

Neurociencias:

Etiología del daño cerebral



Bernardo Peña Herrera
Patricia Marcial Velasteguí



NEUROCIENCIAS:
Etiología del Daño
Cerebral

Bernardo Peña Herrera
Patricia Marcial Velasteguí
2017

Universidad Espiritu Santo – Ecuador

Autores:

Bernardo Peña Herrera y Patricia Marcial Velasteguí

Editores:

Fernando Espinoza Fuentes

Alexandra Portalanza Chavarría

Asistente editorial:

Natascha Ortiz Yáñez

Cita:

(Peña-Herrera & Marcial, 2018)

Referencia Bibliográfica:

Peña-Herrera, B. & Marcial, P. (2018). Neurociencias. Etiología del daño cerebral. Samborondón: Universidad Espiritu Santo - Ecuador.

Portada:

Universidad Espiritu Santo.

Diagramación e impresión:

Impgraficorp S.A.

ISBN-E:

978-9978-25-228-4

Derechos reservados. Prohibida la reproducción parcial o total de esta obra, por cualquier medio, sin la autorización escrita de los editores.

Índice

Capítulo 1. Accidentes cerebrovasculares.....	1
Capítulo 2. Traumatismos craneoencefálicos.....	17
Capítulo 3. Tumores cerebrales.....	35
Capítulo 4. Infecciones del sistema nervioso.....	49
Capítulo 5. Epilepsia.....	75
Referencias Bibliograficas	99

Agradecimiento

A nuestros profesores y alumnos

Prólogo

Este libro se presenta como una lectura complementaria, principalmente dirigida a estudiantes de psicología, educación y ciencias afines, que ahonde en las causas del daño cerebral y cómo afectan a la conducta y la cognición humanas. Es, por tanto, un complemento a las lecturas de las materias del área de psicobiología (neurobiología, neuropsicología, psicofisiología, etc.).

Con un nivel de complejidad adecuado para estudiantes de las áreas de Artes Liberales y Ciencias de la Educación, se revisan pormenorizadamente los temas sobre ACV's, TCE's, tumores, infecciones del SN y epilepsia.

Casos que pueden darse con los futuros pacientes de los actuales estudiantes, que deben saber, a modo de competencia transversal, para diagnosticar correctamente el caso específico, así como explicar la causas de la patología al paciente, familiares y a otros profesionales.

Es opinión de los autores, el correcto diagnóstico diferencial, una explicación clara, científica y profesional de la causa y las consecuencias de la patología, es el punto de partida ideal para tratar el caso y para que el paciente se comprometa con su tratamiento.

Esperamos disfruten de las siguientes páginas.

Los autores



CAPÍTULO I

***Accidentes
Cerebrovasculares***

CAPÍTULO 1. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

INTRODUCCIÓN

Percibir el origen del daño del sistema nervioso y sus consecuencias en la conducta resulta indispensable al estudiar la neuropsicología (Arnedo, 2013). El daño cerebral abarca una gran dimensión en el plano cognitivo, físico, socio familiar y emocional, pero siendo el cerebro el órgano de la cognición, comúnmente crea trastornos mentales que podrían originar una insuficiencia proporcionalmente más grave que la originada por las secuelas físicas (Portellano, 2005).

En la década de 1970 aparecen las técnicas de neuroimagen, lo que cambia los estudios de lesiones cerebrales post mortem; autopsias realizadas varios años después de haber ocurrido la lesión, dio como resultado, un difícil esclarecimiento entre los daños del tejido cerebral y específicamente a la lesión ocurrida, a los procesos degenerativos que está originaba o el envejecimiento cerebral, a las ante mortem (Arnedo, 2013).

El surgimiento de las técnicas de neuroimagen estructural y funcional revoluciona la clínica y las investigaciones neuropsicológicas, consintiendo plasmar las estructuras afectadas inmediatamente en el momento en que se creaba la lesión al igual que continuar con su evolución (Arnedo, 2013). Los progresos médicos posibilitan el incremento de vida en personas que sufrieron un daño cerebral, pero paradójicamente se incrementa la cantidad de personas con secuelas físicas y cognitivas producidas por la lesión sufrida (Portellano, 2005).

Existen algunas disciplinas que, desde las neurociencias, están implicadas en el tratamiento del daño cerebral. La neuropsicología es una de ellas, ésta ha adquirido gran relevancia debido a que asume el compromiso de diseñar programas y tratamientos de rehabilitación cognitiva que corrijan o reparen las alteraciones del pensamiento, lenguaje o memoria de los individuos que han sufrido una lesión, ayudan a estabilizar al enfermo y restablecen la calidad de vida.

Debido a los avances en la medicina, que pone en acción estudios volumétricos de las regiones alteradas, para lograr entender el metabolismo y las regiones más afectadas por diferentes patologías, establecen un adelanto admirable con respecto a los tiempos vetustos. Además, la neuroimagen funcional actual permite explorar las conexiones entre el cerebro relacionándolo con el comportamiento de la persona afectada (Arnedo, 2013). Conocer la etiología de las lesiones del Sistema Nervioso es trascendental para el manejo del tratamiento en el campo de la Neuropsicología, debido a la relación de las alteraciones sensoriales y motoras con los trastornos cognitivos y emocionales que también necesitan ser rehabilitados en la persona afectada (Portellano, 2005).

