

Enfermería Clínica II

BLOQUE TEMÁTICO 4: NEUROLOGÍA



Tema: Atención al paciente adulto con alteraciones neurológicas cerebrovasculares, neuromusculares, convulsivas, infecciosas y oncológicas.

Paula Parás Bravo PhD. RN. PT. MSc

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

Este material se publica bajo la siguiente licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



Alteraciones cerebrovasculares

Alteraciones neuromusculares

Alteraciones convulsivas

Alteraciones infecciosas

Alteraciones oncológicas

Alteraciones cerebrovasculares

ICTUS-AIT

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

DEFINICIÓN

- El concepto de Enfermedad Cerebrovascular, se refiere a todo trastorno en el que un área del encéfalo, se ve afectada de forma transitoria o permanente por una **isquemia** o **hemorragia**, estando uno o más vasos sanguíneos afectados por un proceso patológico.
- Sus manifestaciones derivan de un déficit en el aporte de O₂ a las células cerebrales debido a una disminución del flujo sanguíneo como consecuencia de la oclusión o hemorragia de un vaso.
- Diversas etiologías.

ICTUS

DEFINICIÓN

- **SIGNO CLÍNICO** de trastorno focal de la función cerebral de rápido desarrollo y origen supuestamente vascular, de duración superior a 24 horas.

OMS

- Alteración de la irrigación sanguínea del encéfalo (origen isquémico o hemorrágico) dando lugar a la abolición temporal o definitiva de las funciones neurológicas de la zona afectada.

ICTUS

Características

- La incidencia es de 150-600/100.000 habitantes/año.
- 2º causa mortalidad y 3ª causa de discapacidad en el mundo occidental.
- Mortalidad del 15%.
- Incapacidad moderada-grave: 20%.
- Incapacidad ligera: 25%.
- Recuperación del estado funcional previo: 40%.



Rehabilitación

ICTUS

Estrategia en Ictus del
Sistema Nacional de Salud
Actualización 2024

ICTUS

Plan de Acción Europeo para el ictus (SAP-E, por sus siglas en inglés: Stroke Action Plan for Europe)

El SAP-E 2018-2030 establece objetivos específicos para cada uno de los siguientes ámbitos: prevención primaria, organización de la atención, atención al ictus, prevención secundaria, rehabilitación, evaluación de los resultados y vida después del ictus.

Objetivos para el año 2030:

- Tratar al 90% o más de todos los pacientes de ictus en Europa en una unidad de ictus como primer nivel de atención.
- Reducir en un 10% el porcentaje absoluto de pacientes con ictus en Europa.
- Tener planes nacionales para el manejo del ictus que abarquen toda la cadena de atención, desde la prevención primaria hasta la vida después del ictus
- Aplicar íntegramente las estrategias nacionales de intervenciones multisectoriales de Salud Pública para promover y facilitar un estilo de vida saludable y reducir los factores ambientales (incluida la contaminación atmosférica), socioeconómicos y educativos que aumentan el riesgo de sufrir un ictus.

ICTUS

FACTORES DE RIESGO

- Edad
- Sexo ↑ hombres
- Factores genéticos
- HTA
- Dislipemias
- DM
- Enfermedad isquémica cardiaca
- Obesidad
- Dieta rica en sal
- Alcoholismo
- Tabaquismo
- Enfermedad aterosclerótica arterial

MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES

ICTUS

ETIOLOGIA

- ICTUS ISQUÉMICO
- ICTUS HEMORRÁGICO

- Los hemorrágicos producen una mayor mortalidad pero los que sobreviven tienen una menor discapacidad.

ICTUS

ETIOLOGIA

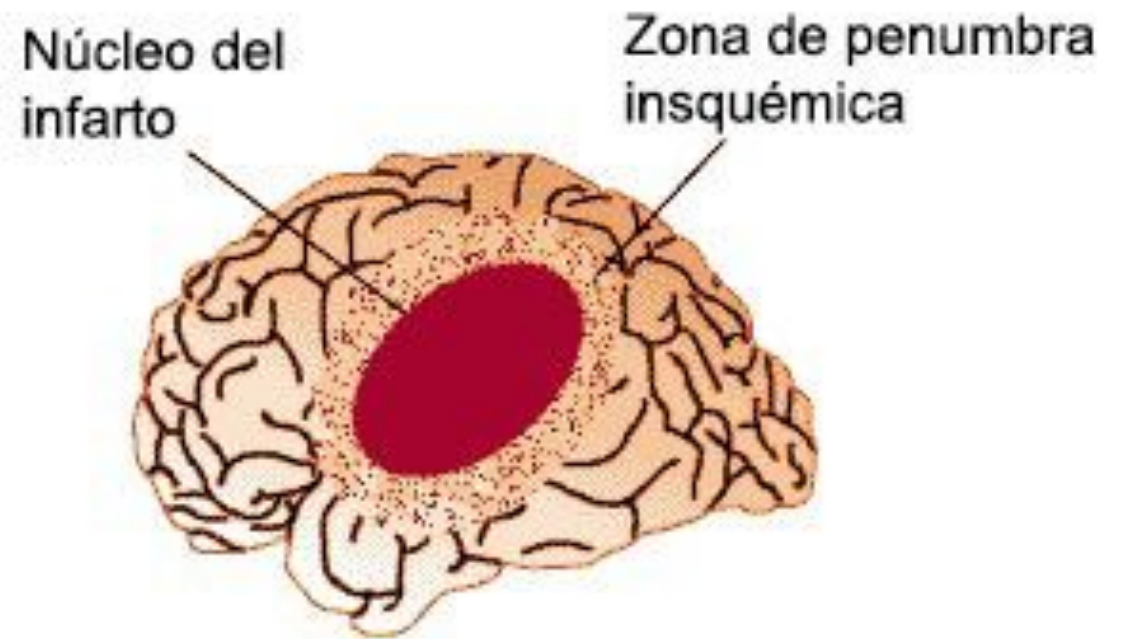
- **ICTUS ISQUÉMICO:** la causa mas frecuente es la obstrucción de una de las arterias cerebrales. 80%.
 - Trombótico: alteración pared arterial que da lugar a estenosis u oclusión de la misma.
 - Ateroesclerosis origen cerebral (HTA, DM, DLP, tabaquismo, obesidad, sendentarismo...)
 - Embólico: oclusión de una arteria por un émbolo de origen vascular.
 - Cardioembólico 15-20% (FA, IAM < 1 MES, prótesis valvulares...)
 - Hemodinámico: descenso de la perfusión sanguínea por disminución del gasto.
 - Parada cardiaca
 - Flujo sanguíneo cerebral=FSC= $PPC/RV = (TAM-PIC)/RV$

ICTUS

FISIOPATOLOGÍA

• ICTUS ISQUÉMICO:

- Zona de necrosis isquémica
- Zona de penumbra isquémica



ICTUS

ETIOLOGIA

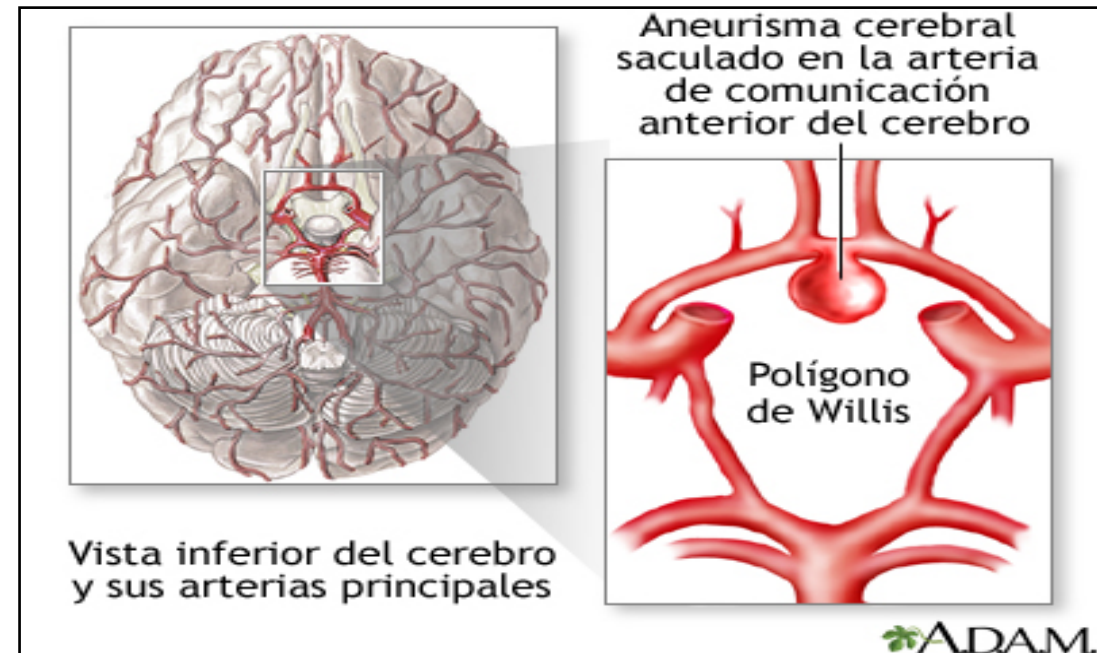
- **ICTUS HEMORRÁGICO:** hemorragia con afectación cerebral. 20%.
↑ Mortalidad. Primarias o espontaneas ↑ HTA.
 - Hemorragia parenquimatosa: consecuencia rotura de una vaso o complicación de una aneurisma.
 - 80% hemisferios cerebrales.
 - 20% tronco y cerebelo.
 - Hemorragias subaracnoideas: aneurismas, malformaciones, traumatismos.

ICTUS

FISIOPATOLOGÍA

ICTUS HEMORRÁGICO

- Aneurisma: dilatación patológica, localizada y persistente de un segmento de una arteria del cerebro.
- La localización principal de los aneurismas cerebrales es en la anastomosis de las arterias del polígono de Willis (90%)



ICTUS

FISIOPATOLOGÍA

ICTUS HEMORRÁGICO:

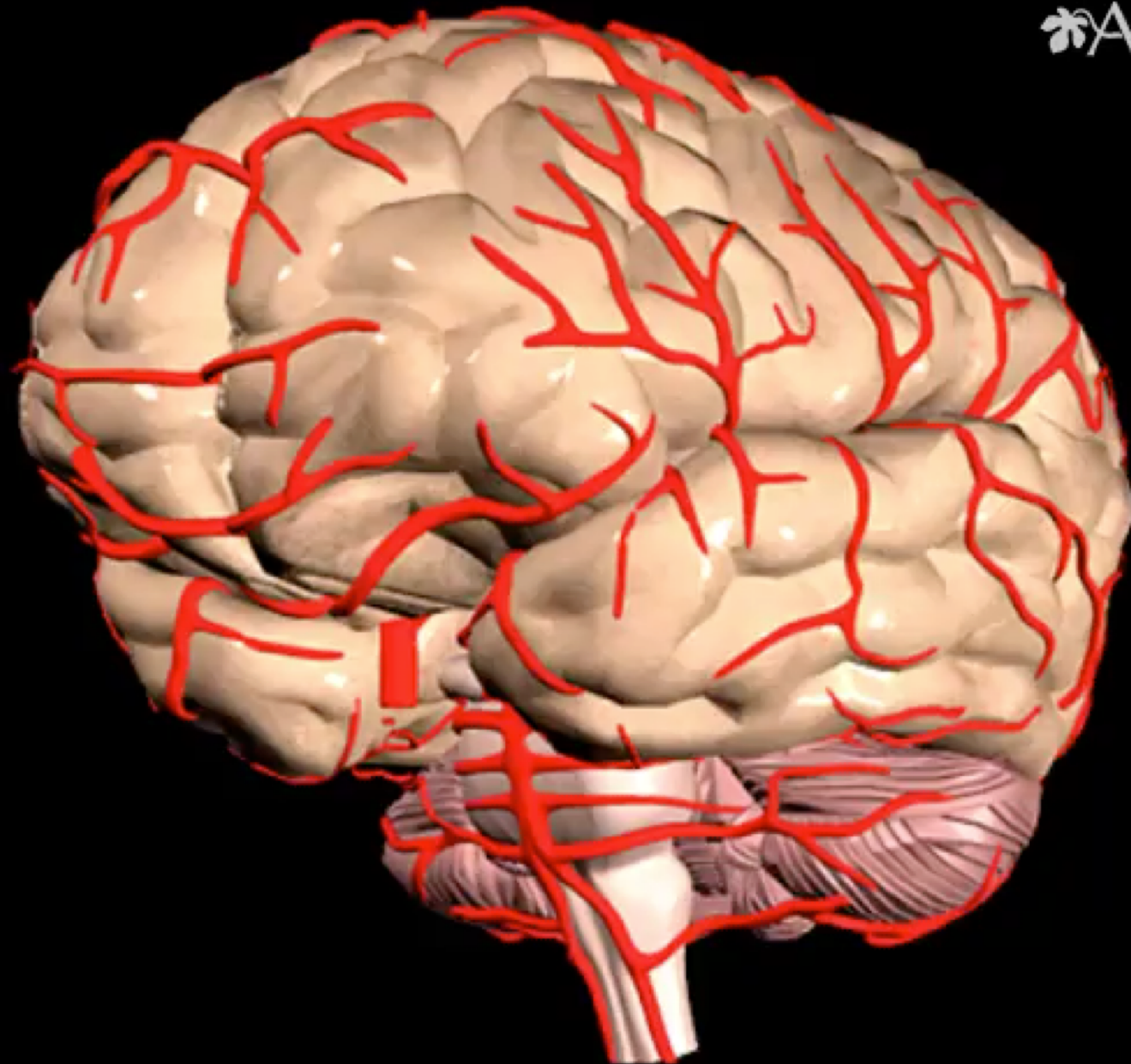
- El proceso **fisiopatológico** del aneurisma arterial cerebral comienza cuando se produce la rotura de éste, ocasionando un sangrado en el tejido cerebral.
 - HSA

