

DEMENCIA

Demencia.

Es un deterioro adquirido de la capacidad cognitiva que altera el desempeño satisfactorio de las actividades cotidianas. La memoria es la capacidad cognitiva que más a menudo se pierde con la demencia. 10% de las personas mayores de 70 años y 20 a 40% de los individuos mayores de 85 años, tienen amnesia identificable clínica.

En la demencia también resultan afectadas las facultades como el lenguaje, la capacidad visuoespacial, el cálculo, el juicio, y la resolución de problemas. Los déficits neuropsiquiátricos y sociales se presentan en muchos síndromes de demencia y dan origen a depresión, aislamiento, alucinaciones, delirio, agitación, insomnio y desinhibición. La demencia es crónica y progresiva.

Diagnóstico.

Historia clínica.

Examen del estado mental (MMSE), valoración cognitiva de montreal (MoCA) y examen cognitivo son pruebas de detección útiles y ayudan a vigilar la progresión.

Tratamiento:

Además de los tratamientos específicos o etiológicos, se debe dar tratamiento sintomático y apoyo psicológico y social.

ALZHEIMER

Enfermedad de Alzheimer:

Es un proceso patológico degenerativo y progresivo neurológico, de la corteza cerebral, en especial el lóbulo frontal.

Etiología: Se desconoce la causa exacta.

posibles factores que contribuyen.

- ⇒ Edad, mayores de 65 años de edad. Hay casos en jóvenes.
- ⇒ Patrones genéticos & antecedentes de historia familiar.
- ⇒ Desarrollo de la placa de β -amiloide.
- ⇒ procesos inflamatorios y de estrés oxidativo.
- ⇒ Actividad de los estrógenos en el cerebro.

Patopatología.

El cerebro de un paciente con Alzheimer presenta 3 características:
ovillos neurofibrilares, (proteínas fibrosas), placas neuríticas (compuestas por axones y dendritas en degeneración) y pérdida neuronal (degeneración).

Los ovillos neurofibrilares son haces de filamentos que están dentro de las neuronas y giran de forma anómala una alrededor del otro. Las proteínas τ anormalmente fosforiladas se acumulan en las neuronas como ovillos característicos y causan su muerte. En un cerebro sano, las proteínas τ brindan soporte estructural a las neuronas, pero en la enfermedad del Alzheimer se desploma.

Se forman placas neuríticas (placas seniles) fuera de las neuronas en el tejido encefálico adyacente. Las placas contienen un núcleo de proteína β -amiloide rodeado de terminaciones neuronales o axones anormales. La sobreproducción o el metabolismo disminuido del péptido β -amiloide conduce a un estado tóxico que causa degeneración de las prolongaciones

neuronal, formación de placas neuríticas, pérdida neuronal y demencia clínica. Los ovillos neurofibrilares y las placas causan que las neuronas del cerebro de una persona con Alzheimer se encorvan y eventualmente mueran, primero en los centros de la memoria y el lenguaje, y posterior en todo el cerebro.

Signos y síntomas:

⇒ Leve:

Desorientación, deterioro de la memoria, menor discernimiento, irritabilidad, apatía.

⇒ Moderados:

Mayor desorientación en tiempo y espacio, afasia con dificultades en la comprensión, deterioro del reconocimiento, deterioro del juicio, problemas para realizar las actividades de la vida diaria, agresividad, inquietud, psicosis, trastornos del sueño, disforia.

⇒ Graves:

Incapacidad para utilizar de forma adecuada el lenguaje, memoria sólo del momento, necesidad de ayuda con las actividades de la vida diaria, incontinencia urinaria y fecal.

Diagnóstico

⇒ Evaluación neurológica: muestra deficiencias en la memoria, el razonamiento, coordinación visuomotora y la función del lenguaje.

⇒ R.M. o TAC revelan atrofia del cerebro en las etapas finales de la enfermedad.

⇒ PET: muestra disminución de la actividad cerebral.

⇒ EEG: muestra ondas cerebrales lentas, en etapas finales de la enfermedad.

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento es inducir, remitir, prevenir la recurrencia y mejorar el funcionamiento cognitivo-conductual y psicosocial. Se usan antipsicóticos olanzapina, ziprasidona. Los antipsicóticos se combinan con benzodiazepinas o anti parkinsonianos en la fase aguda del tratamiento.

- ⇒ Inhibidores de la colinesterasa, (tacrina, donepezilo, rivastigmina y galantamina).
- ⇒ Memantina y antagonistas de los receptores del N-metil-aspartato
- ⇒ Tratamiento conductual.
- ⇒ Antiinflamatorios no esteroideos.
- ⇒ Hipocolesterolémiantes
- ⇒ Estrogénos.