El programa de rehabilitación cognitiva del daño cerebral empieza con el conocimiento documentado de la etiología, extensión y pronóstico de la lesión del sistema nervioso, dirigido hacia el posible tratamiento. Debe considerarse que el plan de tratamiento y rehabilitación tiene que adaptarse a la idiosincrasia del paciente, y no al revés. El paradigma del tratamiento biopsicosocial siempre será $n=1$. Cuando el daño cerebral es tratado de forma rápida y adecuada, su pronóstico será más favorable, debido a que la plasticidad neuronal puede regenerar progresivamente al sistema nervioso. Con el paso del tiempo, puede reducir el impacto de la lesión, facilitando la regeneración del tejido y la recuperación de algunas de las funciones cognitivas dañadas en el paciente.

En los adultos, el daño cerebral adquirido (DCA), epilepsia y procesos neurodegenerativos serán el motivo más frecuente de afectación del sistema nervioso. (Arnedo, 2013). El DCA hace alusión a cualquier lesión acontecida en el cerebro bien desarrollado. Se estima que en España existirían 400.000 personas con DCA (Instituto Nacional de Estadísticas, 2008). Y el 70% de las personas afectadas presentan efectos físicos, cognitivos y emocionales generándoles algún tipo de discapacidad (Arnedo, 2013). Las etiologías más frecuentes de daño en el sistema nervioso son: accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas, infecciones, intoxicaciones, enfermedades nutricionales y metabólicas (Ostrosky, 2012).

ENFERMEDADES VASCULARES DEL SISTEMA NERVIOSO

Entre las lesiones que afectan al Sistema Nervioso, que cuentan con mayor índice de mortalidad, se encuentran, en primer lugar la enfermedad cerebrovascular (ECV) - también conocida como accidente cerebrovascular (ACV)- o ataque cerebral. Es causada por una insuficiencia neurológica aguda producida por una disminución del flujo sanguíneo encefálico (Browder, 2012). Así pues, se reduce el aporte de sangre, oxígeno y glucosa que impiden el funcionamiento normal del metabolismo cerebral, produciendo importantes alteraciones neuropsicológicas. Estos ACV son más frecuentes en varones y personas de edad avanzada (Portellano, 2005). Los accidentes cerebrovasculares (ACV) ocupan el segundo lugar de muerte en el mundo y la de mayor reiteración de discapacidad en personas mayores de 55 años (Arendo, 2013).

En Estados Unidos se producen 750.000 ACV nuevos o repetitivos al año, pero a pesar de la disminución gradual de los mismos en países industrializados, siguen siendo una de las causas primordiales de muerte y discapacidad en el mundo, específicamente en Europa Oriental y Asia (OMS, 2014). Entre los sobrevivientes a los ACV, cerca de un 30% necesitarán ayuda en sus actividades cotidianas, un 20% para caminar y el 16% requieren ayuda en instituciones (Walter, 2010). Evidentemente, esto es porque es debido a que las secuelas que originan son físicas, cognitivas y emocionales (Arendo, 2013).

FACTORES DE RIESGO EN ACV

La incidencia de los ACV aumenta notablemente con la edad, constituyéndose en el factor de riesgo de mayor importancia, la incidencia de los ACV se duplica cada década a partir de los 55 años de edad. El 50% de afectados a un ACV corresponden a edades entre los 70 o 75 años (Walter, 2010).

1. La herencia constituye otro factor de riesgo que a pesar de influir de manera mínima, se observa que personas con familiares en primer grado que hayan pasado por un proceso de ACV son más propensos a que ocurra

en ellos, no solo por el hecho de haber padecido un ACV, sino también por el sinnúmero de enfermedades hereditarias que son causantes de los ACV (Walter, 2010).

2. La hipertensión arterial que junto con la edad constituyen los factores más importantes de los ACV, precipita la aterogénesis (formación de placas por debajo de la íntima en la pared arterial), destruye las fibras musculares de las arteriolas y multiplica 3 veces el riesgo de padecer un ACV.

3. La Diabetes Mellitus, potenciará el riesgo de sufrir un ACV entre 2,5-4 veces y finalmente la Hiperlipidemia, los altos niveles de colesterol y triglicéridos (lípidos) constituyen un riesgo mayor de padecer aterosclerosis carotídea y del polígono de Willis (Portellano, 2005).

4. Las Enfermedades cardíacas siguen siendo el principal factor de las embolias cerebrales, aumentan el riesgo de padecer infarto embólico, sobre todo la estenosis mitral (válvula mitral no se abre por completo), la fibrilación auricular (temblor en las aurículas) y la miocardiopatía dilatada.

5. El Tabaquismo se encuentra entre los factores que pueden prevenirse, ya que este aumenta el riesgo de padecer ACV entre 1,5-4 veces, aumentando el curso de la aterogénesis, eleva el fibrinógeno (proteína soluble del plasma sanguíneo) y el aditamento plaquetario.

6. El Alcohol: las cantidades menores a 60 mg aumentan el nivel de HDL (lipoproteína de alta densidad) rebajando el riesgo de ictus (conjunto de enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos que suministran la sangre al cerebro), pero las cantidades mayores aumentan la posibilidad de arritmias (alteración en la sucesión de latidos cardiacos) y los mecanismos de coagulación elevando el riesgo de ACV (Portellano, 2005).

7. Los factores homeostáticos, su valoración se considera importante ya que la elevación del hematocrito o la hemoglobina y el aumento de la viscosidad en la sangre son indicadores de riesgo para los ACV (Walter, 2010).

8. Finalmente, otros factores, tales como hemorragias cerebrales, traumatismos craneoencefálicos, infecciones del sistema nervioso central

(SNC), uso de anticonceptivos orales, trastornos de coagulación, obesidad y consumo de cocaína son factores de riesgo muy elevados para padecer ACV (Lazenby, 2012).

