

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Fisiopatología 2

Reporte de investigación:
Patologías SNC.

Docente:
Dr. Zebadua Guillen Eduardo

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
3° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 05 de Junio de 2020.

CEFALEA

La cefalea es un problema de salud muy frecuente. Cada año, más de 18 millones de estadounidenses visitan a su proveedor de atención a la salud por cefalea.

Aunque el dolor de cabeza y cara tienen características que los distinguen de otros trastornos dolorosos, también comparten muchas de las mismas características.

La cefalea es provocada por varias condiciones. Algunas cefaleas representan trastornos primarios y otras se presentan secundarias a otras enfermedades en las cuales el dolor de cabeza es un síntoma. Los tipos más frecuentes de cefaleas primarias o crónicas son la migraña, la cefalea tensional, la cefalea en racimo y la cefalea diaria crónica (CDC).

Las cefaleas que alteran el sueño, las cefaleas por esfuerzo (es decir, las que se desencadenan por actividad física o sexual o por la maniobra de Valsalva) y las cefaleas que se acompañan de síntomas neurológicos como somnolencia, alteraciones visuales o de las extremidades, o alteración del estado mental también son sugestivas de lesiones intracraneales subyacentes u otros procesos patológicos. Otras señales importantes para la cefalea secundaria incluyen un cambio fundamental o progresión en el patrón del dolor o una nueva cefalea en personas mayores de 50 años de edad o en personas con cáncer, inmunosupresión o embarazo.

Diagnostico y Tratamiento.

El diagnóstico y clasificación de las cefaleas a menudo es difícil. Requiere una historia clínica completa y exploración física para excluir causas secundarias. La

historia clínica debe incluir factores que precipitan el dolor de cabeza, como alimentos y aditivos alimenticios, saltarse comidas y la relación con el período menstrual. La historia de los medicamentos es esencial porque muchos pueden provocar o agravar las cefaleas. El alcohol también puede causar o agravar la cefalea. Es útil llevar un diario de las cefaleas en el cual la persona registra sus dolores y acontecimientos concurrentes o antecedentes para identificar factores que contribuyen al inicio de la cefalea.

MIGRAÑA

La migraña afecta a una gran cantidad de personas y en especial a mujeres. Las migrañas tienden a presentarse en familias y se piensa que son hereditarias como un rasgo autosómico dominante con penetración incompleta.

Etiología y patogénesis

Los mecanismos fisiopatológicos del dolor relacionado con migrañas siguen sin comprenderse por completo. Aunque existen muchas teorías alternativas, está bien establecido que durante una migraña el nervio trigémino se activa.

La estimulación de las fibras sensitivas trigeminales pueden provocar la liberación de neuropéptidos, provocando inflamación neurógena dolorosa dentro de la vasculatura meníngea. Otro posible mecanismo implica la vasodilatación neurógena de los vasos sanguíneos meníngeos como un componente clave de los procesos inflamatorios que se presentan durante la migraña. Como respaldo de las bases neurógenas de la migraña está la presencia frecuente de síntomas premonitorios antes de que comience la cefalea; la presencia de alteraciones

neurológicas focales, las cuales no se pueden explicar en términos de flujo sanguíneo cerebral.

Manifestaciones clínicas

La ICHD-2 clasifica a las migrañas en 5 categorías principales, las 2 más importantes son la migraña sin aura, la cual representa aproximadamente el 85% de las migrañas, y la migraña con aura, la cual representa casi todo el resto de los casos.

La migraña sin aura es una cefalea pulsátil, unilateral que por lo general dura 1 a 2 días y que se agrava por la actividad física rutinaria. La cefalea se acompaña de náuseas y vómito, que a veces es incapacitante, y sensibilidad a la luz y al sonido. Las alteraciones visuales se presentan con frecuencia y constan de alucinaciones visuales como estrellas, chispas y destellos de luz. La migraña con aura tiene síntomas similares, pero con la adición de síntomas visuales reversibles que incluyen características positivas (p. ej., luces parpadeantes, manchas o líneas) o características negativas (pérdida de la visión); síntomas sensoriales completamente reversibles que incluyen características positivas (sensación de agujas y alfileres) o características negativas (entumecimiento); y alteraciones del lenguaje completamente reversibles o síntomas neurológicos que preceden a la cefalea

La cefalea por migraña también se puede presentar como una cefalea mixta, que incluye síntomas que se relacionan con la cefalea tensional, la cefalea sinusal o la CDC. Estas se llaman migraña transformada y son difíciles de clasificar. Aunque los síntomas nasales no son uno de los criterios diagnósticos para la migraña, con frecuencia acompañan a la migraña y quizá se deban a la activación

parasimpática craneal. El dolor sinusal podría indicar una cefalea por inflamación sinusal o migraña.