ANEURISMAS SEGÚN TAMAÑO

Pequeños	< 3 mm
Medianos	3-25 mm
Gigantes	> 25 mm



Saculares
Fusiformes

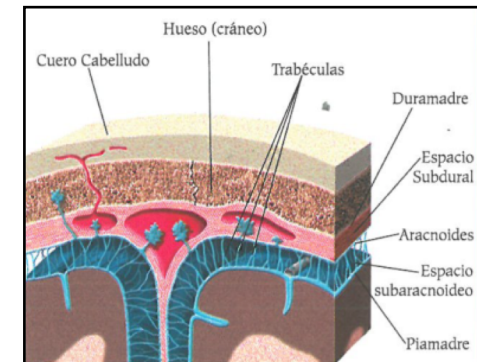


ICTUS

FISIOPATOLOGÍA

ICTUS HEMORRÁGICO:

- La HSA consiste en el paso de sangre al espacio subaracnoideo y su difusión a todos los espacios formados por las meninges, lo cual provoca:
 - Alteraciones meníngeas: cefalea, raquialgia, rigidez de nuca...
 - Edema cerebral: alteración del parénquima.
 - Incremento de la PIC.
 - Alteraciones de los vasos cerebrales: vasoespasmo importante.
 - Hipertermia, cambios en las constantes vitales y medio interno.



ICTUS

CLÍNICA

La gravedad de un ACV depende de:

- La **región** del cerebro que haya sido afectada.
- La **extensión** del daño de las células cerebrales.
- La rapidez con la que el organismo logra **restablecer** el flujo sanguíneo a las partes lesionadas del cerebro.
- La rapidez con la que las zonas intactas del cerebro consiguen **compensar, suplir o asumir** las funciones que antes eran realizadas por la zona lesionada.

ICTUS

CLÍNICA

- **ISQUÉMICO**

- Inicio brusco pero la disfunción neurológica puede ser paulatina.
- Déficit focal: dependiendo del territorio afectado:
 - TERRITORIO CAROTÍDEO: amaurosis fugaz, compromiso piramidal, facial, apraxias, afasias, agnosias.
 - TERRITORIO VERTEBROBASILAR: vértigo, diplopía, compromiso pares craneanos, drop attacks, ataxia, tnos sensitivos.

- **HEMORRÁGICO**

- Aparición súbita (rotura vaso-aneurisma o traumatismo) de déficit focal.
- Progresa rápidamente.
- Síntomas= ↑PIC: vómitos, cefalea, ↓conciencia.

ICTUS

SÍNTOMAS ICTUS

- Brusca pérdida de fuerza o torpeza en brazo y/o pierna del mismo lado.
- Desviación de la comisura bucal.
- Repentina alteración del habla.
- Confusión o desorientación de comienzo agudo.
- Trastorno de la sensibilidad en la mitad del cuerpo.
- Pérdida brusca de visión, en uno o ambos ojos o en un lado del campo visual.
- Dolor de cabeza inusual de inicio brusco.
- Inestabilidad, diplopía, sensación de vértigo o mareo.

ICTUS

CLÍNICA

- **Ictus en curso:** cuando tiene cambios neurológicos progresivos durante un período de 24-48h o más.
- **Ictus completo:** el paciente deja de presentar progresión de los síntomas y se constituye un deterioro neurológico más importante.

ICTUS

Ictus vs AIT

- Son episodios de disfunción focal y temporal
- Duración variable pero siempre <24h
- Origen vascular
- Instauración aguda o brusca
- Reversibles
- Primera manifestación de la enfermedad cerebrovascular:
 - Riesgo de ACV en 5 años 30-50%.

ICTUS

DIAGNÓSTICO

- HC, anamnesis y exploración neurológica
- Pruebas de imagen:
 - TAC, Rx craneal, RNM, Angiografía cerebral...
- Escalas:
 - Escala de ictus de Cincinnati o método FAST (Fase Arm Speech Time)
 - Escala de Rankin modificada: gravedad neurológica
 - Escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Score): funcionalidad
 - Escala Canadiense

ICTUS

ESCALA CINCINNATI

- Asimetría facial
- Descenso del brazo
- Lenguaje anormal

Interpretación: si uno de estos tres signos es anormal la probabilidad de ICTUS es del 72%

ICTUS

ESCALA NIHSS

- Mide gravedad inicial y evolución neurológica
 - Puntuación de forma numérica la gravedad del ictus (0-42)
 - Inicio y durante la evolución
- Determina la gravedad del ictus:
 - Leve < 4 , Moderado < 16 , Grave < 25 , Muy grave ≥ 25
- Indica la necesidad de tratamiento revascularizador:
 - NIHSS entre 4 y 25
- Tiene valor pronóstico

1. NIVEL DE CONSCIENCIA	
1a. Alerta	
Alerta con respuestas normales	0
No alerta, pero responde a mínimos estímulos verbales	1
No alerta, pero responde a estímulos repetidos o dolorosos (no reflejos)	2
No responde a estímulos dolorosos o sólo con movimientos reflejos	3
1b. Preguntas orales Preguntar el mes actual y la edad. Puntuar sólo la primera respuesta.	
Ambas respuestas son correctas	0
Sólo una respuesta es correcta, IOT, muy disártrico o barrera idiomática	1
Ninguna es correcta	2
1c. Órdenes motoras Cerrar - abrir los ojos y cerrar – abrir la mano (lado no parético)	
Ambas respuestas son correctas	0
Sólo una respuesta es correcta	1
Ninguna es correcta	2
2. MIRADA CONJUGADA	
Significa que los 2 ojos hacen lo mismo y, en reposo, los ojos están en posición central Explorar sólo la mirada horizontal voluntaria o con reflejos óculo-cefálicos ¹ en comatosos	
Normal	0
Paresia parcial de la mirada o paresia periférica de un nervio oculo-motor ²	1
Paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada	2
3. CAMPOS VISUALES POR CONFRONTACIÓN	
A un metro de distancia del paciente y tapar el ojo que no va a ser explorado Explorar los cuadrantes superiores e inferiores	
Visión no alterada	0
Hemianopsia ³ parcial o extinción visual ⁴	1
Hemianopsia completa	2
Ceguera total	3
4. PARESIA FACIAL	
Enseñar los dientes, si no colabora se puede explorar con un estímulo doloroso	
Movimiento normal (simetría de las hemicaras)	0
Mínima asimetría	1
Parálisis de la zona inferior de una hemicara	2
Parálisis de las zonas inferior y superior de una hemicara	3
5. PARESIA DEL BRAZO	
Primero el brazo no parético Levantar y extender el brazo a 90° Paciente en decúbito, extender el brazo a 45°	
5a. Lado derecho	
Mantiene la posición durante 10 segundos, amputación o inmovilización	0
Claudica en menos de 10 segundos sin tocar la cama	1
Claudica en menos de 10 segundos y la extremidad toca la cama	2
Existe movimiento pero no alcanza la posición o cae inmediatamente	3
Parálisis de la extremidad	4
5b. Lado izquierdo	
Igual que el lado derecho	

6. PARESIA DE LA PIERNA	
Primero la pierna no parética Levantar la pierna extendida a 30°	
6a. Lado derecho	
Mantiene la posición durante 5 segundos, amputación proximal o inmovilización	0
Claudica en menos de 5 segundos sin tocar la cama	1
Claudica en menos de 5 segundos y la extremidad toca la cama	2
Existe movimiento pero no alcanza la posición o cae inmediatamente	3
Parálisis de la extremidad	4
6b. Lado izquierdo	
Igual que el lado derecho	
7. DISMETRÍA (Ataxia: descoordinación en el movimiento)	
Dedo-nariz y talón-rodilla, realizar con los ojos abiertos	
Ausente, amputación, déficit motor o fusión de la articulación	0
Ataxia en una extremidad	1
Ataxia en dos extremidades	2
8. SENSIBILIDAD	
Con aguja explorar la cara, los brazos, el tronco, el abdomen y las piernas (no manos ni pies) En paciente obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso	
Normal	0
Leve hipoestesia (lo nota)	1
Anestesia o paciente en coma	2
9. LENGUAJE	
Describir un dibujo o leer una lista de palabras y frases En paciente mudo o IOT explorar según su escritura	
Normal	0
Afasia leve o moderada (se puede entender)	1
Afasia grave (no se puede entender)	2
Comprensión nula o en coma	3
10. DISARTRIA	
Valorar sólo la articulación	
Normal o IOT	0
Leve o moderada (se puede entender)	1
Grave, ininteligible o mudo	2
11. Extinción e Inatención, Negligencia	
Extinción: en caso de estímulos bilaterales simultáneos, el paciente no es capaz de percibir en el lado contralateral a la lesión Negligencia: el paciente es incapaz de orientarse o responder ante un estímulo en el lado contralateral a la lesión Inatención: el paciente ignora los estímulos en el lado contralateral a la lesión	
Sin alteraciones	0
Inatención o extinción en una modalidad (visual, táctil, espacial o corporal)	1
Inatención o extinción en más de una modalidad. No reconoce su propia mano o sólo reconoce una parte del espacio	2

ICTUS

ESCALA RANKIN

1. **Sin síntomas.**
2. **Sin incapacidad importante** a pesar de los síntomas; capaz de realizar todas las tareas y actividades habituales.
3. **Incapacidad leve:** incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de cuidar de sí mismo sin ayuda.
4. **Incapacidad moderada:** requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda.
5. **Incapacidad moderadamente severa:** incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
6. **Incapacidad severa:** confinamiento en la cama, incontinencia y necesidad de cuidados y atenciones constantes.

ICTUS

ESCALA CANADIENSE

- Similar a NIHSS pero más simple y rápida en su aplicación.
- Monitorización del estado neurológico durante el ingreso.
- Se evalúa al ingreso y en intervalos establecidos.
- Detecta empeoramiento clínico o complicaciones.
- Habitualmente evaluada por enfermería.