CRISIS CONVULSIVAS

CRISIS CONVULSIVAS.

Una convulsión es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica del cerebro. La actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que va desde una crisis convulsiva, hasta fenómenos de experiencia subjetiva difícil de advertir por una persona.

Hay muchos factores que influyen en la incidencia y prevalencia de las convulsiones entre 5 y 10% de la población tendrá al menos una convulsión. La incidencia es mayor en la infancia y en la vida adulta.

CLASIFICACIÓN

Convulsiones focales: Originadas de una red neuronal, ya sea localizada y circunscrita en un hemisferio cerebral, y tienen clasificación en:

Convulsiones focales sin características no cognitivas: Producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva. Estos movimientos son clónicos (repetidos de flexión y extensión). Otra característica es que algunos pacientes los movimientos anormales comienzan en una región muy restringida como dedos, mano y avanza de manera gradual (segundos o minutos), hasta abarcar gran parte de la extremidad. **Fenómeno descendente por Hughlings Jackson**, conocido como **marcha jacksoniana**. La segunda característica es que después de la convulsión algunos sufren parálisis focal (Parálisis de Todd) de la parte afectada durante varios minutos a horas. La tercera es que en raras ocasiones las convulsiones se prolonga durante varias horas a días. Determinada epilepsia parcial continua, es muy resistente al tratamiento médico.

Estas crisis también se manifiestan en forma de alteraciones sensoriales somáticas (parestosias), de la visión (destellos luminosos o alucinaciones elaboradas), del equilibrio (sensación de caída o vértigo), o de la función autónoma (enrojecimiento facial, sudación, piloercción).

Las que se originan en la corteza temporal o frontal causan alteraciones en la audición, el olfato o las funciones corticales superiores (síntomas psicóscos).

Convulsiones focales con características no cognitivas:

También pueden acompañarse de una alteración pasajera de la capacidad del paciente para mantener un contacto normal con el medio. El paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta ni se acuerda. La crisis comienza con aura (con una crisis focal sin trastorno cognitivo); es estereotípica en cada paciente. El inicio consiste en una interrupción brusca de la actividad del paciente, se queda inmóvil y con la mirada perdida, lo que marca el comienzo del período de mesmo de la conciencia. La inmovilidad del paciente se acompaña de automatismos, son conductas automáticas.

Convulsiones generalizadas: Son el tipo más frecuente de las convulsiones, se clasifican como generalizadas cuando los signos clínicos, síntomas y cambios EEG indican afectación de ambos hemisferios al inicio. Los síntomas clínicos incluyen incoherencia y giros bilaterales de respectos motoras simétricas sin evidencia de localización a un hemisferio. Se dividen en 6

categorías:

Tónico-clónicas: Antes se conocían como gran mal, son las crisis motoras, mayores más comunes. La persona tiene una alarma vaga (quizá una convulsión focal), presenta una contracción aguda y tónica de los músculos con extensión de las extremidades y pérdida inmediata de la conciencia. La incontinencia intestinal y vesical es común. La urticaria se presenta por contracción de la vía aérea y los músculos respiratorios. La fase tónica es seguida de la fase clónica, que incluye contracción bilateral rítmica y relajación de las extremidades. Al final de la fase clónica, la persona sigue inconsciente hasta que comienza el SAE a funcionar nuevamente. A esto se le conoce como fase postictal. Duran aproximadamente 60s a 90s.

Crisis de ausencia: son episodios epilépticos generalizados no convulsivos y se expresan principalmente como alteraciones de la conciencia. Antes se conocían como pequeño mal. Estas crisis por lo general se presentan en niños y cesan en la edad adulta o evolucionan a convulsiones motoras generalizadas. Los niños se presentan con antecedentes de deficiencias escolares que precede a la primera evidencia de episodios convulsivos. Se caracterizan por mirada fija, falta de movimiento y falta de respuesta, en muchos casos se presenta movimiento. Este movimiento toma la forma de automatismos con fruncir los labios, movimiento clínico leve (en los párpados), aumento o disminución del tono postural y fenómenos autonómicos. Puede haber una breve pérdida con el entorno. Dura solo unos cuantos segundos y volver a la actividad normal.

Convulsiones mioclónicas: Incluyen contracciones musculares involuntarias leves inducidas por estímulos de origen cerebral. Incluye sacudidas bilaterales de músculos generalizadas o confinadas a la cara, tronco o una o más extremidades.