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS VASCULARES DEL SISTEMA NERVIOSO

Los ACV pueden mostrarse como un Ataque Isquémico Transitorio o como un Ictus que es la forma más grave y permanente del déficit neurológico (Netter, 2006). La palabra Ictus explica perfectamente la naturaleza violenta y repentina del proceso agudo de los ACV, llamados también como “stroke”, “apoplejía” o “ataque cerebral”. (Portellano, 2005).

Desde un panorama fisiopatológico se divide a los ACV en:

1. Hipoxia, isquemia e infarto, secundarios a una alteración de riego y la oxigenación del tejido del SNC. Pueden ser globales o focales y la exteriorización clínica se muestra condicionada por la región del cerebro afectada.

2. Las Hemorragias, secundarias al desgarro de los vasos sanguíneos del SNC. Sus etiologías más frecuentes son la hipertensión y anomalías vasculares (aneurismas y malformaciones) (Cotran, 2015).

La isquemia se genera por el descenso de la perfusión sanguínea y figura en el 85% de los trastornos vasculares cerebrales. Entre tanto, las hemorragias del sistema nervioso se generan por extravasación (paso de un líquido por fuera de su canal a los tejidos circundantes) sanguínea y figura con el 15% restante (Portellano, 2005).

FISIOLOGÍA DE LA VASCULARIZACIÓN CEREBRAL

Desde el punto de vista metabólico, el cerebro es una de las estructuras más activas que posee el ser humano, sin embargo solo representa el 2% de la masa corporal, pero necesita gran cantidad de nutrientes requiriendo entre el 15 – 20% de todo el gasto cardiaco para nutrirse; es decir, consumir glucosa y oxígeno para su perfecto funcionamiento. A diferencia de los hepatocitos (células del hígado) que sintetizan grasa, glucosa y almacenan grandes

cantidades de azúcar y nutrientes, las neuronas solo sintetizan glucosa para el suministro de energía, consumiendo aproximadamente el 50% del azúcar procesado en sangre total (Bazán, 2009).

Las neuronas solo pueden almacenar un aproximado de 1 – 2 minutos de glucosa por lo que dependen de un gran suministro de sangre continuo para su perfecto metabolismo normal, el flujo sanguíneo debe nutrir al cerebro pero, a su vez, debe eliminar dióxido de carbono, ácido láctico y residuos metabólicos; dentro de estos procesos metabólicos de la irrigación cerebral. Aquí juega un papel importante el ciclo de Krebs o ciclo del ácido cítrico, que es una ruta metabólica de reacciones químicas, que forman parte de la respiración celular. De igual modo, es importante el ATP (Adenosin-tri-fosfato), fuente de energía para la mayoría de las funciones celulares, incluyendo síntesis de macromolecular, la bomba de Na/K, presente en todas las células, cuyo objetivo es de eliminar el sodio en la célula e introducir potasio al citoplasma (Vasquez-Contreras, 2003).

Para que el cerebro cumpla con todas las funciones necesarias desde percibir los estímulos de colores, identificar un olor, reconocer un sonido, e incluso tomar nuestras propias decisiones, debe recibir una adecuada vascularización sanguínea proveniente del corazón, en forma de irrigación sanguínea, lo que se mencionará en el siguiente apartado.

VASCULARIZACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO

El encéfalo recibe aproximadamente un sexto del gasto cardiaco y un quinto del oxígeno consumido por el organismo en reposo, la vascularización arterial del encéfalo deriva de arterias de amplio calibre como las carótidas internas y las vertebrales, que se localizan en el espacio subaracnoideo y el drenaje venoso se realiza a través de las venas cerebrales y cerebelosas, que desembocan en los senos venosos duros adyacentes (Moore & Dalley, 2006).

Carótida interna (derecha e izquierda)

Se inician en la bifurcación de la arteria carótida común, que se divide en dos: arteria carótida interna, y externa. Pero, en este caso, solo se hablará de la carótida interna (derecha e izquierda). Esta arteria asciende hacia el cráneo a través del conducto carotideo del hueso temporal, luego hacia delante a través de los senos cavernosos, y su trayecto finaliza con sus dos ramas terminales de gran importancia para la irrigación cerebral: las arterias cerebrales anteriores y media.

Arterias vertebrales (derecha e izquierda)

Su trayecto empieza en el cuello y es una de las ramas en las que se divide la arteria subclavia. La arteria vertebral asciende a través de los agujeros transversos de las seis primeras vértebras cervicales, ingresa al cráneo por el agujero occipital, se une con su homóloga formando la arteria basilar la que sigue su trayecto por el borde superior del puente, y termina dividiéndose en dos arterias cerebrales posteriores, que suministran sangre principalmente a los lóbulos occipitales.

El polígono de Willis se ubica en la base del cerebro, y se forma por la unión de la carótida interna con la arteria comunicante posterior, que es rama de la arteria cerebral posterior y por la comunicante anterior que es rama de la arteria cerebral anterior. Esta estructura anatómica es muy importante en neuropsicología ya que se pueden encontrar muchas lesiones y accidentes a ese nivel.

ICTUS

Conjunto de enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos, que suministran sangre al cerebro. Puede ser isquémico (obstrucción del flujo sanguíneo por coágulos o placas de colesterol en sangre), o hemorrágico (traumatismo craneoencefálico, aneurisma), el cerebro no recibe el aporte necesario para su funcionamiento, por lo que las células nerviosas se dañan (aunque si se trata a tiempo el daño es leve). Entre los factores de riesgo se encuentra el tabaquismo, alcohol, hipertensión arterial, colesterol alto en sangre.