ICTUS

ESCALA CANADIENSE

ESTADO MENTAL

Nivel de conciencia	
Alerta	3
Obnubilado	1.5
Orientación	
Orientado	1
Desorientado o no aplicable	0
Lenguaje	
Normal	1
Déficit de expresión	0.5
Déficit de comprensión	0

B.1 FUNCIONES MOTORAS (Sin defecto de comprensión)

Cara	
Ninguna	
Presente	
Brazo proximal	
Ninguna	1.5
Leve	1
Significativa	0.5
Total o máxima	0
Brazo distal	
Ninguna	1.5
Leve	1
Significativa	0.5
Total o máxima	0
Pierna	
Ninguna	1.5
Leve	1
Significativa	0.5
Total o máxima	0

B.2 RESPUESTA MOTORA (Defecto de comprensión)

Cara	
Simétrica	0.5
Asimétrica	0
Brazos	
Igual	1.5
Desigual	0
Piernas	
Igual	1.5
Desigual	0

Nota: Si existe afectación del hemisferio derecho valorar extremidades izquierdas y viceversa

PUNTUACIÓN TOTAL

Categorización: ENC \geq 8 leve
 ENC 5-7 moderado
 ENC 1-4 grave

ICTUS

TRATAMIENTO

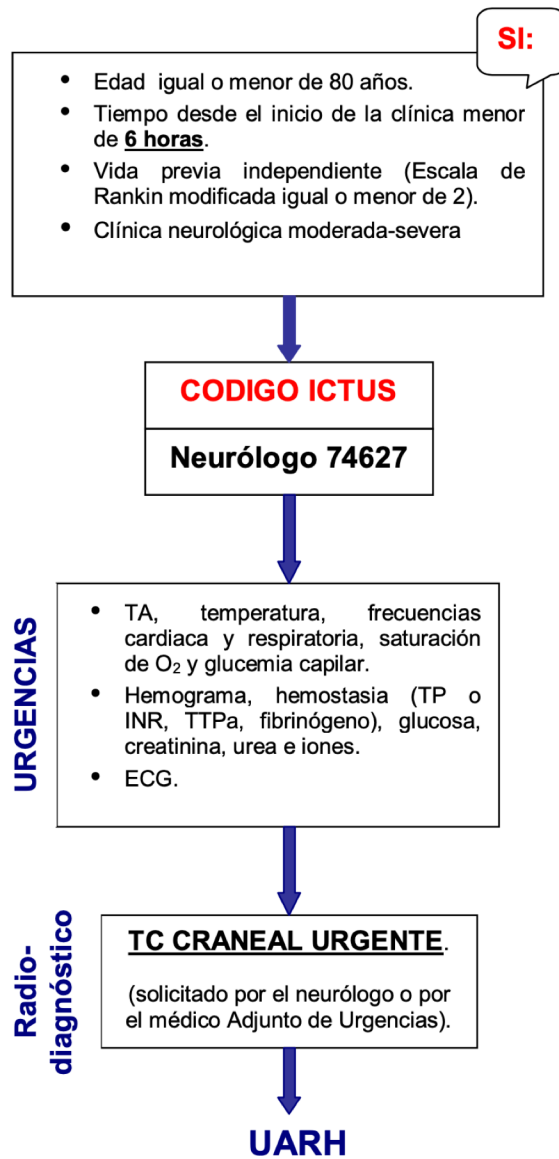
- Asegurar correcta oxigenación, hidratación y nutrición
- Monitorización y acceso venoso
- Reposo absoluto
- Control PIC-Medidas anti ↑ PIC: Tº, GC, TA, Terapia Osmótica, Corticosteroides, Postura.
- **FISIOTERAPIA PRECOZ**

ISQUÉMICO

- Profilaxis antitrombótica.
- Antiagregantes, anticoagulantes.
- Fibrinolíticos (código ictus).

HEMORRÁGICO

- Antifibrinolíticos para evitar el resangrado.
- IQ 60%.



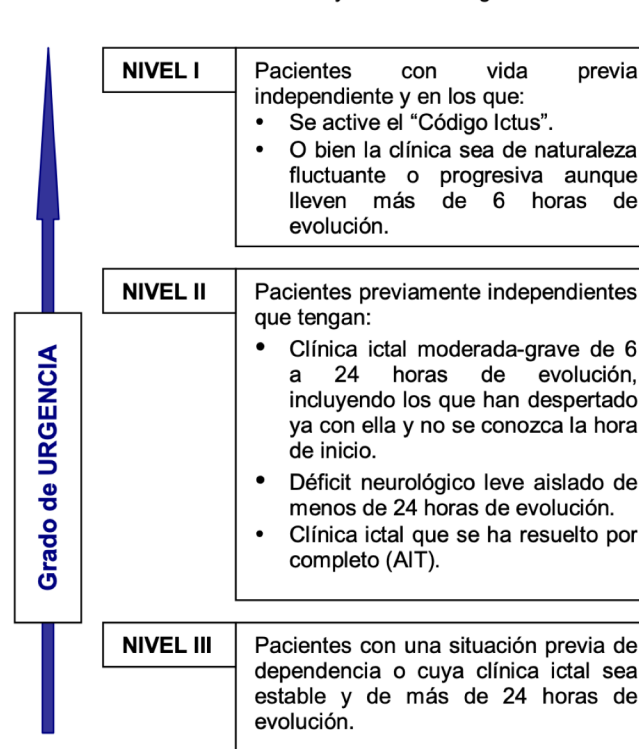
MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Hasta que el paciente sea ingresado en la UARH o en planta:

- 1) Reposo en cama con cabecero incorporado 30°.
- 2) Comprobar el protocolo ABC y el nivel de conciencia:
Permeabilidad de la vía aérea (extraer cuerpos extraños, aspirar secreciones, tubo de Guedel si caída de la lengua hacia atrás)
Oxigenoterapia por cánula nasal a 2 l/min si saturación O₂ menor del 96%.
- 3) Coger vía periférica en brazo no parético y comenzar a pasar suero salino fisiológico a razón de 1500 ml cada 24 horas, con 1 ampolla de 10 mEq de ClK en cada suero.

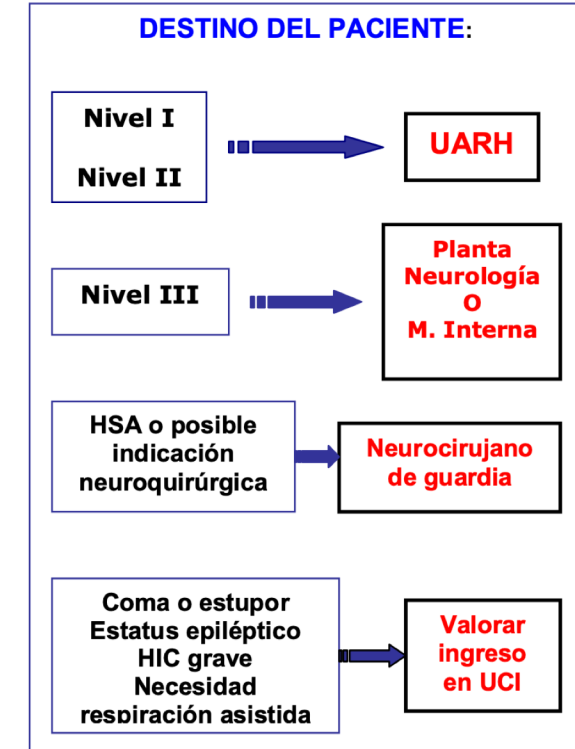
ESTRATIFICACIÓN INICIAL DE PACIENTES:

Tres niveles de mayor a menor urgencia



- 4) Realizar 2 tomas iniciales de la TA, separadas 10 a 15 minutos.
- 5) Historia clínica y exploración, anotando hora de inicio de los síntomas, evolución de los mismos en el tiempo, presencia de factores de riesgo vascular y tratamiento seguido por el paciente. Anotar también qué persona es la que da la información clínica del enfermo.
- 6) Si existen, tratar la hipertermia, la hipo o hiperglucemia, las alteraciones de la TA y las crisis epilépticas, según protocolo.
- 7) En caso de sospecha clínica inicial de Hemorragia subaracnoidea, aunque la TC craneal sea dudosa o negativa, se realizará punción lumbar diagnóstica.

DESTINO DEL PACIENTE:



ICTUS

VALORACIÓN POST ICTUS

- Tipo y severidad de la lesión
- Fase de evolución en la que se encuentra:
 - Inicial, espástica o recuperación
- Enfermedades asociadas
- Entorno socio-familiar
- Posibilidades de rehabilitación:
 - Abordaje multidisciplinar
 - 3 meses - 6 meses - 2 años (lenguaje y equilibrio).

ICTUS

SECUELAS POST ICTUS

- **INICIAL:** hemiplejía flácida
 - Se aprecia después de que aparezca hemiplejía.
 - Dura desde pocas horas a varias semanas.
 - Lado afecto hipotónico.
 - No pueden sentarse sin que les sostengamos.
 - No pueden ponerse de pie ni caminar.
 - Imponencia funcional y pérdida de la consciencia en el hemicuerpo afectado.
 - Hiperactividad del lado *sano*.

ICTUS

SECUELAS POST ICTUS

- **ESPÁSTICA:** alteraciones funcionales
 - Espasticidad.
 - Paresia de la musculatura voluntaria.
 - Pérdida mecanismos posturales reflejos.
 - Incapacidad de selección/ajuste de movimientos precisos o selectivos.
 - **Sinergia flexora:** supinación antebrazo, flexión codo, ABD hombro, rot ext hombro elevación escapula, flexión rodilla y cadera, ABD cadera y rot ext cadera, flexión dorsal dedos pie, flexión dorsal e inversión del tobillo.
 - **Sinergia extensora:** pronación del antebrazo, extensión del codo, ADD hombro, rot int hombro, descenso escapula, extensión de rodilla y cadera, ADD cadera y rot interna cadera, flexión plantar de los dedos de los pie, flexión plantar e inversión de tobillo.

ICTUS

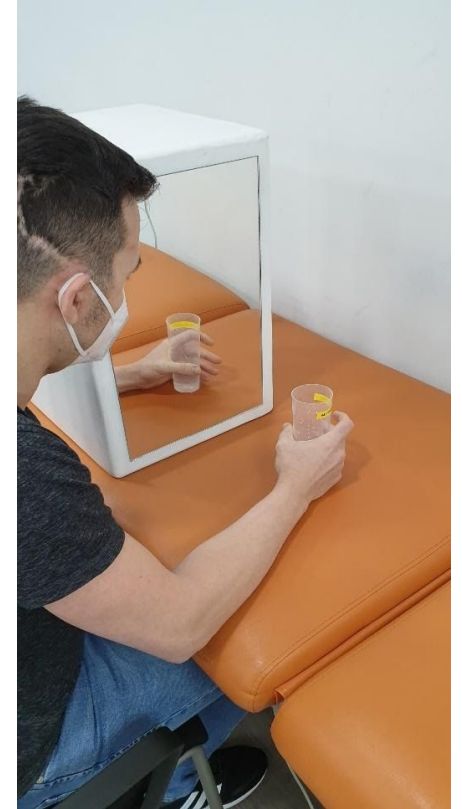
SECUELAS POST ICTUS

- Patrones posturales y de movimiento: cabeza, MMSS, MMII, sedestación, bipedestación, transferencia de peso y reacciones de equilibrio, MARCHA.
- Habilidades motrices: apraxia - dispraxia.
- Alteración de la sensibilidad: agnosia – asonognosia – estereognosia.
- Alteraciones neuropsicológicas.

ICTUS

SECUELAS POST ICTUS

- Alteraciones de la conciencia y memoria.
- Trastornos de la orientación temporal y espacial.
- Afectación del esquema corporal: heminegligencia.
- Alteraciones cara, masticación, deglución, fonación: afasia.
- Síndrome empujador: el paciente empuja con fuerza hacia el lado hemipléjico en cualquier posición y ante cualquier intento de corrección pasiva de la postura.



ICTUS

SECUELAS POST ICTUS

MARCHA HEMIPLÉJICA

- Dificultad para incorporarse desde una silla y sedestación de nuevo.
- Progresión hacia delante.
- La longitud del paso mas corta.
- Velocidad y ritmo asimétrico.
- Amplitud de la zancada aumentado para aumentar la base de sustentación.
- Ángulo del pie: bailante, espástico, dedos en garra.
- Movimiento hacia delante de las caderas.
- Equilibrio.
- Movimientos de la cabeza: rígida, menos campo visual y equilibrio.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

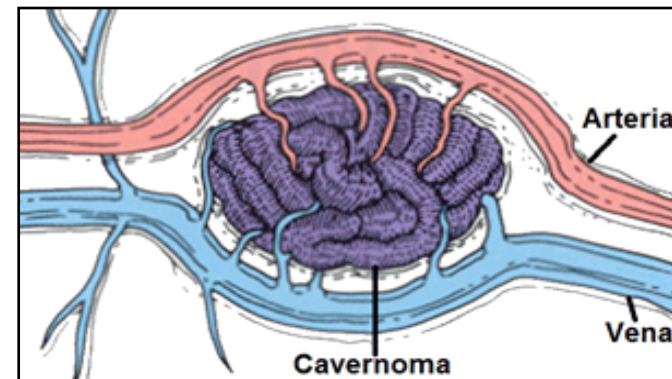
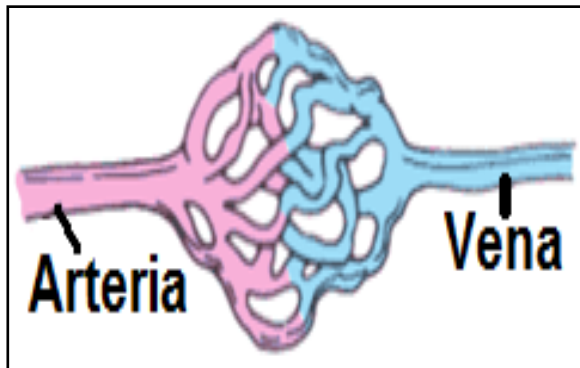
DEFINICIÓN

- Son alteraciones vasculares que aparecen por un fallo en el desarrollo vascular cerebral y que están constituidas por un conjunto de vasos anormales tanto en su estructura como en su función.
- En su **estructura** porque presentan alteraciones en las paredes de los vasos sanguíneos que los forman y en su **función** porque provocan una alteración entre la circulación arterial y la venosa por carecer de estructuras capilares normales intermedias.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

TIPOS

- Las malformaciones arteriovenosas, de origen congénito, se clasifican en dos tipos:
 - Malformaciones arteriovenosas.
 - Malformaciones capilares.
 - Telangiectasia o acúmulos de capilares dilatados .
 - Cavernomas (angioma cavernoso) de mayor tamaño y que se calcifican con frecuencia.



MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

FISIOPATOLOGÍA

- Se dan tres fenómenos básicos en la fisiopatología, que explican la mayor parte de los síntomas, y son:
 - **Fenómeno de robo:** redistribución vascular.
 - **Incremento de la presión venosa:** ↑ sangre, lo que produce un enlentecimiento de la circulación en las áreas sanas (trombosis).
 - **↑ PIC:** ↑ de la presión venosa y edema.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

DIAGNÓSTICO

- HC, anamnesis y exploración física.
- Pruebas de imagen:
 - Rx de cráneo, TAC (con o sin contraste), RNM, Angiografía cerebral...

TRATAMIENTO

- Tratamiento conservador o sintomático.
- Extirpación quirúrgica o endovascular.

Alteraciones neuromusculares

Enfermedad de Parkinson

Esclerosis múltiple

Esclerosis lateral amiotrófica

Miastemia Gravis

Síndrome Guillain Barré

Degenerativas

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Características

- Neurodegenerativa, multisistémica, crónica y progresiva.
- Incapacidad progresiva: coordinar la actividad, el tono muscular y los movimientos.
- Descrita en 1817 por el médico inglés James Parkinson.
- 2º trastorno neurológico más frecuente en > 65 años después del Alzheimer.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

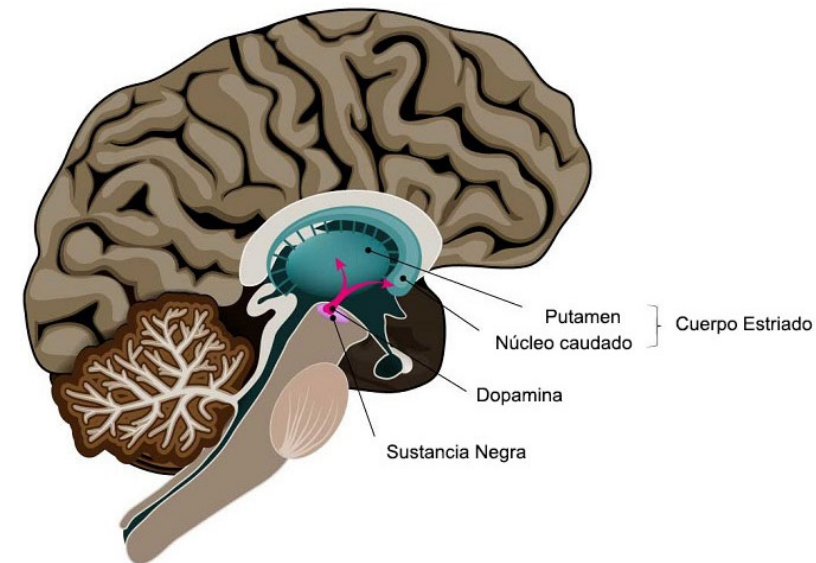
Características

- Edad media 50 años. ↑ hombres.
- Etiología: idiopática en el 75% de los casos: MULTIFACTORIAL.
- 90% esporádica. Formas precoces.
- Incidencia: 4.5-21/100.000 habitantes/año. ↑ edad.
- Prevalencia: 900/100.000 habitantes.
- ↑ mortalidad.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Fisiopatología

- Movimiento controlado - **activación ACETILCOLINA** e **inhibición DOPAMINA**.
- ↓ Dopamina - ↓ neuronas sustancia negra ganglios basales- 50-60%.
- ↓ Dopamina al músculo estriado-desequilibrio.
- Cuerpos de Lewy.

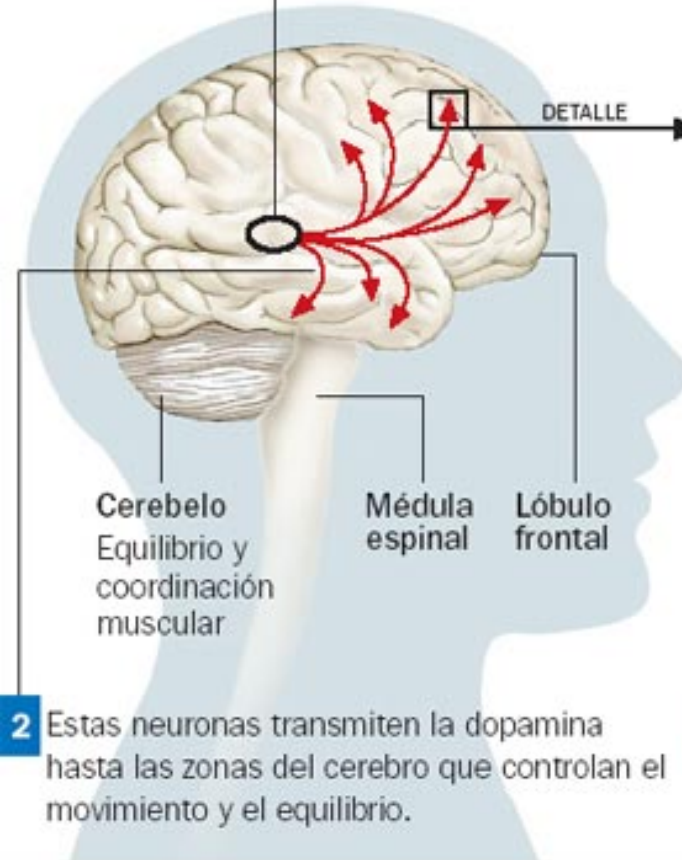


Cómo se origina la enfermedad

EN UNA PERSONA SANA

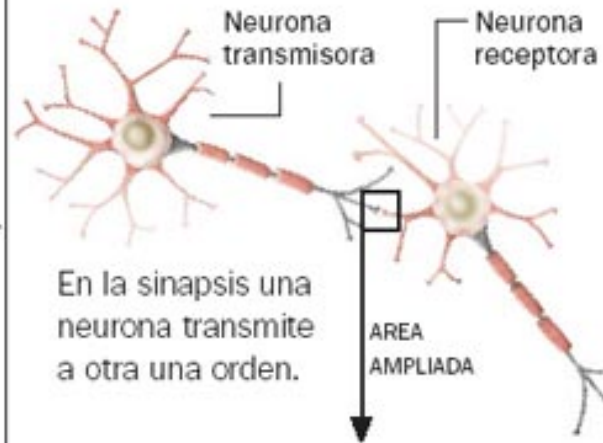
1 Las neuronas productoras de **dopamina** se hallan en la zona llamada **sustancia nigra**.

Sustancia nigra

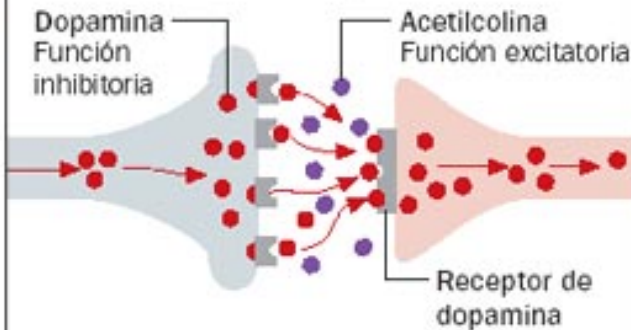


2 Estas neuronas transmiten la dopamina hasta las zonas del cerebro que controlan el movimiento y el equilibrio.

3 Las neuronas transmiten la dopamina a través de las **sinapsis**.



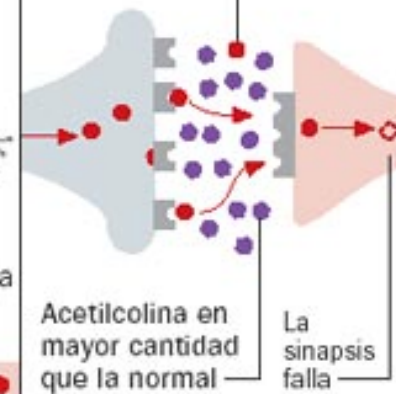
En la sinapsis una neurona transmite a otra una orden.



4 La dopamina, en equilibrio con la acetilcolina (otro neurotransmisor), controla el movimiento.

CON PARKINSON

Debido al deterioro de la sustancia nigra se produce una **baja del nivel del neurotransmisor dopamina**.



La alta concentración de acetilcolina produce un exceso de actividad que causa el mal de Parkinson.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

- Síndrome Parkinsoniano ≠ Enfermedad Parkinson.
 - Bradicinesia + (rigidez y/o temblor reposo y/o inestabilidad postural).
 - Enf Parkinson, inducido por fármacos, vascular, hidrocefalia crónica adulto, postraumático, metabólico, etc.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Clínica

- Síntomas clínicos: ↓ 60% neuronas - ↓ 80% dopamina.
- Inicio gradual, progresión lenta de los síntomas y curso crónico y prolongado.
- Periodo preclínico: alteración olfato, depresión, tno sueño, etc.
- **PRINCIPALES SÍNTOMAS**
 - Temblor en reposo (postural e intencional)
 - Rigidez: rueda dentada-tubo plomo
 - Bradicinesia

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Clínica

- **Bradicinesia:** enlentecimiento general de las funciones motoras, es el mas incapacitante.
 - Ausencia o pobreza de movimientos espontáneos y asociados-lentos y retrasados
 - Inexpresión-facies amímica
 - Hipofonía
 - Micrografía
 - Falta de parpadeo
 - Alteración en el comienzo de la marcha, marcha vacilante, episodios de congelación y fatigabilidad en el movimiento repetitivo.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Clínica

• **MARCHA PARKINSONIANA**

- Rígida hipocinética
- Inestabilidad postural.
- Congelación de la marcha o freezing
- Festinación



ENFERMEDAD DE PARKINSON

Clínica

- Otras manifestaciones:
 - En etapas avanzadas: postura con flexión de tronco, de la cabeza y de las extremidades (ALTERACIÓN REFLEJOS POSTURALES)
 - Acatisia
 - Alteraciones del sueño, sensitivas, cognitivas y psíquicas
 - Alteraciones autonómicas: hipoTA ortoestática, sialorrea, estreñimiento, disfagia, urgencia miccional, diaforesis, etc.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

ESTADIOS

- **Estadio I:** sintomatología unilateral, sin incapacidad o escasa.
- **Estadio II:** sintomatología bilateral, sin trastornos de la estabilidad postural.
- **Estadio III:** incapacidad escasa o moderada. Reflejos de postura alterados con inseguridad al girar el cuerpo y ante estímulos externos. Capacidad laboral en parte no alterada.
- **Estadio IV:** cuadro de incapacidad completo. Puede mantenerse en pie y caminar.
- **Estadio V:** cama o silla ruedas.