Convulsiones clónicas: Comienzan con pérdida de la conciencia en hipotonía súbita. Es seguida de sacudida de extremidades que pueden ser o no simétricas.

Convulsiones atónicas: existe pérdida súbita, de duración de segundos, del tono muscular que provoca aflojamiento de la quijada, caída de las extremidades, o caída en el piso. También se conocen como ataques de caídas.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO:

Se basa en historia clínica minuciosa y exploración neurológica. ← Incluyendo la descripción de la convulsión, que se basara en la sintomatología para llevar al diagnostico.

PRUEBAS SANGUÍNEAS:

Indicadas para identificar las causas metabólicas más frecuentes de los crisis, como alteraciones de los electrolitos, glicemia, el calcio o el magnesio, igual que enfermedades hepáticas o renales. Se debe realizar un análisis de toxina en la sangre y orina, punción lumbar cuando se sospecha de una infección del SNC, como meningitis o encefalitis, indispensable en personas con VIH. También se debe realizar pruebas para anticuerpos en suero y líquido cefalorraquídeo en pacientes con trastornos cognitivos.

EEG: indica la actividad eléctrica del cerebro mediante el registro de electrodos adheridos al cuero cabelludo.

TRATAMIENTO:

Existen muchos anticonvulsivos: Carbamazepina, DFH, etosuximida, ácido valproico, fenobarbital, primidona y clonazepam, gabapentina, lamotrigina, felbamato, topiramato, levetiracetam, tiagabina, oxcarbazepina y vigabatina.

convulsiones focales o tónico-clónicas: los medicamentos de elección son carbamazepina, gabapentina, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina, topiramato, ácido valproico y zonisamida.

Crisis de ausencia: los medicamentos de elección son etosuximida o ácido valproico.

convulsiones motoras menores y convulsiones tónico-clónicas: los de elección son ácido valproico, carbamazepina, oxcarbazepina y lamotrigina.

convulsiones mioclónicas: se tratan con ácido valproico.

convulsiones atónicas: son resistentes al tratamiento.

convulsiones focales solas o convulsiones generalizadas (gran mal): se usan gabapentina, lamotrigina, topiramato, oxcarbazepina.

Tratamiento Quirúrgico: puede ser una opción para personas con epilepsia que es refractaria al medicamento farmacológico. la cirugía más frecuente consta de la eliminación de la amígdala y una parte anterior del hipocampo y de la corteza entorrinal así como una pequeña parte del polo temporal, dejando la neocórtex temporal lateral intacta. También se puede eliminar de manera parcial del lóbulo ciliar para evitar la diseminación de una convulsión.

MIGRAÑA,

Migraña.

Es el motivo de consulta más frecuente debido a la gravedad de la crisis. Es más común en mujeres y más de la mitad de 100 pacientes presentan antecedentes familiares de migraña. Aparece en la niñez o adolescencia, el 80% de las personas han presentado su primer episodio antes de cumplir los 30 años, y menos del 3% después de los 50 años.

La frecuencia de la crisis suele oscilar entre un episodio cada varios meses y cuatro episodios al mes. El 24% de las personas sufren migraña crónica (dolor >15 días al mes). El dolor es progresivo y dura de 4 hrs, hasta 3 días.

El dolor es referido como pulsátil, puede ser sordo o opresivo es moderado o intenso y característicamente empeora con el ejercicio o los cambios posturales.

Manifestaciones clínicas:

fotofobia y fonofobia. El 90% de las personas sufren náuseas, vómitos. Antes del dolor ocurre cambios de humor, bostezos, retención de líquidos.

Tratamiento:

Es con AINE: Paracetamol, naproxeno, ibuprofeno.

Se puede usar agonistas de los receptores 5-HT_{1B/1D} o triptanes (suma triptán, zolmitriptán, naratriptán, rizatriptán, almotriptán, eletriptán y frovatriptán).

ESQUIZOFRENIA

ESQUIZOFRENIA.

Es un trastorno psicótico debilitante crónico con síntomas positivos y negativos desorganizados. Dando como resultado notable el deterioro del funcionamiento.

Afecta los pensamientos, sentimientos, percepciones y conducta general de la persona. El trastorno comienza en el adulto joven y rara vez se diagnostica antes de la adolescencia o después de la edad adulta.

La prevalencia es mayor en varones hasta la mayor parte de la edad adulta pero es igual que en las mujeres hasta los 50 o 60 años.