Tratamiento

El tratamiento de la migraña incluye medidas preventivas y abortivas farmacológicas y no farmacológicas.

El tratamiento no farmacológico incluye la evasión de los desencadenantes, como alimentos o aromas que precipitan el ataque. Muchas personas con migraña se benefician con el mantenimiento de alimentación regular y hábitos de sueño. Las medidas para controlar el estrés, que también puede precipitar un ataque, también son importantes. Durante un ataque, muchas personas encuentran útil retirarse a un lugar tranquilo y oscuro hasta que los síntomas desaparecen.

El tratamiento farmacológico incluye terapia abortiva para los ataques agudos y terapia preventiva. Se utiliza una amplia variedad de medicamentos para tratar los síntomas agudos de la migraña. Con base en estudios clínicos, los fármacos de primera línea incluyen ácido acetilsalicílico; combinaciones de paracetamol, ácido acetilsalicílico y cafeína; los AINE (p. ej., naproxeno, ibuprofeno); agonistas del receptor de serotonina (5-HT₁) (p. ej., sumatriptán, naratriptán, rizatriptán y zolmitriptán); derivados de la ergotamina (p. ej., dihidroergotamina); y antieméticos (p. ej., ondansetrón, metoclopramida). Las vías de administración no orales quizá sean las preferidas en personas que desarrollan dolor intenso rápidamente o al despertar, o aquellas que tienen náuseas y vómito intensos. El consumo frecuente de medicamentos abortivos para la cefalea puede provocar cefalea de rebote.

TCE

Se define como «cualquier lesión del conjunto craneoencefálico que se asocie a síntomas o signos atribuibles al traumatismo tales como alteraciones del nivel de conciencia, amnesia, cualquier otra alteración neurológica o neuropsicológica, fractura craneal, lesión intracraneal o la muerte del paciente

EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un problema sanitario de primer orden, con enormes costos y pérdidas de productividad poblacional. Su incidencia varía según las distintas zonas del mundo. Es mayor en hombres que en mujeres, aproximadamente el doble, pero llega casi a cuadruplicar la incidencia en el traumatismo grave. En los países desarrollados, y en concreto en EE. UU. y en Europa, constituye la primera causa de muerte e incapacidad por debajo de 45 años. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente, y su frecuencia oscila entre los 175-300 casos por cada 100 000 habitantes/año. Hasta en la mitad de los pacientes hospitalizados tras un TCE se detecta una tasa elevada de alcoholemia.

FISIOPATOLOGÍA

En el momento del impacto se producen lesiones inmediatas que se definen como primarias. Las fracturas craneales, las contusiones y las laceraciones cerebrales, así como la lesión axonal difusa, se incluyen en este apartado. A partir de este momento se produce una situación en la que pueden sobrevenir diversos procesos susceptibles de empeorar la situación, como hematomas intracraneales, edema e hinchazón cerebral e isquemia, que generarán el daño secundario. Se entiende como daño terciario el relativo a procesos bioquímicos lesivos para el encéfalo y que se generan a partir del daño primario.

En el adulto, el cráneo forma un continente inextensible para su contenido que puede dividirse en tres compartimentos: parénquima encefálico, volumen sanguíneo y líquido cefalorraquídeo (LCR). Según el modelo hipotético de Monro Kellie, cuando uno de estos compartimentos aumenta, como sucede con la aparición de un hematoma intracraneal o una contusión encefálica, debe existir una disminución en alguno de los otros, y en igual magnitud, para mantener la presión intracraneal (PIC) dentro de su rango de normalidad, que se establece entre 10-15 mm Hg en el adulto.