ENFERMEDAD DE PARKINSON


Diagnóstico

- Dificultad por la presentación clínica heterogénea.
 - Clínica + pruebas para diagnóstico diferencial.
 - Historia clínica y exploración física.
- Escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la MDS (MDS-UPDRS)
 - Parte I: mental, conductual, ánimo
 - Parte II: experiencias motoras de la vida diaria
 - Parte III: examen motor
 - Parte IV: complicaciones motoras

MDS-UPDRS Parte IA	
Deterioro cognitivo	Ansiedad
Alucinaciones y psicosis	Apatía
Ánimo depresivo	Disregulación dopaminérgica
MDS-UPDRS Parte IB	
Insomnio	Estreñimiento
Somnolencia diurna	Hipotensión ortostática
Dolor	Fatiga
Problemas urinarios	
MDS-UPDRS Parte II	
Habla	Escritura
Saliva y babeo	Pasatiempos
Masticación y deglución	Vuelta en cama
Comer	Temblor
Vestirse	Levantarse
Higiene	Caminar y equilibrio
Congelamiento o bloqueos	
MDS-UPDRS Parte III	
Lenguaje	Congelamiento de la marcha
Expresión facial	Estabilidad postural
Rigidez	Postura
Golpeteo de dedos de las manos	Espontaneidad global del movimiento
Movimientos con las manos	Temblor postural de las manos
Pronación-supinación de las manos	Temblor de acción de las manos
Golpeteo con los dedos de los pies	Amplitud del temblor de reposo
Agilidad de las piernas	Persistencia del temblor del reposo
Levantarse de la silla	Marcha
MDS-UPDRS Parte IV	
Tiempo con discinesias	Impacto de las fluctuaciones
Impacto funcional de discinesias	Complejidad de las fluctuaciones
Tiempo en estado OFF	Distonía en OFF

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Tratamiento

- NO existe tratamiento curativo
- Objetivo: mejorar la funcionalidad y la calidad de vida.
- Farmacológico:
 - **LEVODOPA:** precursor inmediato dopa-90%-5-10 años-dieta 
 - **Agonistas dopaminérgicos:** actúan sobre los receptores post-sinápticos de la dopamina
 - **Inhibidores de la monoaminoxidasa y de la catecol-o-metiltransferasa**
 - **Anticolinérgicos:** controlan los temblores y la rigidez

Fluctuaciones motoras

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Tratamiento

- Quirúrgico:
 - Estimulación cerebral profunda: un generador de pulsos implantado quirúrgicamente en una bolsa bajo la clavícula, envía impulsos eléctricos de alta frecuencia bloqueando las vías nerviosas asociadas con temblores.
- REHABILITACIÓN FISIOTERÁPICA

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Características

- Enfermedad inflamatoria, desmielinizante, idiopática y neurodegenerativa del SNC.
- Es una de las enfermedades más comunes del SNC.
 - 1ª causa de discapacidad en el adulto joven en el mundo desarrollado.
- Es menos frecuente en niños.
- 2º-3º década vida. ↑ mujeres.
- Etiología desconocida: susceptibilidad genética + factores ambientales + VIRUS.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Epidemiología

- Existen muchos estudios locales y fragmentados, lo cual dificulta la visión global de los datos epidemiológicos.
 - 2008 la Organización Mundial de la Salud junto con la Federación Internacional de Esclerosis Múltiple recopila los datos relativos a 124 países, entre los que se incluye España.
 - Datos epidemiológicos, diagnóstico, tratamiento, calidad de vida e, incluso, establece recomendaciones.
 - La última actualización corresponde a septiembre 2020.



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Epidemiología

2,8m

Hay **2,8 millones** de personas viviendo con EM en todo el mundo

1 de cada
3,000

Esto implica que **1 de cada 3000** personas en todo el mundo tiene EM

2,3m
↑

La prevalencia mundial ha aumentado desde la cifra de **2,3 millones** estimada en **2013**



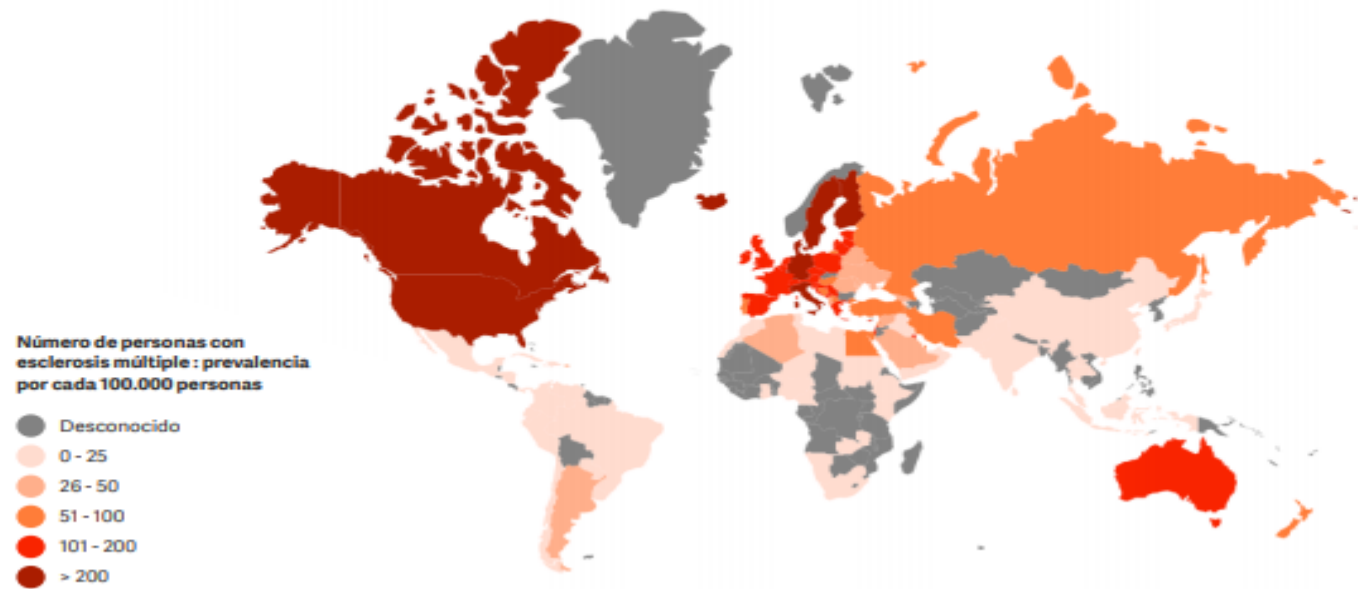
La prevalencia ha aumentado **en todas las regiones de la OMS** desde 2013



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Epidemiología

Número de personas con esclerosis múltiple :
prevalencia por cada 100.000 personas



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

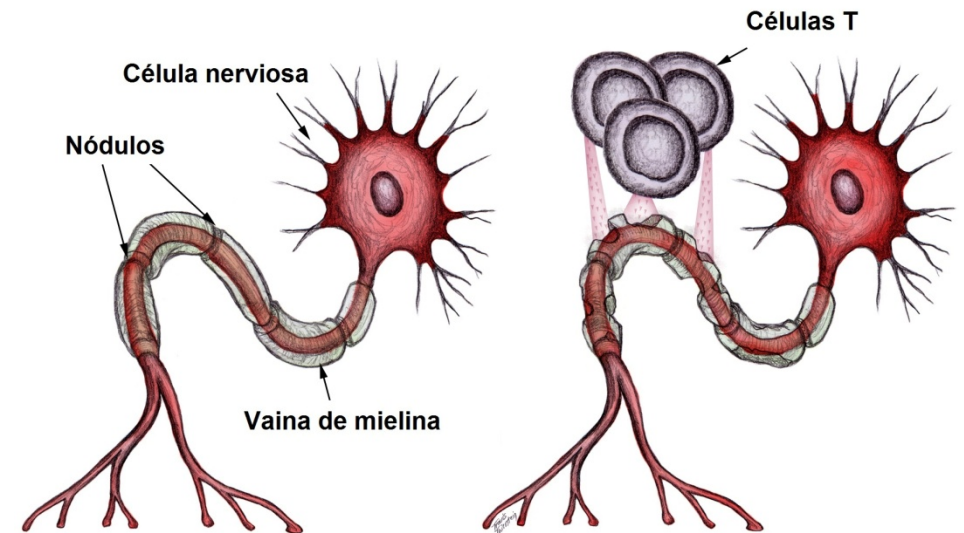
Fisiopatología

- Su fisiopatología consiste en la desmielinización inflamatoria de las fibras nerviosas.
 - Los nervios están cubiertos por una capa de mielina, este material graso tiene la función de aislarlos y permitir la transmisión de los impulsos nerviosos rápidamente.
- Al afectarse la mielina, ↓ la velocidad y la eficiencia en la transmisión de los impulsos nerviosos y, esto, repercute en la velocidad y en la coordinación de los movimientos corporales.
- Las partes del nervio donde la mielina desaparece se vuelven duras y se forman cicatrices que se denominan “esclerosis” (“muchas cicatrices”).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fisiopatología

- Aparecen lesiones inflamatorias desmielinizantes en forma de placas en nº y tamaño variable que afectan a cualquier parte del SNC:
 - Regiones periventriculares, nervio y quiasma óptico, troncoencéfalo, pedúnculos cerebelosos y médula.
 - Además daño axonal intensidad variable.
- Lentificación-bloqueo del impulso nervioso.



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fisiopatología

PLACAS MIELINA

- Tamaño es variable y tienden a unirse, dando como resultado placas de mayor tamaño.
 - Lesión aguda: el fenómeno fundamental es la inflamación.
 - Lesión crónica: destaca la desmielinización, la degeneración axonal y la gliosis (formación de cicatrices duras o escleróticas).



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Clínica

- Depende de la localización y el grado de desmielinización axonal.
- **SÍNTOMAS DE COMIENZO**
 - Afectación vías largas: afectación motora y sensitiva.
 - Neuritis óptica 25%.
 - Afectación del tronco cerebral y del cerebelo: disartria, diplopia, vértigo, incoordinación motora, etc.
- **SÍNTOMAS CURSO ENFERMEDAD**
 - Afectación sistemas funcionales neurológicos: sensitivos, motores, cerebelosos, esfínteres, etc.
 - Síntomas paroxísticos: súbitos y breves. Neuralgia trigémino y Signo Lhermitte.
 - Afectivos, esfinterianos, sexuales, cognitivos, etc.

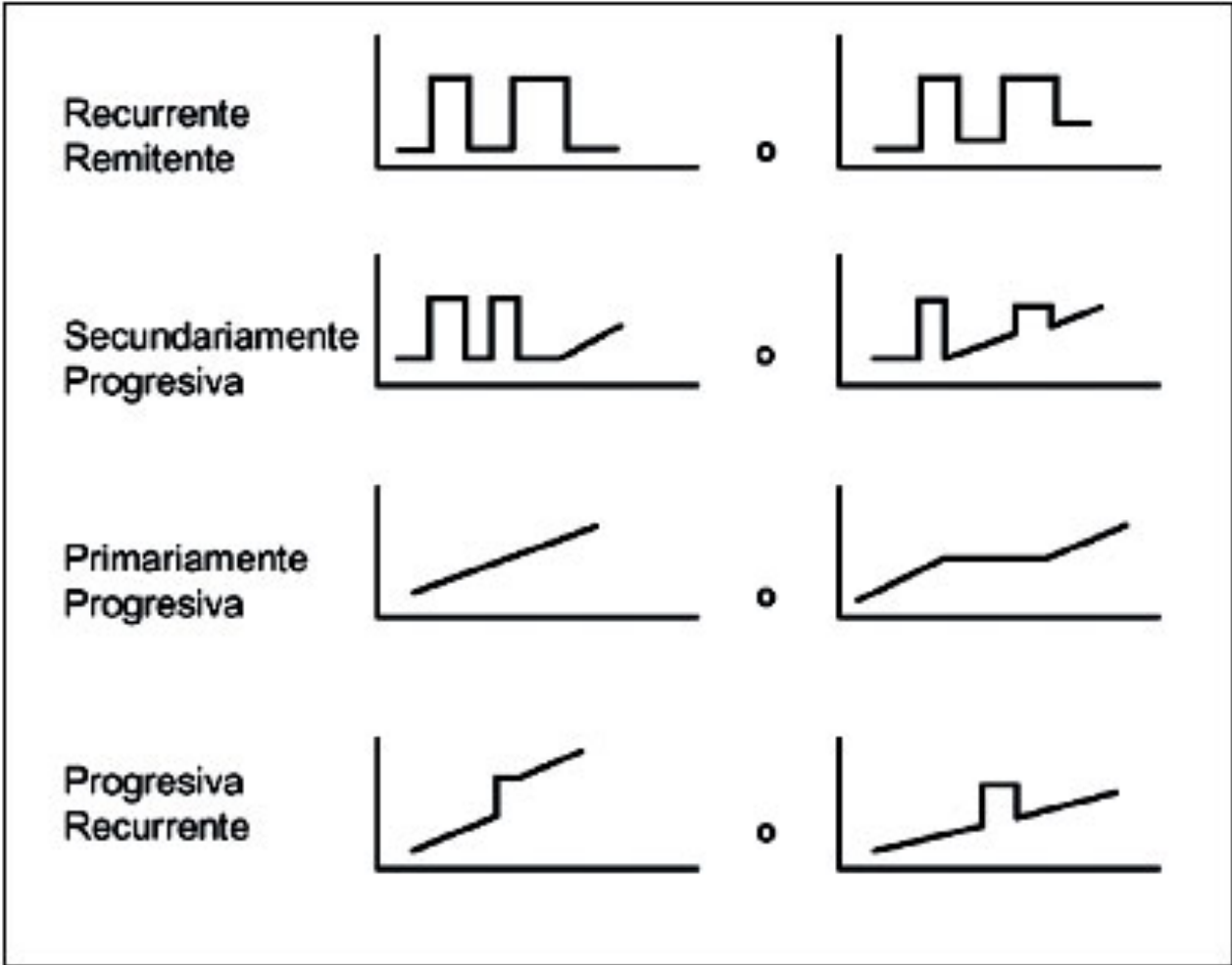
ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Formas evolutivas

