



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana

Tema: Epilepsia, Demencia y Cefalea

Nombre del alumno: José Alberto
Cifuentes Cardona

Grupo: "B" Grado: Sexto semestre.

Materia: Neurología.

Nombre del profesor: Dr. Alexandro
Alberto Torres Guillen.

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de marzo del 2024

CEFALEA

Definición

La **cefalea** es un síntoma que hace referencia a cualquier tipo de dolor localizado en la cabeza.

Fisiopatogenia

La percepción del dolor (nocicepción) es una respuesta fisiológica normal mediada por el sistema nervioso. Ocurre cuando los receptores nociceptivos periféricos (receptores periféricos al dolor) son estimulados.

Mecanismos de dolor

El dolor se origina también cuando las vías que lo producen en el sistema nervioso periférico y central resultan dañadas o activadas.

- Distensión, tracción o vasodilatación de las arterias intracraneales o extracraneales.
- Tracción o desplazamiento de las grandes venas intracraneales.
- Compresión, tracción o inflamación de los nervios craneales.
- Tracción o desplazamiento de las estructuras intracraneales o extracraneales.
- Espasmo o inflamación de los músculos craneales o cervicales.
- Irritación meníngea.
- Aumento de la presión intracraneal.

Clasificación de cefaleas

Cefaleas primarias

- Migraña
- Cefalea de tipo tensional
- Cefalalgias trigeminales autonómicas

Cefaleas secundarias

- Cefalea atribuida a trauma o lesión de la cabeza y/o nuca
- Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal o cervical
- Cefalea atribuida a trastorno no vascular intracraneal
- Cefalea atribuida al uso o a la supresión de alguna sustancia
- Cefalea atribuida a infección
- Cefalea atribuida a trastornos en la homeostasis
- Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos craneales, de la nuca, los ojos, los oídos, la nariz, los senos paranasales, los dientes, la boca u otras estructuras craneales o cervicales
- Cefaleas atribuidas a trastornos psiquiátricos

Neuropatías craneales dolorosas, otras cefaleas y dolores faciales

Migraña

Fisiopatología

Presenta una alta prevalencia, su fisiopatología aún no es completamente entendida.

→La teoría aceptada actualmente sobre la fisiopatología de la migraña la atribuye a la desregulación nociceptiva del sistema trigémino-vascular.

→La causa de la migraña no es conocida. Sin embargo, en ella intervienen diversos factores. Uno de ellos es la genética, mas del 50%.

Manifestaciones clínicas

LOS pacientes con migraña experimentan síntomas prodrómicos 1 día antes del evento, muchos relacionados con factores ambientales desencadenantes, como pueden ser el estrés emocional, el ayuno prolongado, la supresión del sueño o algún alimento.

→La etapa de aura puede ser explicada por la depresión cortical (un fenómeno eléctrico) propagada en asociación con hiperemia (aumento del flujo cerebral regional)

→ Se inicia como un síndrome periódico y puede aparecer como vómitos cíclicos, migraña abdominal o vértigo paroxístico de la infancia.

Tratamiento

-Tratamiento agudo específico. Los triptanos son sus tancias muy efectivas, rápidas y seguras. Entre ellos, en México se dispone de sumatriptán, naratriptán, zolmi- triptán, eletriptán y rizatriptán.

-Tratamiento agudo inespecifico. Los AINE, como el ácido acetilsalicílico, el paracetamol, la indometacina, el diclofenaco, el ibuprofeno, el naproxeno y el ketorolaco, han demostrado su eficacia en el episodio de migraña.

-Tratamiento de rescate. Cuando no hay respuesta al tratamiento agudo, está indicado un opiáceo, pero solo de forma aguda para controlar el ataque de migraña: por ejemplo, meperidina en dosis de 100 mg por vía subcutánea o intramuscular cada 4-8 h hasta lograr el efecto, siempre con monitorización de la presión arterial. Otra opción es el tramadol, con un máximo de 100 mg intramuscular o subcutáneo o en gotas (20 gotas = 0,5 ml = 50 mg) por vía oral cuando esta vía esté disponible.

