento conductual notable para las personas con TEA se llama análisis conductual aplicado (ABA, por sus siglas en inglés). Este tratamiento alienta los comportamientos deseados y desalienta los no deseados con el fin de mejorar una variedad de destrezas. Se mide y hace seguimiento del progreso.

Dos estilos de enseñanza que usan el ABA son la enseñanza de tareas discriminadas (DTT, por sus siglas en inglés) y el tratamiento de respuesta fundamental (PRT, por sus siglas en inglés).

Enfoques del desarrollo

Los enfoques del desarrollo se centran en mejorar determinadas destrezas que tienen que ver con el desarrollo, como las destrezas lingüísticas o físicas, o una variedad más amplia de destrezas del desarrollo interconectadas. Estos enfoques suelen combinarse con los enfoques conductuales.

La terapia del desarrollo más común en las personas con TEA es la terapia del habla y el lenguaje. La terapia del habla y el lenguaje ayuda a mejorar la comprensión y el

uso de la lengua y el habla de la persona. Algunas personas con TEA se comunican verbalmente. Otras pueden comunicarse usando señas, gestos, imágenes o un dispositivo de comunicación electrónico.

Enfoques educacionales

Los tratamientos educacionales se dan en el salón de clases. Un tipo de enfoque educacional es el de tratamiento y enseñanza de niños con autismo y problemas relacionados con la comunicación (TEACCH, por sus siglas en inglés). El enfoque TEACCH se basa en la idea de que las personas con autismo llegan a su máximo potencial con la consistencia y el aprendizaje visual. Provee a los maestros formas de adaptar la estructura del aula y mejorar los resultados académicos y otros resultados. Por ejemplo, las rutinas diarias se pueden escribir o dibujar y colocar a la vista. Se pueden establecer límites alrededor de las estaciones de aprendizaje. Se pueden complementar las instrucciones verbales con instrucciones visuales o demostraciones físicas.

Enfoques socio-relacionales

Los tratamientos socio-relacionales se enfocan en mejorar las destrezas sociales y en crear vínculos emocionales. Algunos de estos enfoques involucran a los padres o a mentores de la misma edad.

- El modelo basado en el desarrollo, las diferencias individuales y las relaciones (también llamado “Floortime“) anima a los padres y terapeutas a seguir los intereses de la persona a fin de ampliar las oportunidades para la comunicación.
- El modelo de intervención para el desarrollo de las relaciones (RDI, por sus siglas en inglés) involucra actividades que aumentan la motivación, el interés y la capacidad para participar en interacciones sociales compartidas.
- Las historias sociales proveen descripciones simples de qué esperar en una situación social.
- Los grupos de destrezas sociales proveen oportunidades para que las personas con TEA practiquen destrezas sociales en un entorno estructurado.

Enfoques farmacológicos

No hay ningún medicamento que trate los síntomas principales del TEA. Algunos medicamentos que pueden ayudar a las personas con TEA a funcionar mejor tratan los síntomas concurrentes. Por ejemplo, podrían ayudar a manejar los altos niveles de energía, la incapacidad para concentrarse o los comportamientos de autodaño, como golpearse la cabeza o morderse la mano. Los medicamentos también pueden ayudar a manejar las afecciones psicológicas concurrentes, como la ansiedad o la depresión, además de las afecciones médicas, como las convulsiones, los problemas para dormir, o los problemas estomacales o gastrointestinales.

Es importante trabajar con un médico que tenga experiencia en el tratamiento de personas con TEA al considerar el uso de medicamentos. Esto se aplica tanto a los medicamentos recetados como a los que se venden sin receta médica. Las personas, las familias y los médicos deben trabajar juntos para monitorear el progreso y las reacciones, a fin de asegurarse de que los efectos secundarios negativos de un medicamento no superan sus beneficios.

Enfoques psicológicos

Los enfoques psicológicos pueden ayudar a las personas con TEA a sobrellevar la ansiedad, la depresión y otros problemas de salud mental. La terapia cognitivo-conductual (TCC, por sus siglas en inglés) es un enfoque psicológico que se enfoca en aprender las conexiones entre los pensamientos, los sentimientos y los comportamientos. Durante este tipo de terapia, el terapeuta y la persona trabajan juntos para determinar las metas y luego para cambiar la forma en que la persona piensa acerca de una situación a fin de cambiar su forma de reaccionar a ella.

Tratamientos complementarios y alternativos

Algunas personas y algunos padres usan tratamientos que no encajan dentro de ninguna de las otras categorías. Estos se conocen como tratamientos complementarios y alternativos. Los tratamientos complementarios y alternativos a menudo se usan para suplementar los enfoques más tradicionales. Podrían incluir una alimentación especial, suplementos a base de hierbas, atención quiropráctica, terapia con animales, terapia

artística, conciencia plena o terapias de relajación. Las personas y las familias deberían siempre hablar con el médico antes de comenzar un tratamiento complementario y alternativo.(9)

Bibliografía

1. Stephen Brian Sulkes. Trastornos del espectro autista. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%A9a/trastornos-del-aprendizaje-y-del-desarrollo/trastornos-del-espectro-autista>
2. Definición y tipos TEA [Internet]. Fundación Adana. Disponible en: <https://www.fundacionadana.org/definicion-y-tipos-tea/>
3. Zúñiga A, Balmaña N, Salgado M. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción y concepto Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/PEDIATRIA%20INTEGRAL/Trastorno%20del%20Espectro%20Autista.pdf>
4. Reynoso C, Rangel M, Melgar V. Artículo de revisión El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017;55(2):214–36. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im172n.pdf>

5. Signos y síntomas | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/signs.html>
6. Trastorno del espectro autista - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/autism-spectrum-disorder/symptoms-causes/syc-20352928>
7. Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-03/los-trastornos-del-espectro-autista-tea/>
8. Instrumentos para evaluación del autismo y síndrome de Asperger Trastornos del Desarrollo y Logopedia Portal OpenCourseWare Universidad de Murcia [Internet]. Disponible en: <https://www.um.es/documents/4874468/10366473/tema7.pdf/996f6076-0ec2-4a15-92ed-18b57f9d6408>
9. Tratamiento | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/treatment.html>