La lesión cerebral secundaria postraumática puede atribuirse también a la isquemia cerebral; en realidad el consumo metabólico de oxígeno asociado al mantenimiento del flujo cerebral es el parámetro más relacionable con las secuelas que puede producir este daño secundario. A su vez, el flujo cerebral depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) que será menor si aumenta la PIC, tal como queda reflejado en la ecuación: $PPC = PAM - PIC$, y en la que PAM es la presión arterial media. El valor normal de PPC se establece por encima de 50 mm Hg. Aunque se produzcan grandes cambios en la presión arterial, la PPC tiende a mantenerse estable o con cambios mínimos merced a los mecanismos de autorregulación. Estos mecanismos pueden estar alterados local o regionalmente en el TCE. La hinchazón cerebral se debe a un aumento grave de la PIC causado por un incremento intenso del componente vascular atribuible a una pérdida de la autorregulación en un área cerebral extensa.

CUADRO CLÍNICO

La exploración neurológica del paciente con TCE debe ser simple, objetiva y rápida. La evaluación del nivel de conciencia es el parámetro más importante que debe tenerse en cuenta. Han de evitarse términos ambiguos como estuporoso, somnoliento, inconsciente o comatoso, que son subjetivos y no permiten tener la

certeza del curso clínico del paciente. Por ello se ha universalizado el empleo de la escala de coma de Glasgow (GCS), que utiliza tres parámetros que han demostrado ser muy replicables en su apreciación entre distintos observadores, la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora. Su puntuación oscila entre 3 y 15, debe desglosarse en cada apartado, y siempre se puntúa la mejor respuesta. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

La respuesta verbal no puede obtenerse en el paciente intubado y la respuesta de apertura ocular también es problemática en casos en que se hayan producido lesiones faciales que dificulten esta observación. Los problemas de apreciación de la escala deben quedar reflejados en la evaluación de la misma. En cuanto a la respuesta motora hay que tener en cuenta que, en los pacientes que no pueden colaborar, el estímulo que la produce ha de ser de intensidad suficiente, y se situará por encima de un posible nivel de afección medular en caso de ausencia de respuesta. La ausencia de respuesta motora se valora con un punto.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica proporcionará la orientación diagnóstica en la mayoría de las ocasiones. La exploración neurológica en busca de estigmas craneales de traumatismo, y en especial en los casos de coma de origen desconocido, y la práctica de una TC pueden orientar el diagnóstico al revelar imágenes sugestivas de este diagnóstico.

Según las pruebas complementarias se pueden hallar fracturas de la bóveda craneal, ya sean lineales y/o deprimidas o de la base. Con frecuencia se descubren contusiones o hematomas cuando existen estas fracturas. Las fracturas de la base craneal afectan frecuentemente a la fosa anterior y al peñasco del

temporal. Pueden asociarse a otoo rinolicuorrea y apreciarse neumoencéfalo en la TC. En estas circunstancias ha de prestarse especial atención a la posibilidad de meningitis por gérmenes propios de la cavidad nasal (neumococo, Haemophilus), aunque las fístulas traumáticas de LCR se resuelven espontáneamente en más del 90% de los casos.

TRATAMIENTO

La evaluación de la vía aérea, la respiración y los aspectos hemodinámicos es prioritaria en la valoración del paciente. Por una parte, un déficit de oxigenación cerebral o de perfusión generará un aumento de lesiones secundarias y, por otra, puede desvirtuarse negativamente la gravedad neurológica del traumatismo. Una vez estabilizado el paciente, deben recogerse datos de anamnesis sobre el momento, el mecanismo, el tipo de traumatismo y la existencia de pérdida de conciencia y amnesia anterógrada y retrógrada. Estos datos permitirán conjeturar acerca de la energía cinética recibida por el encéfalo y prevenir el curso clínico desde el momento del impacto.

Una vez establecido el diagnóstico de TCE, debe evaluarse la gravedad del mismo para definir las medidas terapéuticas. Existen diferentes esquemas para realizar esta estratificación, y todos ellos son arbitrarios. Una clasificación habitual se basa sólo en la GCS, y en ella se considera leve si la GCS es 13-15, moderado si es 9-13 y grave si es 3-8. Otra escala ampliamente aceptada es el Head Injury Severity Index (HISS), que también cataloga en leve, moderado y grave un TCE, y toma en cuenta, además de la GCS, el período de pérdida de conciencia, el período de amnesia y la neuroimagen por TC o RM. Existen otras escalas pronósticas, pero en general podríamos clasificar los TCE por su gravedad como sigue a continuación.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatologia(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatologia, Semiotechnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.