Etiología:

No existe una causa única, es el resultado de una combinación e interacción de factores de riesgo como son: padre mayor, hambriento prenatal, consumo de cannabis de por vida, consumo crónico de amfetaminas, complicaciones obstétricas, crianza urbana, nacimiento en invierno o primavera, pobreza. Otro factor de riesgo es tener un familiar cercano con trastorno de personalidad esquizo-paranóico. Los familiares de primer grado tienen prevalencia de 90 veces mayor de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas:

Puede manifestarse de diversas formas: presencia de conductas anómalas, habla incomprensible, alucinaciones, delirios, conducta muy desorganizada o catatónica.

Diagnósticos:

Es clínico

Tratamiento:

Haloperidol, clorpromazina, olanzapina, e lozapina,

ASMA

ASMA

Trastorno que se caracteriza por síntomas variables y recurrentes, como obstrucción del flujo de aire; respuesta bronquial excesiva e inflamación subyacente de las vías respiratorias. La limitación del flujo de aire está causada por cambios en las vías respiratorias, que producen broncoconstricción, edema e hipersecreción de moco en las vías aéreas.

Etiología:

Implica una interacción entre genética y la exposición a riesgos ambientales:

Infecciones víricas, contaminación del aire por polen, caspa animal, polvo o mohos caseros, irritantes, ansiedad y estrés emocional, infecciones respiratorias, cambios endocrinos, tos crónica, factores genéticos, etc.

Fisiopatología:

La inflamación de las vías respiratorias contribuye a la respuesta exagerada de la vía aérea, la limitación del flujo de aire, los síntomas respiratorios y la cronicidad de la enfermedad.

En el asma, el revestimiento bronquial reacciona de manera exagerada a diversos estímulos, causando inflamación y espasmos del músculo liso. Cuando el paciente hipersensible inhala una sustancia desencadenante, anticuerpos anómalos estimulan las células cebadas del intersticio pulmonar para secretar histamina y leucotrienos. La histamina se une a receptores de las bronquias más grandes, causando inflamación del músculo liso.

Manifestaciones clínicas:

Disnea súbita, sibilancias y opresión del tórax.

Taquipnea, con empleo de músculos respiratorios accesorios, pulso rápido, sudoración profusa. Campos pulmonares con hiperresonancia, ruidos respiratorios disminuidos.

Diagnóstico:

Radiografía de tórax, hemograma, prueba de función pulmonar, gasometría arterial.

Tratamiento:

→ Agonistas β_2 de acción breve inhalados.

→ Anticolinérgicos.

→ Corticosteroides inhalados.

→ Cromoglicato sódico.

→ Inmunomoduladores.

EPOC

EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es muy frecuente, pero prevenible, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire debido a las anomalías alveolares o de la vía aérea.

Etiología:

Consumo de cigarrillos, exposición a irritantes, predisposición genética, exposición a polvos orgánicos o inorgánicos, exposición a gases nocivos, infección de vías urinarias.

Fisiopatología:

Se caracteriza por un aumento en el número de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T (CD8 más que CD4) en pulmones.

Los irritantes inflaman el árbol traqueobronquial y originan la producción creciente de moco y un estrecha-

miento u obstrucción de las vías respiratorias. Conforme la inflamación avanza, los cambios en las células que revisten las vías respiratorias aumentan la resistencia en las vías pequeñas, y el desequilibrio notorio en el cociente de ventilación-perfusión, disminuye la oxigenación arterial.

Diagnóstico:

Copimetría estudio de elección.

Rayos x de tórax.

Manifestaciones clínicas:

disnea, tos crónica, esputo o antecedentes de exposición a factores de riesgo.

Tratamiento:

Agonistas β_2 , anticolinérgicos, metilxantinas,

TUBERCULOSIS

Pag 234.

TUBERCULOSIS:

Enfermedad infecciosa, causada por micobacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Se caracteriza por infiltrados pulmonares, formación de granulomas con necrosis caseosa, fibrosis y cavitación.

Etapas de latencia; de enfermedad primaria, progresiva primaria y extrapulmonar.

Personas que viven en hacinamiento, condiciones de mala ventilación y aquellas con inmunodepresión son más propensas a infectarse. Los pacientes con cepas sensibles a los fármacos anti-tuberculosos habituales, el pronóstico es excelente con el tratamiento correcto. Aquellos con cepas resistentes a dos o más de los principales fármacos antituberculosos, la mortalidad es del 50%.