Síntomas

Los síntomas que presenta el paciente están directamente relacionados con la zona afectada u obstruida, pero los que se presentan con más frecuencia son:

- Trastorno brusco en la sensibilidad en la cara, brazo y pierna en un lado del cuerpo.
- Dificultad para leer y comprender.
- Trastorno repentino de la visión en uno o en los dos ojos.
- Pérdida del equilibrio o coordinación de movimiento.
- Dificultad para hablar, soplar o silbar.

TIPOS DE ICTUS

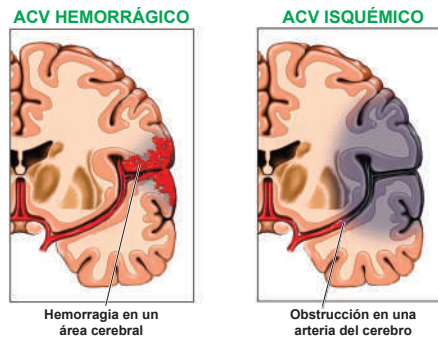
HEMORRÁGICO

El ACV hemorrágico es menos frecuente que el ACV isquémico, pero producen un alto número de muertes a nivel mundial, el 20% de los ictus hemorrágicos son originados por la ruptura de un vaso sanguíneo en el cerebro. Se origina un cuadro agudo y grave de hemorragia. Se puede producir por traumatismo craneoencefálico, ruptura de aneurisma -presentando sangrado dentro del parénquima encefálico-. Se localizan más frecuentemente a nivel de los ganglios basales (Rodríguez-Yáñez., 2013).

ISQUÉMICO

Conocido también como **infarto cerebral**, es más frecuente que las hemorrágicas, se da por la obstrucción de una arteria ya sea en el cuello, o en la cabeza a consecuencia de algún segmento de colesterol, coágulo, o inflamación de las paredes de la arteria (arterosclerosis). Puede ser global, ocasionando lesiones difusas y shock. Otra variante sería el infarto focal, que se caracteriza por su aparición brusca y, generalmente, transitoriedad (con duración menor a las 24 horas en muchos casos) (I. Cremades, 2001).

Figura 1
Accidente Cerebro Vascular (ACV)



Fuente: Sáez y Hernández (2014)

Isquemia cerebral focal

Se refiere en términos clave a una afección de un área local del encéfalo, si este se extiende a más de 24 horas ya hablamos de un AIT.

Isquemia cerebral global

Se refiere a una disminución global de la irrigación sanguínea en todo el cerebro de manera simultánea debido a una hipotensión arterial.

Accidentes isquémicos transitorios (AIT)

Son un tipo de ictus temporal, similar a los ACV, pero los AIT no causan muerte cerebral, no produce algún déficit cognitivo, solo duran unos pocos minutos, aunque algunos pueden durar una hora. Entre los síntomas que presenta son:

- Tambaleo
- Mareo
- Aturdimiento
- Debilidad

En termino general si se habla de las causas generales de los ACV, se mencionan la fibrilación atrial, infarto de miocardio, arterosclerosis. Entre los conceptos erróneos sobre los ACV, es que no siempre son problemas cardiacos y tampoco tiende a estar influida la edad.

Trombosis

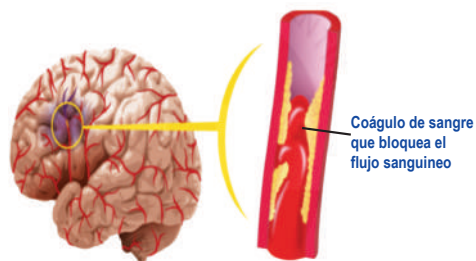
La trombosis es la formación de un coágulo, compuesto por plaquetas y fibrina, en el interior de un vaso sanguíneo. Si este coágulo sigue creciendo puede atorar un vaso sanguíneo, impidiendo o dificultando el natural flujo de la sangre, oxígeno y nutrientes hasta la zona afectada.

Embolia

La embolia es la obstaculización del flujo sanguíneo provocado, generalmente, por coágulos formados por grasas (aunque también puede haber émbolos de aire, por pus, por células tumorales, etc.). La embolia obstaculiza el flujo sanguíneo normal, reduciendo o deteniendo el paso de la sangre a los tejidos y ocasionando necrosis.

La diferencia entre la embolia y la trombosis es que la embolia no se origina en el sitio en el que se produce, mientras que la trombosis da lugar a un coágulo en el mismo sitio donde se produce. De un trombo puede desarrollarse un émbolo si se desprende de su lugar de origen y es transportado por la corriente sanguínea (tromboembolia).

Figura 2
Coágulo de sangre bloqueando la perfusión sanguínea



Fuente: Mendoza, O. J. (2016)

Hemorragia

Una hemorragia es el derramamiento de sangre en el interior del encéfalo, o en sus capas externas. Las causas que lo producen son diversas. Entre los principales factores que producen una hemorragia se encuentran: la hipertensión arterial, que es la causa más común y tiene el mayor índice de mortandad. Tumores cerebrales que pueden lesionar un vaso y romperlo, extravasando sangre a los tejidos adyacentes. Uso sostenido de drogas como la anfetamina, cocaína. Un aumento en el número de plaquetas o causas ambientales como exponerse al frío intenso.

Los síntomas que se producen son: falta de fuerza en las extremidades, pérdida de sensibilidad, cefaleas, vómito, mareos, rigidez de nuca, incapacidad para hablar, ver u orientarse.