- **BROTE:** disfunción neurológica - días, semanas o meses de duración. Existen factores exógenos y endógenos que pueden desencadenar un brote (estrés emocional, fatiga o infección vírica). Superado el brote pueden quedar secuelas.
- Remitente-recurrente: 85%. brotes +ó- reversibles que se repiten en un periodo tiempo variable.
 - Secundariamente progresiva: tras 10 años el 50%.
- Primaria progresiva: 10-15%.
- Progresiva-recurrente: 5%.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Formas evolutivas



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Diagnóstico

- No existen pruebas específicas para la EM.
 - Diseminación espacial: dos o mas lesiones independientes.
 - Diseminación temporal: dos o mas episodios disfunción neurológica.
- RNM: muestra lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca. ***
- Potenciales evocados: muestran la existencia de zonas de conducción nerviosa anómala.
- TAC: descarta la existencia de tumores.
- LCR:
 - Anticuerpos inespecíficos y no se conoce el virus contra el que van dirigidos.
 - Proteína básica mielínica =destrucción (apoya el diagnóstico pero no lo confirma).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Tratamiento

- NO existe tratamiento curativo para la EM.
- Brote agudo: corticoides.
- Tratamiento de fondo:
 - Inmunomoduladores e inmunosupresores.
 - Anticuerpos monoclonales.
 - Nuevos tratamientos.
 - Rehabilitación fisioterápica.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Características

- Enfermedad de Charcot/Lou Gehrig.
- La ELA o enfermedad de la neurona motora, se caracteriza por una degeneración progresiva e irreversible de las funciones de las NEURONAS MOTORAS de la corteza, el tronco cerebral y del asta anterior de la médula espinal.
 - Afecta a la neurona motora superiores e inferiores simultáneamente.
- Debilidad muscular, espasticidad, alteraciones en las vías corticoespinales y atrofia.
- 1.5/100.000 habitantes/año.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Características

- Entre los 50-70 años. 60 años y ↑ hombres.
- Evolución de 2-6 años.
- La evolución rápida, produciendo la muerte en un plazo medio de 3 años, aunque en algunos estudios se han observado casos con una evolución de 5 a 10 años.
- Etiología desconocida.
 - ELA esporádica.
 - ELA familiar (5-10%).

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Clínica

- Aparición de debilidad en un miembro (inferior o superior).
- Dificultad en la masticación, deglución y movimientos voluntarios con cara y lengua.
- Atrofia en miembros de una forma progresiva y bilateral.
- Rigidez muscular en las extremidades que imposibilitan los movimientos pasivos.
- Síntomas bulbares: dificultad para masticar, deglutir, disartria e incapacidad para la comunicación.
- Por último, se afectan los músculos respiratorios y se produce parálisis respiratoria.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Diagnóstico

- El diagnóstico se hace por la clínica y la historia del paciente.
 - Diagnóstico diferencial con otras patologías como los tumores en columna vertebral que cursan con compresión medular.
- Pruebas complementarias: analítica, estudio del LCR, estudios inmunológicos y EMG que muestra una denervación generalizada.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Tratamiento

- NO existe tratamiento curativo para la ELA.
- En estudios clínicos, el riluzolha demostrado un enlentecimiento en la evolución de la enfermedad, pero no una mejoría en la calidad de vida.
- Medidas sintomáticas para mejorar la calidad de vida.
- Rehabilitación fisioterápica.
- En fases avanzadas, todos los pacientes van a requerir ventilación mecánica.

- La pérdida de fuerza, es un trastorno de la motilidad voluntaria que puede deberse a disfunción en cualquiera de los niveles entre el músculo y el SNC.
 - MIASTENIA GRAVIS
 - GUILLAIN BARRÉ

MIASTENIA GRAVIS

DEFINICIÓN

- Enfermedad neuromuscular, autoinmune poco frecuente.
- Incidencia 2-5/1.000.000/año.
- Prevalencia de 25-125 casos/1.000.000/año.
- Sin diferencia razas, ↑ mujeres 18 y 25 años y ↑ hombres 50 y 60 años.
- Unión mioneuronal - grados variables de debilidad de los músculos voluntarios.
- **MOTOR** NI SENSIBILIDAD NI COORDINACIÓN.

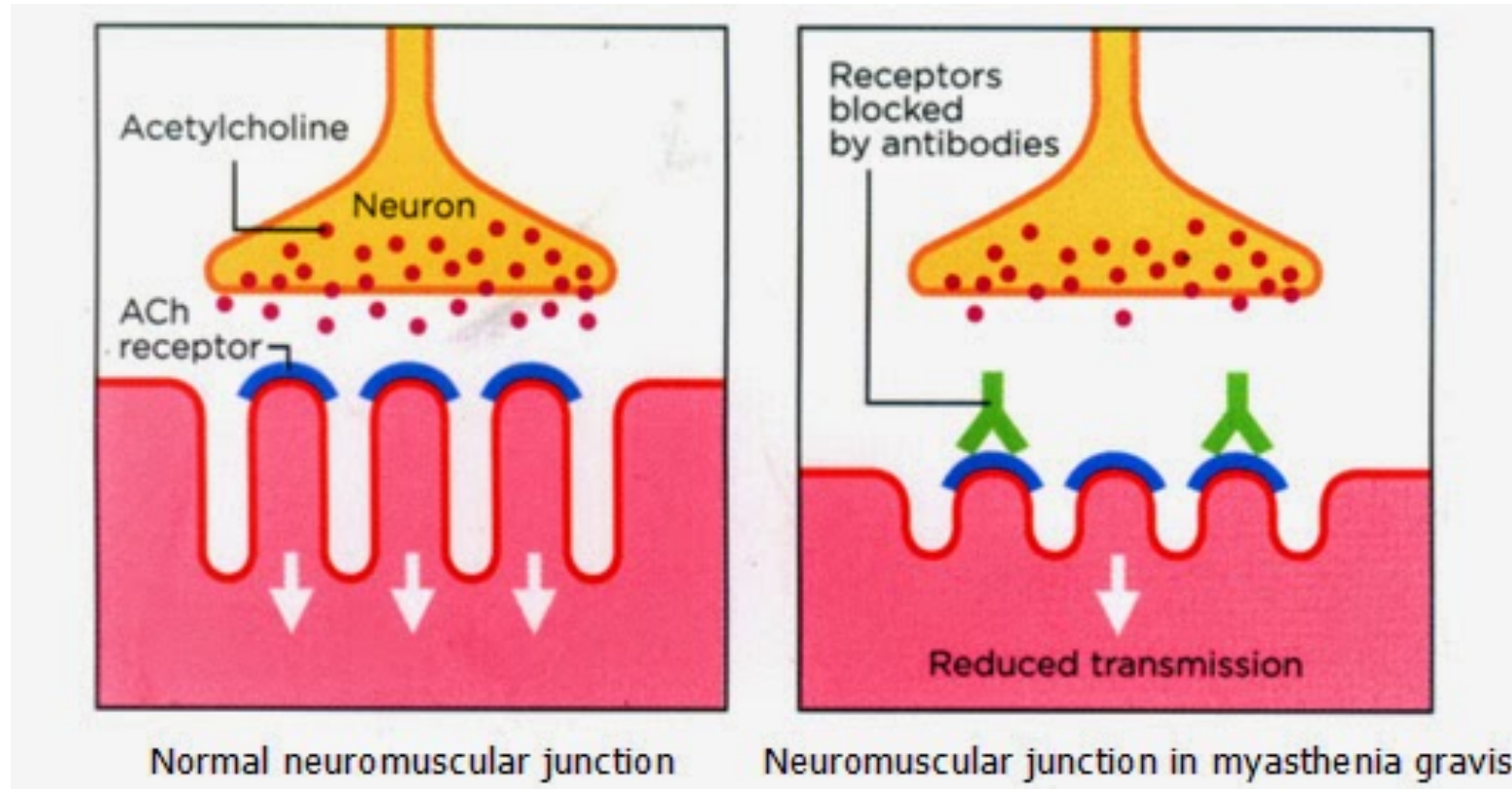
MIASTENIA GRAVIS

FISIOPATOLOGÍA

- Impulso - liberación de acetilcolina de las vesículas que se encuentran en el extremo nervioso – PLACA MOTORA.
- Se necesita la fijación continua de acetilcolina a los sitios receptores para que se mantenga la contracción muscular.
- Anticuerpos (AcRACH) bloquean receptores de acetilcolina (Ach).
- Alteran la transmisión de impulsos a través de la unión mioneuronal.
- Debilidad muscular.

MIASTENIA GRAVIS

FISIOPATOLOGÍA



MIASTENIA GRAVIS

CLÍNICA

- **FATIGABILIDAD** muscular: claudicación objetiva del músculo cuando se le pide repetir un esfuerzo.
 - Actividad muscular o el ejercicio - descanso muscular.
 - Anochecer - despertar o tras el descanso - variando a lo largo del día y de un día a otro.
- **Solo** afecta musculatura estriada.
 - **Músculos de uso continuo:** musculatura ocular (ptosis palpebral y diplopía intermitente).
 - **Músculos bulbares:** voz nasal débil, movimientos faciales débiles, dificultad para sonreír, dificultad para masticar, disartria y disfagia.

MIASTENIA GRAVIS

CLÍNICA

- **Solo** afecta musculatura estriada.
 - La cabeza tiende a inclinarse hacia delante = dolores en cuello y cabeza (espasmos y debilidad).
 - En las extremidades:
 - Asimetría.
 - ↑ EESS. (Ej. Abrir frasco).
 - EEII (Ej. Deambulación).
 - La musculatura intercostal y diafragmática puede afectarse, aunque no es frecuente, pudiendo provocar disnea o crisis respiratoria aguda.
- Aumento tamaño timo.80%.

MIASTENIA GRAVIS

CLASIFICACIÓN

- **Estadio I:** miastenia ocular → Miastenia generalizada 60%.
- **Estadio IIa:** miastenia generalizada **leve** con afectación ocular, sin crisis y buena respuesta al tratamiento. No afectación respiratoria.
- **Estadio IIb:** miastenia generalizada **moderada** con afectación bulbar y ocular, respuesta menos favorable al tratamiento. No afectación respiratoria.

MIASTENIA GRAVIS

CLASIFICACIÓN

- **Estadio III:** miastenia fulminante aguda con progresión rápida, crisis miasténica y escasa respuesta al tratamiento. Riesgo afectación respiratoria.
- **Estadio IV:** miastenia grave tardía, igual que III pero progresando con los años desde I y II (gradual o brusca).

MIASTENIA GRAVIS

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y exploración física.
- **PRUEBA DEL EDROFONIO**
 - Fármaco anticolinesterásico = ↑ disponibilidad acetilcolina.
 - 2 mg de cloruro de edrofonio (Tensilon) ev hasta 10 mg.
 - 30 seg después se resuelve la debilidad de los músculos faciales y la ptosis-5 min.
- Prueba positiva - confirma el diagnóstico.

MIASTENIA GRAVIS

TRATAMIENTO

- Individualizado en función del tipo de miastenia.
- Medidas generales:
 - Regular los períodos de actividad y descanso, planificando las actividades diarias y descansando cuando le sea posible.
 - Dieta rica en potasio.
 - Evitar los fármacos que bloqueen la transmisión neuromuscular y los que contribuyan a depresión respiratoria.