-Tratamiento profiláctico. Si se tiene en cuenta solo la evidencia clínica publicada en los estudios hasta 2012, la Academia Americana de Neurología emite en su guía de tratamiento de la migraña como medicamentos de nivel A (definitivamente eficaz) los siguientes productos: topiramato, ácido valproico, propranolol y metoprolol. El topiramato es un antiepiléptico eficaz para la profilaxis de la migraña recomendado a 25-150 mg por vía oral. Siempre se empezará con dosis de 25 mg, que se incrementará cada semana hasta lograr el efecto deseado y bien tolerado.

EPILEPSIA

Definición

Proviene del verbo griego irregular *epilambanein*, que significa «siendo presa de fuerzas desde el exterior». El término fue usado por primera vez por Avicena en el siglo x.

De acuerdo con la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia)

La epilepsia es «la ocurrencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad neuronal cerebral sincrónica anormal y excesiva».

→ Dado su carácter no provocado, no puede considerarse epiléptico a un paciente que sufre crisis secundarias a intoxicación o supresión alcohólica o por drogas, o que presenta crisis por insuficiencia renal, trastornos metabólicos, terapia electroconvulsiva, crisis febriles, etc. Es decir, se puede sufrir crisis epilépticas sin necesariamente tener epilepsia.

Epidemiología

El 3% de las personas tendrán, por lo menos, una crisis epiléptica en su vida. Según la OMS hay 40 a 50 millones de pacientes epilépticos en el mundo (7/1.000).

Clasificación

La ILAE editó en 1981 la Clasificación y Terminología para las Crisis Epilépticas

En 1989 publicó la de Epilepsias y Síndromes Epilépticos, ambas de uso mundial hasta 2010

→ La clasificación de 1981 definió el tipo de crisis según su inicio y localización clínica y paraclínica.

→ Las Crisis Parciales eran aquellas consideradas secundarias a una lesión local (crisis focales).

→ En las CPS simples se preservaba la conciencia (es más «simple» para el paciente referir su sintomatología) y dependían del sitio de localización de la ZE (zona epileptogena).

→ Las CPC complejas se definían como aquellas en las que se producía una alteración de la conciencia o desconexión del medio debido a que las crisis de inicio focal propagaban al hemisferio contralateral (especialmente, a la región hipocámpal).

→ Las CPSG crisis parciales secundariamente generalizadas eran aquellas que, tras iniciarse como CPS o CPC, se propagaban de manera generalizada

→ Las CG crisis generalizadas siempre existe pérdida de la conciencia, ya que el inicio de las crisis es de tipo bihemisférico. Las CG pueden ser convulsivas (mioclónicas, tónicas, clónicas y tónico-clónicas) y no convulsivas (ausencias, atónicas).

Fisiopatogenia

Las crisis epilépticas son el resultado de un desequilibrio entre sistemas inhibidores y excitadores dentro de un conjunto neuronal que predispone a la aparición de descargas hipersincrónicas.

→Un estado de hiperexcitabilidad puede producirse por los siguientes factores:

- Aumento de la neurotransmisión sináptica excitadora.
- Disminución de la neurotransmisión inhibitoria.
- Cambios en los canales iónicos dependientes del voltaje.
- Alteraciones en las concentraciones iónicas intracelular o extracelular que favorezcan la despolarización de la membrana.
- Aparición de varios estímulos excitadores subumbral sincrónicos, causando su suma temporal en las neuronas postsinápticas.

Definiciones

Crisis epiléptica: fenómeno paroxístico de signos y/o síntomas producido por descargas anormales excesivas de hiperreacciones habitualmente autolimitados (subito)

Epilepsia: >2 crisis no provocadas o reflejas que ocurren con mas de 24hrs de diferencia.

Estatus epiléptico: falla en los mecanismos homeostáticos que suprimen de la crisis de manera natural, lo que conduce a crisis epilépticas continuas o intermitentes sin la recuperación completa de la conciencia entre la crisis.