Aneurisma

Se entiende por angioma aquel vaso sanguíneo que tiene una malformación y corre el riesgo de romperse. Generalmente el individuo nace ya con dicho defecto. Algunos son especialmente graves, como los que se originan en el cerebro o la médula espinal. Dando como resultado dolor, cefaleas, visión doble, acúfenos, problemas al hablar, náuseas, fatiga, crisis epilépticas y posibles problemas de sangrado.

Hemorragias subaracnoideas, subdurales y epidurales

Se originan por el sangrado localizado entre el cráneo y el parénquima cerebral originando una importante merma en las funciones cognitivas. Se ocasiona por una rotura de aneurismas arteriales, presentándose súbitamente. Sus síntomas más frecuentes son cefalea, pérdida de la consciencia y rigidez en el cuello. (E. Díez-Tejedor, 2016).

Alteraciones neuropsicológicas: trastornos de vascularización cerebral

En términos generales, los trastornos vasculares cerebrales producen hemorragia o isquemia. Los trastornos isquémicos (disminución del flujo sanguíneo oxigenado al cerebro) pueden conducir a cambios celulares o

a la muerte celular si no son revertidos a tiempo. La pérdida de irrigación (aporte de sangre al tejido vascular cerebral) conlleva a la degeneración de las células y a la muerte de las mismas, produciendo déficit cognitivos y sensoriomotores (Purves, y otros, 2008). Por otra parte las hemorragias tienen como repercusiones, alteraciones en las funciones cognitivas.

Los estudios indican que las consecuencias funcionales de los ACV tienen relación con el encéfalo y la médula espinal, proporcionando información sobre la localización de las distintas funciones encefálicas. En consecuencia, si estos territorios vasculares cerebrales se ven afectados, tendrán repercusiones neuropsicológicas (Purves, y otros, 2008). Realizar una exploración correcta permite identificar las regiones vasculares afectadas y conocer la severidad del accidente cerebrovascular. En la mayoría de los accidentes vasculares cerebrales se presentan cambios en la orientación espacial, en la memoria, en el reconocimiento de imágenes o figuras, entre otros aspectos, que pueden pasar desapercibidos durante un examen médico rutinario, por lo que es preciso un examen más riguroso como el examen neurológico (Ardila & Ostrosky, 2012).

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se manifiesta de formas diferentes en función del lugar afectado. En el hemisferio izquierdo presentará alteraciones en las principales funciones del lenguaje, identificadas como trastornos del lenguaje. Por contra, en el hemisferio derecho, presentará trastornos espaciales o agnosias (incapacidad para nombrar objetos), y dificultades viso-perceptivas -o incapacidad para interpretar y comprender lo que los ojos ven- (Portellano, 2005).

El Accidente vascular cerebral (AVC), es un trastorno agudo identificado por ser de carácter brusco. Presenta un déficit neurológico que puede ser transitorio o permanente según el territorio vascular afectado. Portellano (2005) indica que las alteraciones cerebrovasculares con características crónicas o agudas, pueden comprometer la mayor parte de las funciones cognitivas o todas, presentándose en el paciente alteraciones de la memoria, trastornos atencionales, agnosia, desorientación espacial o trastornos del lenguaje. Sin embargo, el paciente también puede presentar trastornos psíquicos. Estos

trastornos se clasifican en primarios y secundarios. Los trastornos psíquicos primarios responden al daño cerebral directo y los secundarios corresponden al impacto psicológico que tiene el paciente producto del accidente vascular (trastornos emocionales derivados del impacto subjetivo que el sujeto atribuye a la lesión o a los síntomas).

TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN LAS ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES

Es importante conocer e identificar las áreas cerebrales que se ven afectadas durante los trastornos vasculares cerebrales. Ello permitirá conocer el déficit, lesiones y alteraciones que se presentarán en dichos territorios. Cada territorio está irrigado por una arteria cerebral. La afectación de ésta presentará alteraciones neuropsicológicas. Ardila y Ostrosky (2012) indican que tenemos tres arterias principales que forman el territorio vascular afectado y son:

1. Arteria cerebral anterior
2. Arteria cerebral media
3. Arteria cerebral posterior

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

Es uno de los territorios que, al lesionarse, presenta una dificultad particular para el inicio del lenguaje, como consecuencia del daño en el área motora. Además, es muy vulnerable a los aneurismas intracraneales.

Alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en la arteria cerebral anterior

El paciente presenta alteraciones en el nivel de alerta, somnolencia, afasia motora, desorientación, confusión o síndrome de desconexión, cambios conductuales como impulsividad o desinhibición y dificultades para el procesamiento mental y dificultad en la fluidez verbal. Este trastorno del lenguaje, se caracteriza porque el paciente pasa por una fase inicial de mutismo y afasia transcortical motora, caracterizada por la gran dificultad que tiene el sujeto para comenzar la acción verbal.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Es uno de los territorios vasculares que presenta una mayor periodicidad de accidentes cerebrovasculares y lesiones en el hemisferio izquierdo. Si se produce un accidente cerebrovascular dentro de este territorio, se afecta directamente la zona parietal produciendo tanto agnosias como apraxias. Los infartos producidos dentro de este territorio, generarían afasias globales que implican el área del lenguaje en todos sus niveles, tanto oral, escrito y expresivo.

Alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en la arteria cerebral media

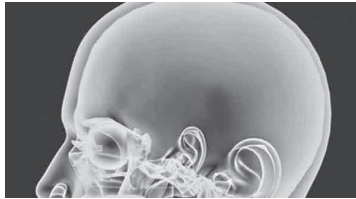
En este caso el individuo presentará alteraciones globales del lenguaje, apraxia constructiva, acalculia, agrafía y patologías de afasias sensoriales o motrices como, afasia de Broca, de Wernicke o de Conducción (Arnedo Montoro, Bembibre Serrano, & Triviño Mosquera, 2013).