MIASTENIA GRAVIS

TRATAMIENTO

- Medicación anticolinesterásica.
- Terapia inmunosupresora.
- CRISIS:
 - Plasmaféresis.
 - Inmunoglobulinas.
- Timectomía.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

DEFINICIÓN

- Mielina - células de Schwann - nodos de Ranvier - conducción saltatoria - velocidad fibras mielínicas.
- Desmielinización de nervios y raíces nerviosas.
- Etiología desconocida.
- Es un síndrome raro que afecta a 1 de cada 100.000 personas.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

DEFINICIÓN

- Picos de máxima incidencia: pacientes jóvenes y > 50 a 70 años.
- = ambos sexos.
- Cuadro agudo autolimitado.
- Recuperación: sensitivas y motoras cuando ↓ inflamación y se regenere la mielina.
 - Recuperación neurológica completa 50% de los casos.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

ETIOLOGÍA

- AUTOINMUNE.

RESPIRATORIA
GASTROINTESTINAL
¿¿RELACIÓN VIRAL??

- Etiología es desconocida – INFECCIÓN - linfocitos espacios perivasculares - destruyen la mielina.
- Cuando la vaina de mielina se afecta, hay dificultad en la transmisión del impulso nervioso sensitivo (raíces nerviosas posteriores) y motor (raíces nerviosas anteriores).

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

ETIOLOGÍA

- Al alterarse la velocidad de conducción, los nervios que tienen que recorrer mayor distancia, son los primeros en originar manifestaciones clínicas en la fase inicial.
- En el síndrome de Guillain Barré no se afecta la célula de Schwann, lo que permite la remielinización en la fase de recuperación de la enfermedad.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

CLÍNICA

- Alteraciones sensitivas y motoras de las extremidades → tronco en fases más avanzadas → compromiso de la musculatura respiratoria.
 - Inicialmente EEII, progresando en sentido ascendente, afectando a EESS, tórax y cara.
 - Simétrica en ambas extremidades.
- Pares craneales VII (facial), VIII (acústico), IX (glosofaríngeo) y X (vago) = disartria, disfagia y dificultad para respirar (cuando hay afectación de la musculatura intercostal).

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

CLÍNICA

- Autónómicas: arritmias cardíacas, hipo e hipertensión, hipertermia y taquicardia.
- Los síntomas pueden ↑ intensidad: sensaciones de cosquilleo - distintos grados de debilidad en las piernas - parálisis.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

CLASIFICACIÓN

- Polirradiculitis tipo Landry: parálisis ascendente (bulbo) - mal pronóstico.
- Polirradiculitis subaguda.
- Polirradiculitis crónica, recurrente o continua: 10% recidivas.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

CURSO

- El trastorno puede aparecer en el curso de varias horas o días, aunque lo más habitual es que requiera **tres o cuatro semanas**.
- El 90% en la **tercera semana**: el punto de mayor debilidad.
- Tras **1-2 semanas**: remielinización - recuperación total de la función en un período de meses o años (40-50% de los casos).
- El 30% de los adultos presenta debilidad residual a los **tres años**.
- La mortalidad es del 3-5%.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

DIAGNÓSTICO

- HC, exploración física y criterios neurofisiológicos.
- **Las claves en el diagnóstico clínico inicial, radican con frecuencia en acontecimientos no apreciados o fácilmente olvidados que ocurrieron días o semanas antes de iniciarse los síntomas, como una infección respiratoria o gastrointestinal.**
- Primeros días: los estudios electrofisiológicos no son sensibles.
- Una vez instaurado el cuadro: electromiograma, la velocidad de conducción, estudio de LCR y hemograma.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

TRATAMIENTO

- No hay tratamiento específico y las medidas terapéuticas van dirigidas a reducir la gravedad de la enfermedad, así como a acelerar el proceso de recuperación y prevenir las complicaciones asociadas.
- Los síntomas pueden ser severos durante el curso de la enfermedad y generalmente se requiere hospitalización para apoyo de la función respiratoria y para evitar las complicaciones, así como para realizar fisioterapia.

SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

TRATAMIENTO

- Terapia inmunológica.
- Plasmaféresis.
- Corticoides.
- Ejercicio: en la fase aguda, se recomienda al paciente que guarde reposo en cama, MPS, autopasivas, asistidas y activas.
- Profilaxis antitrombótica.
- Apoyo nutricional: en los casos graves de dificultad para deglutir y masticar.
- Apoyo respiratorio.

Alteraciones convulsivas

EPILEPSIA

CONCEPTO

Trastorno crónico del cerebro de variada etiología y caracterizado por crisis recurrentes debido a excesivas descargas de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas.

OMS

- Las crisis son de breve duración, con pérdida o no de la conciencia, recuperación posterior y tendencia a la repetición.
- Puede existir amnesia del periodo crítico.

Al menos 2

EPILEPSIA

CARACTERÍSTICAS

- Es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes.
- Incidencia 24-53 cada 100.000 personas/año.
- Prevalencia 4-8 cada 1.000 personas - 0.5-2%.
- ↑ hombres.
- Predisposición genética.
- 1ª crisis antes 18 años.

EPILEPSIA

ETIOLOGÍA

- **Epilepsia primaria, idiopática o esencial:**
 - No hay causa orgánica.
 - Puede haber antecedentes familiares.
 - Inicio precoz.
 - Responde bien al tratamiento.
- **Epilepsia secundaria:**
 - Trastorno encefálico que lo justifique.

EPILEPSIA

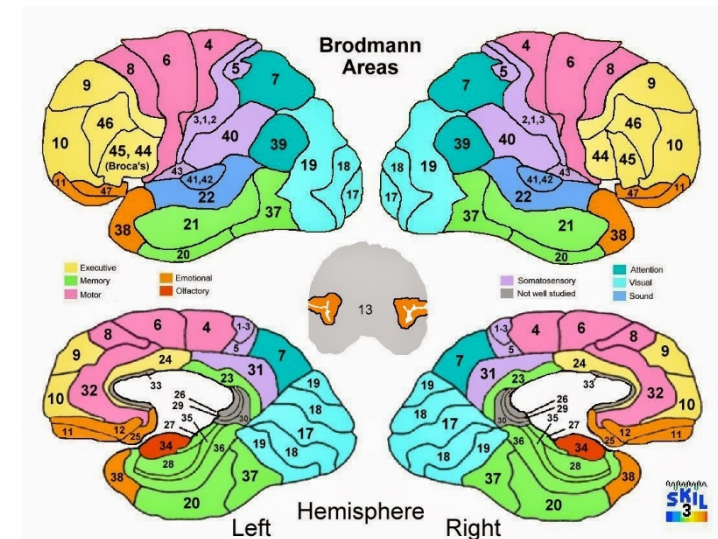
ETIOLOGÍA

- **MULTIFACTORIAL:** variables en función de la edad:
 - **NIÑOS:** causas genéticas, enfermedades metabólicas y malformaciones:
 - Período perinatal y lactancia: accidentes anóxicos del parto.
 - Infancia: epilepsia idiopática, convulsiones febriles, infecciones SNC y traumatismos.
 - **JÓVENES:** epilepsia idiopática, traumatismos, infecciones y malformaciones.
 - **ADULTOS:** tumores cerebrales, lesiones vasculares, traumatismos, los tóxicos como el alcohol y excitantes, trastornos metabólicos y demencias.

EPILEPSIA

CLÍNICA

- Variable.
- Localización de las neuronas que inicien la descarga epiléptica.
- Crisis epilépticas generalizadas y las crisis parciales.
 - La crisis parcial puede generalizarse secundariamente.



EPILEPSIA

FASES

- En la actividad convulsiva, se distinguen las siguientes fases:
 - **Fase prodrómica:** aura y otros síntomas premonitorios.
 - **Fase ictal:** crisis convulsiva.
 - **Fase post-ictal:** posterior a la convulsión: cambios en la conducta, confusión, debilidad, etc.

EPILEPSIA

TIPOS DE CRISIS

- CRISIS PARCIALES.
- CRISIS GENERALIZADAS.
- CRISIS NO CLASIFICABLES

EPILEPSIA

TIPOS DE CRISIS

CRISIS PARCIALES: se origina en un grupo mas o menos localizado neuronas corticales: FOCO EPILEPTÓGENO.

- **Simples:**
 - Sin pérdida de conciencia, el paciente es capaz de definir los síntomas de la crisis.
 - Motoras, sensitivas, vegetativas y psíquicas.
- **Complejas:**
 - Alteración completa o parcial de la conciencia con amnesia total o parcial. 1-2 min
 - Motoras, sensitivas, vegetativas y psíquicas.
 - Automatismos.
 - Periodo post-ictal.
- Secundariamente generalizadas.



EPILEPSIA

TIPOS DE CRISIS

CRISIS GENERALIZADAS: se origina de forma simultánea en ambos hemisferios.

- Ausencias
 - Suspensión brusca y breve de la conciencia acompañada o no de fenómenos motores (parpadeo), autonómicos (midriasis, palidez), atónitos (pérdida del tono de la cabeza) o automatismos. Episodios hiperventilación previos. 10-45 seg
- Crisis mioclónicas
 - Movimientos bruscos y breves a nivel de extremidades, tronco o región cefálica. Generalmente asincrónicos y con conservación de la conciencia.
- Crisis clónicas
 - Crisis típicas de neonatos caracterizadas por pérdida de conciencia con atonía breve y posterior aparición de sobresaltos musculares bilaterales con tendencia a predominar en un hemicuerpo.



EPILEPSIA

TIPOS DE CRISIS

CRISIS GENERALIZADAS

- Crisis tónicas
 - Brusca pérdida de conciencia y ↑ parcial o generalizado del tono 10 seg
- Crisis atónicas
 - Brusca pérdida de conciencia y ↓ parcial o generalizado del tono 1-5 seg
- Crisis convulsiva tónico-clónica generalizada
 - Brusca pérdida de conciencia y ↑ generalizado del tono muscular (fase tónica 10-30 seg) que se suele acompañar de un grito, sacudidas bilaterales de las 4 extremidades (fase clónica 30-60 seg) durante las que suele aparecer incontinencia urinaria.
 - Periodo post-ictal: inconsciencia posterior variable y amnesia.



EPILEPSIA

TIPOS DE CRISIS

- **ESTATUS EPILEPTICO GENERALIZADO Y FOCAL**
 - Crisis prolongadas o repetidas en el tiempo sin que tengan períodos de recuperación entre los ataques. Refractario.



EMERGENCIA MÉDICA

EPILEPSIA

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis, paciente - **testigos**.
- Exploraciones complementarias:
 - EEG (detección de las anomalías eléctricas o zona epileptógena).
 - Monitorización vídeo-EEG (registro de la actividad eléctrica cerebral y la actividad clínica).
 - RNM (detección de anomalías cerebrales responsables de la epilepsia).
 - Analítica (control de niveles de los fármacos antiepilépticos y en la detección de trastornos tóxicos y metabólicos).

EPILEPSIA

TRATAMIENTO

- Menor dosis del fármaco con menos efectos adversos posibles.
- Monoterapia, evitando las mezclas de varios fármacos. A menor número de fármacos, mejor cumplimiento y menos efectos adversos.
- Tratamiento individualizado.
 - Algunos de los fármacos antiepilépticos utilizados en el tratamiento de la epilepsia son: Fenitoina, Carbamacepina, Fenobarbital y Pregabalina entre otros.
 - Niveles.
- Crisis: benzodiacepinas.

EPILEPSIA

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN: evitar desencadenantes de las crisis:

- Descanso nocturno de 7-8 horas, regular.
- Evitar el abandono u olvido del fármaco antiepiléptico.
- Evitar al abuso de alcohol o la ingesta de excitantes potentes (cocaína, anfetaminas, etc.).
- Huir del estrés emocional intenso.
- Evitar los estímulos luminosos intermitentes (TV, discoteca, etc.) en aquellos casos con fotosensibilidad detectada en el EEG.

EPILEPSIA

TRATAMIENTO

PRECAUCIONES

- Identificar el aura.
- Desaconsejar baños en bañera.
- Actividades en solitario.
- Conducción vehículos-maquinaria peligrosa.

EPILEPSIA

TRATAMIENTO

ACTUACIÓN EN CASO DE CRISIS

- Protección.
- No contener.
- No intentar abrir la boca.
- Respiración normal: PLS
- Respiración anormal: valorar RCP.
- Duración.