Epileptogenesis: proceso dinámico por el cual el cerebro se convierte en epiléptico y comienza a generar crisis epilépticas espontaneas y recurrentes

División de las crisis epilépticas (2 grandes grupos)

1.-Crisis focales: se originan en redes limitadas a un hemisferio (simple y complejo)

Simple: no hay pérdida de conciencia

Compleja: hay pérdida de la conciencia.

2.-Crisis generalizada: surgen y evolucionan rápidamente a redes distribuidas bilateralmente 2 hemisferios, las principales son tónico clónicas

Crisis de origen desconocido: evidencia insuficiente para caracterizar como focales o generalizadas o ambas.

LOS NEUROTRANSMISORES

Son sustancias usadas por las neuronas para comunicarse con otras y con los tejidos sobre los que actuarán (denominados tejidos diana o tejidos blanco) en el proceso de la **transmisión sináptica** (neurotransmisión).

→Existen más de 40 neurotransmisores en el sistema nervioso humano; algunos de los más importantes son: acetilcolina, norepinefrina, dopamina, ácido gamma-aminobutírico (GABA), glutamato, serotonina e histamina.

→Las neuronas se comunican con sus tejidos diana mediante sinapsis a nivel de las cuales liberan sustancias químicas denominadas **neurotransmisores** (ligandos).

Cada sinapsis consta de:

- *Membrana presináptica:* Membrana del botón terminal (axón terminal) de la fibra nerviosa presináptica.
- *Membrana postsináptica:* Membrana de la célula diana (sobre la que la neurona actuará)
- *Hendidura sináptica:* El espacio ubicado entre las membranas pre y postsinápticas.

Puntos clave sobre los neurotransmisores		Cuestionario de la tabla
Neurotransmisores excitatorios	Glutamato (Glu) Acetilcolina (ACh) Histamina Dopamina (DA) Norepinefrina (NE); también conocida como noradrenalina (NAd) Epinefrina (Epi); también conocida como adrenalina (Ad)	
Neurotransmisores inhibitorios	Ácido gamma-aminobutírico (GABA) Serotonina (5-HT) Dopamina (DA)	
Neuromoduladores	Dopamina (DA) Serotonina (5-HT) Acetilcolina (ACh) Histamina Norepinefrina (NE)	
Neurohormonas	Factores liberadores hipotalámicos Oxitocina (Oxt) Vasopresina; también conocida como hormona antidiurética (ADH)	

DEMENCIA

Definición

Es definido como una alteración en uno o más dominios (funciones) cognitivos (generalmente, memoria) o de insuficiencias en habilidades intelectuales que son mayores que las esperadas para la edad y el nivel educativo del paciente, pero que no son suficientemente severas para interferir con su vida social, funcionamiento ocupacional o actividades de la vida diaria.

→ Puede ser una etapa pre-Alzheimer o de algún otro tipo de demencia. Su pronóstico es incierto, aunque Ronald Petersen (la persona que ha escrito más sobre DCL en el mundo) refiere que de las personas diag nosticadas con DCL, el 15% desarrollarán clínicamente demencia cada año.

Epidemiología

Los estudios fluctúan desde un 3 hasta un 17% de pacientes que evolucionan a demencia según la población estudiada, el nivel educacio nal y el instrumento neuropsicológico utilizado.

Estudios

Es importante solicitar exámenes generales de laboratorio, los cuales pueden aportar datos como alteraciones electrolíticas, nutricionales y metabólicas susceptibles de con tribuir a simular un deterioro cognitivo.

→Se debe solicitar neuroimagen para descartar hematomas subdurales o alguna otra condición estructural, y además realizar cues tionarios para valorar del estado de ánimo, ya que una depresión importante también puede simular una demencia.

Neuroimagen

Los estudios de imagen constituyen un instrumento importante para realizar tanto un diagnóstico diferencial como una monitorización de los cambios estructurales cerebrales que puedan suceder. →La tomografía y, en mayor proporción, la resonancia magnética (RM) son estudios útiles para identificar estos cambios, que pueden ocurrir como parte de la evolución de una demencia degenerativa.

Biomarcadores

Los hallazgos en estos dos parámetros son muy semejantes a los que se encuentran en el estudio de progresión de DCLa hacia la enfermedad de Alzheimer, y son predictivos en cuanto a que determinan uno de numerosos factores de riesgo, como ser portador de la apolipoproteína e-4 (Apo E4).