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

Las lesiones o daños dentro de este territorio vascular producen una mayor probabilidad de trastornos visoperceptivos, produciendo los diferentes tipos de agnosias visuales, entre ellos agnosia visual perceptiva (alteración para reconocer visualmente a los objetos), agnosia visual asociativa (capacidad para ver el objetivo, pero desconocer el significado o uso), acompañado de trastornos del lenguaje.

Alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en la arteria cerebral posterior

El sujeto presentará déficit visual, que incluye agnosias visuales -incapacidad para reconocer objetos pese a poderlos describir perfectamente-, agnosia como al color, trastornos de memoria, trastornos visoespaciales, desorientación espacial y topográfica.



CAPÍTULO II

***Traumatismos
craneoencefálicos (TCE)***

CAPÍTULO 2. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS (TCE)

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un impacto brusco en el cráneo que afecta al encéfalo por medio de una contusión, donde la fractura que se produce ocasiona una ruptura en la envoltura ósea la cual protege al cerebro. Como consecuencia, pequeños pedazos de hueso se pueden implantar en el cerebro, causando lesiones en múltiples áreas. Se establece que los traumatismos craneoencefálicos acontecen anualmente un 15% de los casos hospitalarios de trauma. Una de las principales causas de los TCE son los accidentes automovilísticos. A pesar de que en varias ocasiones estos traumatismos se presentan con leves consecuencias, suceden de manera constante y llevan a la muerte en algunos casos.

Características Generales

El TCE forma de 5 a 10% de las emergencias en centros de salud, es la causa de muerte en una cuarta parte de los pacientes que sufren trauma y acaba con la vida de la mitad de pacientes totales que sufrieron un accidente por una colisión de un vehículo. Las lesiones se dividen en primarias, las cuales se forman al instante en el que ocurre la colisión y secundarias, tienen orígenes a razón de consecuencias sistémicas y locales.

TIPOS DE TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Traumatismos craneoencefálicos abiertos

El traumatismo craneoencefálico abierto es producto de un fuerte impacto en el cráneo, que causa la perforación del tejido óseo, la ruptura de la duramadre y una herida tisular; también puede ser el resultado de la fragmentación de los huesos penetrando la masa encefálica después del impacto. El TCE se caracteriza por sus efectos neuropsicológicos específicos que se asemejan a la extirpación quirúrgica de una pequeña área de la corteza cerebral; la lesión y sus consecuencias son localizadas. Un problema presente en los TCE abiertos es que la masa encefálica queda expuesta a infecciones pero existe la ventaja de que este tipo de TCE no suele producir estados de inconsciencia

(en contraste al TCE cerrado), lo que permite al afectado buscar ayuda médica inmediata.

Traumatismos craneoencefálicos cerrados

Los traumatismos craneoencefálicos cerrados presentan, en algunos casos, un peligro mayor al afectado en comparación con los TCE abiertos. Mientras que los TCE abiertos presentan signos neuropsicológicos específicos, los cerrados presentan efectos difusos sobre las funciones cognitivas. Esto se produce porque ocurren dos lesiones en los TCE cerrados:

1. La lesión de golpe donde aparece un hematoma o contusión en el lugar impactado.

2. La lesión de contragolpe donde el hematoma aparece en el lugar opuesto de donde ocurrió el impacto. Esta se produce porque el cerebro es empujado hacia el lado opuesto del impacto debido a la presión ejercida por este. Al haber más de una zona lesionada, las afectaciones pueden variar de gran manera.

A las lesiones se le suman las hemorragias y edemas producidos por el impacto. El hematoma (cúmulo de sangre causado por hemorragias) dentro del cráneo ejerce presión sobre el tejido encefálico; la otra fuente de presión son los edemas, (excesos de líquidos) producidos por el golpe. Otro problema grave específico de los TCE cerrados son los cortes que se producen en las fibras del cerebro; el movimiento súbito al cual el cerebro es sometido es el causante de estas lesiones microscópicas.

Considerando que los lóbulos frontal y temporal son los más susceptibles, estas lesiones ocurren mayoritariamente en los TCE cerrados. También las estructuras fibras principales del cerebro son afectadas, como las presentes en la línea media: el cuerpo calloso y la comisura anterior; estos cortes o torsiones pueden causar el síndrome de desconexión ya que ocurre una interrupción en la conexión entre los dos hemisferios.

Debido a que los TCE cerrados vienen usualmente acompañados de estados de inconsciencia, se puede medir la gravedad del TCE dependiendo

del tiempo que el paciente se encuentre en estado de coma (a mayor tiempo, mayor gravedad). Esto es posible porque se ha encontrado una relación directa entre la cantidad de tiempo en la que el paciente permanece en coma, con el índice de mortalidad y discapacidad social e intelectual que se presenta.

Consecuencias Neuropsiquiátricas

Ante un traumatismo craneoencefálico el paciente puede presentar diversas consecuencias a nivel neurológico y psiquiátrico. Estas están sujetas a varios factores: “gravedad de la lesión (intensidad o severidad, duración del período de coma y período de amnesia postraumática); tipo de daño cerebral (focal, difuso, mixto); zonas afectadas (extensión y localización); consecuencias fisiopatológicas (pérdida de la masa encefálica, hematoma, contusión); agravantes como: edad avanzada, bajo nivel educativo, personalidad pre mórbida y otros”. (Ginarte Arias & Aguilar Pérez, 2002).