Etiología:

Mycobacterium tuberculosis, se disemina por gotículas aerotransportadas, producidas por la tos, estornudo o el habla de una persona con T.B. pulmonar o laringea. El sitio de infección primaria es el pulmón, las micobacterias pueden encontrarse con frecuencia en otras partes del cuerpo. Factores que aumentan el riesgo de infección:

- Gastrectomía
- Diabetes mellitus no controlada.
- Linfoma de Hodgkin
- Leucemia
- Sífilis
- Infección por VIH
- Tratamiento con corticosteroides o inmunosupresores.

Patología:

El sistema inmunitario contiene al bacilo tuberculoso por eliminación o inclusión en un pequeño nódulo (tubérculo). El bacilo puede permanecer latente en el tubérculo durante años y después reactivarse y

diseminarse. Las personas con una lesión cavitaria (lesión granulomatosa grande), son particularmente infecciosas por que su esputo suele contener de 1 a 100 millones de bacilos por mililitro. Si un bacilo tuberculoso inhalado se instala en un alveolo, se produce la infección, con dilatación alveolocapilar y edema de la célula endotelial. Se presenta alveolitis con replicación de bacilos del tubérculo e ingreso de leucocitos polimorfonucleares. Estos microorganismos se transmiten a través del sistema linfático hacia el sistema circulatorio, y después por todo el cuerpo.

Signos y síntomas:

Después de un periodo de incubación de 4-8 semanas, la T.b. no suele producir síntomas en la infección primaria, pero puede causar algunos cuadros inespecíficos:

Fatiga, debilidad, anorexia, pérdida de peso, sudores nocturnos, fiebre leve, adenopatía, malestar general, ansiedad.

La exploración física puede revelar estertores, ruidos respiratorios disminuidos y aciropoquía de los dedos de mano y pies.

En la reactivación, los síntomas pueden incluir, tos que produce esputo mucopurulento, hemoptisis ocasional y dolor torácico.

Diagnóstico:

- Rayos X: muestra lesiones nodulares, formación de cavidades.
- Píeche cutánea: de tuberculina; indica infección en algún momento pero no activa.
- Tinción y cultivos de esputo; líquido cefalorraquídeo, orina; muestra bacilos sensibles.
- TAC o Resonancia magnética: Evalúa el daño pulmonar y confirma el Dx.
- Broncoscopia: Muestra infiltración y alteración del tejido pulmonar.

Tratamiento:

Seis drogas de medicamentos múltiples en combinaciones de Rifampicina - isoniazida - pirazinamida y etambutol. Después de 2 a 3 semanas de tratamiento, continúa la enfermedad pero ya no es contagiosa y el paciente puede reanudar su vida normal mientras continúa con el tratamiento.

NEUMONIAS

NEUMONIAS.

Es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta el intercambio de gases. El pronóstico generalmente es bueno para las personas que tienen pulmones normales y defensas adecuadas antes del inicio de la neumonía.

Etiología:

- Primaria: Inhalación o aspiración de un microorganismo patógeno, incluyendo las neumonías neumocócica, vírica y por micoplasmas.
- Secundaria: Después del daño inicial por una sustancia química nociva u otra infección. Diseminación hematógena de bacterias desde un sitio distante.

Fisiopatología:

- ⇒ En la neumonía bacteriana, una infección causa inicialmente inflamación y edema alveolar. Esto produce una zona de baja ventilación con perfusión normal. Los capilares se inundan con sangre, causando estasis. Conforme se desintegran la membrana alveolocapilar, los alveolos se llenan de sangre y exudado, con atelectasia resultante.
- ⇒ En la neumonía vírica, el microorganismo ataca primero a las células epiteliales bronquiales, causando inflamación intersticial y descamación. El virus invade las glándulas mucosas y células caliciformes bronquiales. Después se disemina a los alveolos, que se llenan de sangre y líquido.
- ⇒ En la neumonía por aspiración, la inhalación de jugos gástricos o hidrocarburos causa cambios inflamatorios e inactiva al surfactante sobre una superficie grande. La disminución del surfactante conduce colapso alveolar. Los jugos gástricos ácidos pueden dañar las vías respiratorias y los alveolos. Las partículas que contiene jugo gástrico aspirado pueden obstruir las vías respiratorias y reducir el flujo de aire, llevando a neumonía bacteriana secundaria.

Manifestaciones clínicas:

tos, producción de esputo, Dolor torácico pleurítico, fiebre, disnea, taquipnea, Malestar general, ruidos respiratorios disminuidos, escalofríos.

Diagnóstico:

Radiografía de tórax, Bacteriemia hemática, oximetría.

Tratamiento:

Antibióticos, Oxígeno humidificado, reposo, analgésicos