→ En estudios recientes se ha visto que pacientes con DCL tienen niveles elevados de proteína fS-amiloide en el líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

Se debe realizar un seguimiento cercano (consultas periódicas), atender los factores de riesgo (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, etc.) y recomendar tanto terapia

cognitiva como ejercicio físico, además de establecer una dieta parecida a la que se consume en las costas del mar Mediterráneo (dieta mediterránea), junto con el consumo de alimentos con capacidad antioxidante.

LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Es una de las enfermedades neurodegenerativas típicas, caracterizada fundamentalmente por deterioro cognitivo y conductual de inicio insidioso y progresivo, de aparición en la edad adulta y componente regularmente esporádico, aunque también hay casos familiares (componente genético).

Factores de riesgo y fisiopatología

El proceso patológico de la EA es de causa multifactorial y compleja. En todo el mundo se dedican áreas extensas de investigación para llegar a comprender por qué en esta enfermedad se da la muerte neuronal masiva.

- Se ha considerado que la edad es el principal factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad, y es un factor de riesgo no modificable
- Traumatismos de cráneo
- Lesión vascular cerebral asociada, además de no hacer ejercicio físico y cognitivo
- En el plano genético, la EA puede dividirse en una forma poligénica de etiología compleja, que supone la gran mayoría de los casos (más del 90%).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la EA se pueden dividir en cognitivos y conductuales, los cuales generarán en la persona una alteración funcional que se traducirá en dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida cotidiana.

- Pérdida insidiosa de la memoria anterógrada (la de los hechos recientes) como primer síntoma y como el más notable.
- Posteriormente aparece un déficit cada vez más marcado en otras áreas cognitivas, como la orientación espacial (se pierden con más facilidad), el lenguaje (de comprensión y de expresión), las gnosias, las praxias y las funciones ejecutivas.

Tratamiento

El tratamiento de las demencias puede subdividirse en dos grandes grupos: farmacológicos y no farmacológicos.

Medidas no farmacológicas

Las medidas no farmacológicas pueden englobarse en tres categorías principales:

- Intervención en necesidades no satisfechas, es decir, con frecuencia el paciente puede presentar síntomas como agitación, agresión o irritabilidad, debido a que experimenta

dificultades para expresar o satisfacer algunos síntomas o necesidades (dolor, sueño, hambre, aislamiento, sueño, etc.).

- Intervenciones en el aprendizaje y conductuales, basadas en que algunas alteraciones conductuales pueden ser reforzadas externamente de modo inconsciente; por ejemplo, el paciente aprende que al gritar o enojarse obtiene atención.
- Intervenciones ambientales, que pretenden modificar los estímulos que resulten estresantes o negativos para el paciente, como ambientes aislados, poco iluminados, sin estímulos visuales, ruidosos, etc. Está demostrado que algunos síntomas cognitivos o incluso neuropsiquiátricos pueden mejorar sin la necesidad de intervenciones farmacológicas, y se ha demostrado que estas medidas mejoran la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus cuidadores primarios.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de las demencias puede dividirse en tres categorías:

a) de los síntomas no cognitivos (conductuales, emocionales, psiquiátricos, somáticos, etc.)
→ Para abordar síntomas como la agitación, la agresividad y la psicosis, se sugiere el uso de antipsicóticos atípicos, como la risperidona y la olanzapina

b) de los síntomas cognitivos,

→ Tratamiento dirigido a evitar el desarrollo de la enfermedad en pacientes que ya tienen DCL. Se han realizado estudios con ACh (donepecilo y galantamina), memantina, Gingko biloba, vitamina E, estatinas (simvastatina), antiplaquetarios (triflusal), piracetam y antiinflamatorios (rofecoxib)

c) modificadores de la enfermedad.

→ Se han probado distintos fármacos (cerebrolisina, ácido acetilsalicílico, vitamina E, Gingko biloba, piracetam, selegilina, estatinas, pentoxifilina, nicergolina, citicolina, etc.).