Consecuencias neurológicas (CPT)

- **Cefalea:** La cefalea postraumática (CPT) es una de las consecuencias más frecuentes en los pacientes con un TCE. No obstante dicha patología puede ya estar presente previa al trauma, sin tener relación directa. Este dolor se inicia posteriormente a la recuperación de la conciencia en un periodo de aproximadamente siete días, donde según el intervalo de tiempo en el cual persiste recibe una catalogación diferente: Crónica (tres meses), Permanente (seis meses). La CPT presenta elementos característicos de otras cefaleas como vómito, náuseas, fotofobia hasta fonofobia. Además, afectaciones a nivel de cerebelo con alteraciones tanto en la coordinación motora como en la estabilidad postural, marcha, habla y propiocepción.
- **Déficit motor, sensitivo y del lenguaje:** Esto se debe a afectaciones en ciertas áreas del cerebro y pares craneales. La mayoría de casos presentan una afectación en la corteza somato sensitiva primaria (áreas 1, 2 y 3 de Brodmann) lo que produce alteraciones en la percepción táctil del individuo; y en el área motora primaria (área 4 de Brodmann) produce alteraciones motoras. Además, alteraciones en el lenguaje por

lesión del lóbulo frontal (afasia motora de Broca; áreas 44 y 45) y por lesión en el lóbulo parietal (afasia sensitiva de Wernicke; áreas 39 y 40). Por otro lado, los pares craneales se pueden afectar por compresión de estructuras adyacentes o directamente por el trauma, entre los más comúnmente afectados están: el nervio olfatorio (par I), el nervio óptico (par II), el motor ocular (par III), el nervio facial (par VII) y el nervio vestíbulo-coclear (par VIII).

- **Daño cognitivo:** El daño cognitivo que se presenta depende del área o áreas afectadas, las cuales involucran componentes como: memoria ejecutiva, lenguaje, amnésica, práxico, entre otros. Los efectos a nivel cognitivo que se presentan más frecuentemente son: la amnesia afásica, disfunción ejecutiva, déficit de atención y demencia postraumática.
- **Epilepsia:** Un estudio realizado en 4541 pacientes, comprendidos entre niños y adultos, se encontró que el 2% de los pacientes con un TCE desarrollan epilepsia; 12% en un TCE grave; 50% en lesiones penetrantes (Annegers, Hauser, Coan, & Rocca, 1998)
- **Trastornos del sueño:** Las alteraciones del sueño suelen presentarse en unos casos de forma aislada y en otros como producto de otro cuadro patológico como: depresión o trastorno por estrés postraumático, etc.
- **Movimientos anormales:** Dependiendo del daño causado por el TCE el paciente puede presentar: distonías postraumáticas, Parkinson postraumático, coreas, etc.

Consecuencias Psiquiátricas

- **Depresión mayor:** La manifestación de una depresión mayor en el paciente va sujeto a factores que conllevan a una gran variabilidad, como la existencia de alteraciones del sueño, déficit de atención, apatía, daño cognitivo, entre otras que pueden ser consecuentes del trauma y no directamente de una depresión postraumática. Aunque, se ha observado que también está asociado a la aparición de manía y ansiedad.

- **Trastornos por estrés postraumáticos:** Existe una mayor probabilidad en presentar un trastorno por estrés postraumático (TEPT) en pacientes que tienen mayor tiempo con alteraciones del estado de conciencia en un periodo postraumático del TCE. Pacientes que presentan un TEPT presentan mayores quejas somáticas en relación o no al trauma. Otros factores relacionados a ello son: reacción de estrés agudo, ansiedad post-trauma, depresión, amnesia post-trauma, alteraciones en el patrón de sueño, alteraciones endocrinas, etc.
- **Psicosis:** No existe relación directa entre el desarrollo de una psicosis consecuente de un TCE, no obstante aquellos con predisposición genética puedan tener mayor probabilidad de manifestarla (American Academy of Clinical Neuropsychology, 2012).
- **Abuso de sustancias:** El abuso de sustancias se presenta en bajo porcentaje en pacientes con TCE, y por lo general esto va adjunto a otros cuadros Neuropsiquiátricos como depresión o ansiedad. Si el paciente presenta abuso de sustancias previo al trauma, se ha observado que el tiempo de recuperación es mayor, aumento de complicaciones, pronóstico no tan favorable y con posible recaída a presentar abuso crónico en el proceso de recuperación del TCE.
- **Otras alteraciones:** Pacientes que hayan sufrido un TCE han mostrado mayor tendencia a presentar ciertas alteraciones en la conducta como: conducta suicida, impulsividad, apatía, agresividad y fatiga. Además, de otros trastornos emocionales y problemas de conducta: llanto y risa patológica, memoria, reacción catastrófica, ansiedad generalizada, manía, labilidad emocional y las antes descritas (Muñoz Céspedes, Paúl Lapedriza, Pelegrín Valero, & Tirapu Ustarroz, 2001).

Diagnóstico

En circunstancias comunes el médico que atiende a un paciente con lesión no penetrante en la cabeza advierte que confronta tres situaciones clínicas que deben tratarse cada una de forma diferente.

En el primer contacto y a intervalos subsiguientes del accidente, de manera frecuente se calcula y encasilla al paciente según los datos que presenten su estado psíquico y neurológico. Para la valoración de ingreso, se recurre como una consulta inmediata a la Escala de Coma de Glasgow, que ayuda a registrar tres aspectos del funcionamiento del sistema nervioso los cuales son: abertura de ojos, respuesta verbal y respuesta motora a estímulos.