Alteraciones infecciosas

Meningitis

Encefalitis

Acceso cerebral

Alteraciones infecciosas

- Los gérmenes que invaden estructuras del SNC, pueden inflamar las envolturas meníngeas (**meningitis**), o afectar al tejido encefálico de forma difusa (**encefalitis**) o localizada (**absceso cerebral**) o afectar la médula espinal (**mielitis**).
- La infección del SNC, puede cursar con diferentes velocidades en función de:
 - el tipo de agente infectante, capacidad del huésped para combatir la infección y en menor medida, del tejido infectado.
- Cuadros evolutivos:
 - **Hiperagudo**: cuadro fulminante que conduzca a graves secuelas o a la muerte en horas.
 - **Agudo**: cuadro de escasos días de evolución.
 - **Crónico**: de semanas a meses.

MENINGITIS

DEFINICIÓN

- Infección de las membranas que envuelven al cerebro: MENINGES.
- Dos formas: a través del torrente sanguíneo o bien por infección directa.
- Una vez el microorganismo causal alcanza el torrente sanguíneo, cruza la barrera hematoencefálica y causa reacción inflamatoria de las meninges.
- Sin importar el agente causal, ocurre INFLAMACIÓN del espacio subaracnoideo y de la piamadre.
- Como hay poco espacio para la expansión de la cavidad craneal, la inflamación puede causar **↑PIC**.

MICROORGANISMO-TORRENTE SANGUINEO-BHE-INFLAMACIÓN-↓ESPACIO-↑PIC

MENINGITIS

CARACTERÍSTICAS

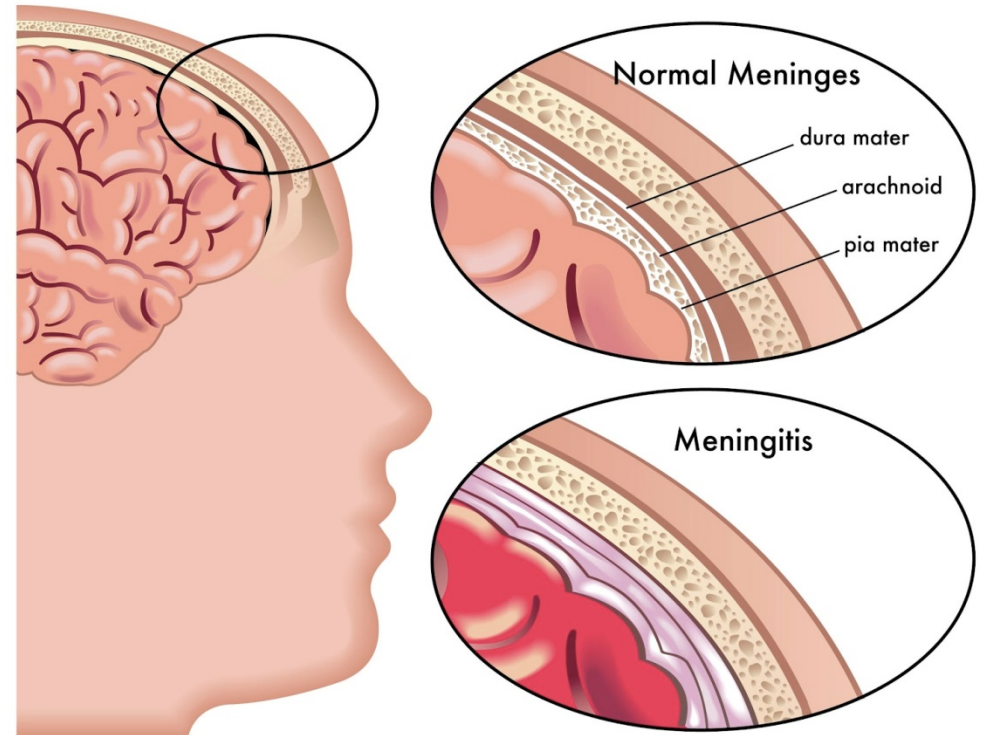
SIGNOS MENÍNGEOS

- La rigidez de nuca: cuello rígido.
- Signo de Brudzinski positivo: flexión rodillas a la flexión cuello.
- Signo de Kernig positivo: resistencia extensión MMII.

MENINGITIS

TIPOS

- Meningitis vírica
- Meningitis bacteriana aguda
- Meningitis tuberculosa



MENINGITIS

Meningitis vírica

- También conocida como meningitis aséptica.
- Representa el mayor número de casos de meningitis, casi siempre es benigna y suele curarse sin ningún tratamiento específico.
- Mas frecuente en verano.

ETIOLOGÍA:

- Principalmente enterovirus (coxsachie, echovirus y poliovirus).
- Vía fecal- oral - secreciones respiratorias.

MENINGITIS

Meningitis vírica

CLÍNICA:

- Cefalea
- Fiebre
- Náuseas y vómitos
- Afectación general
- Fotofobia
- Signos meníngeos
- LCR: ligera \uparrow proteínas, glucosa normal y \downarrow leucocitos

MENINGITIS

Meningitis bacteriana aguda

- Es la infección bacteriana de las meninges de horas a días de evolución (aguda).
 - Contigüidad: otitis, sinusitis, mastoiditis, traumatismos.
 - Diseminación hematológica de procesos infecciosos.
- > 80% de todos los casos de meningitis son causadas por tres tipos de bacterias:
 - *Neisseria meningitidis* (meningococo).
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Streptococcus pneumoniae*.

2017-2018:

Serogrupo B: 142 casos
Serogrupo W: 48 casos
Serogrupo C: 40 casos
Serogrupo Y: 37 casos
Serogrupo A: 1 caso

MENINGITIS

Meningitis bacteriana aguda

CLÍNICA

Suelen aparecer en otoño, invierno y primavera, aumentando su frecuencia en poblaciones cerradas (colegios, internados, guarderías, etc).

- Fiebre
- Cefalea
- Disminución del nivel de conciencia
- Náuseas
- Vómitos
- Fotofobia
- Signos meníngeos
- Exantema maculopapuloso/petequias en tronco y EEII
- LCR: ↑ de proteínas, ↓ glucosa y ↑ leucocitos

MENINGITIS

Meningitis tuberculosa

- *Mycobacterium tuberculosis* - primoinfección o reactivación, se produce una dispersión por el cerebro y las meninges.
- Subaguda o crónica.
- Complicaciones: afectación de nervios craneales, infartos cerebrales y una hidrocefalia por dificultad para la reabsorción del LCR.

MENINGITIS

Meningitis tuberculosa

CLINICA

- Alteraciones nivel conciencia
- Astenia
- Sudoración nocturna
- Fiebre o febrícula
- Cefalea
- Vómitos
- Convulsiones
- LCR: ↑proteínas, ↓glucosa y ↑leucocitos

MENINGITIS

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza por los datos clínicos y la exploración física.

- Signos meníngeos
- Fiebre y cefalea
- Pruebas complementarias:
 - **Punción lumbar.**
 - Cultivo del LCR
 - Hemocultivo
 - TAC
 - RNM

MENINGITIS

TRATAMIENTO

En función de la etiología de la meningitis:

- Meningitis víricas: casi siempre benignas. Tratamiento sintomático, reposo e hidratación.
- Meningitis bacteriana: antibioterapia.
- Meningitis tuberculosa: agentes antituberculosos.
 - Isoniacida, rifamampicina, pirazinamida y etambutol.

ENCEFALITIS

DEFINICIÓN

- Proceso inflamatorio agudo del tejido cerebral.
 - Afectación del parénquima cerebral: ENCEFALITIS.
 - Afectación simultánea de meninges y parénquima cerebral: MENINGOENCEFALITIS.
 - Compromiso concomitante de la médula espinal: ENCEFALOMIELITIS.

ETIOLOGIA: mas frecuente virus herpes simple tipo I= encefalitis herpética.

- Otros: virus Epstein-Barr, varicela-zoster, sarampión, parotiditis, rubeola

ENCEFALITIS

CLÍNICA

- Inflamación y necrosis de los lóbulos temporal y frontal.
- Fiebre, cefalea, confusión y alteraciones de la conducta.
- Síntomas neurológicos focales.

DIAGNÓSTICO

- RNM
- EEG
- Examen de LCR (↑proteínas y de linfocitos)

ENCEFALITIS

TRATAMIENTO

- Antivirales (Aciclovir).

ABSCESSO CEREBRAL

DEFINICIÓN

- Es una infección supurativa focal dentro del parénquima cerebral.
- Infrecuente.
- Incidencias 1 caso / 100.000 habitantes.

ETIOLOGÍA: acumulación de pus dentro del tejido encefálico: invasión directa, por diseminación de la infección desde sitios cercanos o por propagación de la infección desde otros órganos.

- Erradicar con rapidez trastornos como otitis media, mastoiditis, sinusitis o infecciones dentales y sistémicas.

ABSCESO CEREBRAL

CLÍNICA

- Alteraciones de la dinámica intracraneal, infección o ubicación del absceso.
- DOLOR DE CABEZA
- Vómitos
- Signos neurológicos focales
- Alteraciones nivel de conciencia
- Fiebre

ABSCESSO CEREBRAL

DIAGNÓSTICO

- TAC
- RNM

TRATAMIENTO

- Antibiótico
- Drenaje quirúrgico o por punción

Alteraciones oncológicas

Tumores cerebrales e intraespinales

TUMORES NEUROLÓGICOS

Características

- Los tumores neurológicos son aquellos que se originan dentro del sistema nervioso, así como las metástasis hacia el sistema nervioso que provienen de otras localizaciones.
- TUMOR PRIMARIO-METÁSTASIS (pulmón, las mamas, la piel, el riñón, el sistema gastrointestinal).

TUMORES NEUROLÓGICOS

Características

- Tumores neurológicos primarios no suelen producir metástasis fuera del sistema nervioso.
- Existe una gran variedad dentro de este tipo de tumores, que da lugar a numerosos y diversos síntomas neurológicos derivados de su tamaño, localización y capacidad invasora, destruyen los tejidos en los que se encuentran situados y desplazan aquellos que los rodean.

TUMORES NEUROLÓGICOS

Características

- 2-5%
- 2% muertes por cáncer
- Metástasis
- Los tumores intracraneales 88% (astrocitoma y glioblastoma)
- Los tumores espinales 12%
- 2ª causa muerte en < 15 años
- ETIOLOGÍA: desconocida + factores de riesgo

TUMORES NEUROLÓGICOS

CLASIFICACIÓN

- **Grado I:** bajo potencial proliferativo, benignos, de crecimiento lento y circunscritos.
- **Grado II:** bajo potencial proliferativo, crecimiento infiltrativo y tendencia a la recurrencia.
- **Grado III:** lesiones con evidencia histológica de malignidad, mitosis, anaplasia y capacidad infiltrativa.
- **Grado IV:** lesiones malignas, mitóticamente activas, tendencia a la necrosis y evolución rápida tanto pre como postoperatoria.

TUMORES NEUROLÓGICOS

CLÍNICA

- Cuando un tumor crece, produce edema en los tejidos adyacentes y compresión hística y causa la muerte y destrucción del tejido, lo que provoca signos de LESIÓN NEUROLÓGICA FOCAL.
 - Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de tumor, la localización y su grado de malignidad.
- La destrucción hística da lugar a un ↑ PIC.

TUMORES NEUROLÓGICOS

CLÍNICA

TUMOR INTRACRANEAL

- Cefaleas: ↑ noche
- Vómitos en escopeta.
- Alteraciones del grado de consciencia, personalidad y cognitivas.
- Alteraciones motoras y sensitivas:
 - Ataxia.
 - Parestesias, dolor, entumecimientos y hormigueos.

TUMORES NEUROLÓGICOS

CLÍNICA

TUMOR INTRACRANEAL

- Convulsiones: 30% .
- Alteraciones visuales: compresión de los pares nerviosos oculares da lugar a la diplopía, ceguera, edema papila, ↓ agudeza y campo visual.
- Síntomas específicos localización.

TUMORES NEUROLÓGICOS

CLÍNICA

TUMOR MÉDULA ESPINAL

- Alteraciones sensitivas.
 - Dolor.
 - Sensaciones anormales: frialdad, acorchamiento y sensación de hormigueo en las extremidades hasta llegar a la lesión.
- Alteraciones motoras: debilidad.
- Alteración control esfínteres.

TUMORES NEUROLÓGICOS

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física
- TAC
- PET
- RNM
- Pruebas de laboratorio
- Etc

TUMORES NEUROLÓGICOS

Tratamiento

- Cirugía
- QT
- RT
- Terapias dirigidas
- Tratamiento sintomático y de soporte.