Se obtiene una valoración que es una suma con cifra máxima de 15 puntos; la calificación de siete o menos manifiesta que el paciente tiene un traumatismo grave y el estado clínico insatisfactorio; ocho a doce, lesión moderada y las cifras más alta, lesión de poca intensidad. Las valoraciones de la escala tienen correspondencia, a grandes rasgos, con los desenlaces de la lesión, como el paciente se expone más adelante, la utilidad de la escala reside en registrar los cambios de manera frecuente en el estado clínico de la víctima, con un instrumento de fácil aprendizaje y duplicable.

CONMOCIÓN Y LESIÓN CRANEOENCEFÁLICA MENOR

En esta categoría se encuentran los grados de perturbaciones funcionales. En la primera, el individuo no está totalmente inconsciente, sin embargo presenta un embotamiento de manera momentánea o desorientación leve. Consta una posibilidad de que el cráneo se haya fracturado o la aparición posterior de un hematoma epidural o Subdural. Es posible que exista un síndrome postraumático después de la lesión o al transcurrir algunos días, que incluye inquietud, insomnio, nerviosismo, fatiga y cefalea. En el caso de que el paciente pierda el conocimiento por unos pocos minutos, la recuperación podría ser completa o parcial. Sin embargo aunque las funciones psíquicas sean nítidas, los hechos que antecedieron o pasaron después de la lesión son olvidados.

En algunos de los casos, será conveniente una evaluación breve para buscar signos de Babinski, aunque no es necesaria una hospitalización. En algunos casos que el paciente se tarda un poco más de tiempo en recuperar el conocimiento, o tiene una cefalea intensa, fractura de cráneo o vómito, habrá un notable peligro de hemorragia intracerebral u otras complicaciones a largo plazo.

Desmayos tardíos después de la lesión craneoencefálica

Sucedido el accidente, la persona con la lesión, luego de caminar y tener un aspecto normal, puede entrar en una fase de síncope o empalidece, teniendo una pronta recuperación en pocos segundos; se trata de un fenómeno de vaso-depresión, proviniendo de las perturbaciones emocionales o del dolor, no distinto de la lipotimia o estado de síncope que aparece luego del dolor o miedo. Los ataques sincopales de ese tipo aparecen también en lesiones en las que no existe daño cefálico, sin embargo en el Caso de lesión craneoencefálica es más difícil interpretarlas. El trastorno no muestra un desarrollo mayor, después de un tiempo de vómitos, cefalea e inquietud. El paciente recupera sus funciones en el transcurso de los días.

Somnolencia, cefalea y confusión

Frecuentemente afecta a niños, que después de minutos u horas de la lesión, con conmoción o no, no recuperan el estado previo a lesión. Están recostados, con sueño, tienen cefalea, vomito, estas manifestaciones pueden deberse a la presencia de hemorragia epidural o subdural. En la resonancia magnética se puede identificar un edema focal leve cerca del sitio del impacto. Los síntomas desaparecen después de varias horas, lo cual indica que es de naturaleza benigna, en algunos de los casos no hay necesidad de hacer algún examen imagenológico cerebral.

Paraplejía, amaurosis y fenómenos migrañosos transitorios

Cuando existen caídas o golpes en la parte superior de la cabeza, las extremidades del área pélvica pueden manifestar temporalmente debilidad e insensibilidad, en ambos casos hay signos de Babinski cambiantes, con incontinencia a nivel de los esfínteres. El impacto en la nuca puede ocasionar amaurosis temporal. La sintomatología desaparece al transcurrir las horas. Al principio se considera que existe una contusión cortical. Luego de la paraplejía y la amaurosis existe, un tipo vascular pulsátil de cefalea.

Embolia de grasa cerebral

Cuando existen fracturas de grandes huesos, al transcurrir 24 a 72 horas podría comenzar de forma aguda síntomas como la dificultad respiratoria o disnea seguidos de convulsiones o signos focales. El proceso de los fenómenos suele ser consecuencia de embolia grasa sistémica, primero en los pulmones y luego en el cerebro. No es necesario que haya ocurrido un trauma en el cráneo. Puede ocurrir en algunos casos, que el comienzo de los síntomas pulmonares sea acompañado de petequias (lesiones pequeñas de color rojo, formadas por extravasación de sangre por el daño de un capilar) en el tórax.

La dificultad respiratoria es el signo de más importancia y a veces el único del síndrome embolia de grasa cerebral, se encuentra en una radiografía de tórax por infiltrados borrosos en los pulmones. En el cerebro, la mayoría de los pequeños émbolos de grasas hacen que ocurran hemorragias petequiales diseminadas afectando tanto a la sustancia gris como blanca, también algunos infartos de mayor tamaño. Muchos de los pacientes con embolia grasa tienen una recuperación espontánea de 3 a 4 días a pesar de que hay una cifra de mortalidad de un 10% vinculados con problemas óseos y sistémicos primarios o subyacentes. No existe certeza del tratamiento, pero sí de las medidas de apoyo respiratorio.

Conmoción en actividades deportivas

En primer lugar hay la posibilidad de que los deportistas que presenta una conmoción, tenga antecedentes de otra conmoción en el mismo juego; no se sabe si puede ser por incoordinación, estilo al practicar el deporte, u otro factor. En segundo lugar varios de los estudios prospectivos señalan que hay un deterioro en el tiempo de que el paciente reacciona y en los datos de otros estudios neuropsicológicos luego de la conmoción, su nivel basal es recuperado después de días o semanas.

El tiempo adecuado, que el jugador esté separado de sus actividades deportivas, es un tema con diferentes sistemas arbitrarios. Algunas de las normas son fundamentadas por hechos de que no existen síntomas

cerebrales en las pruebas de esfuerzo físico o las de reposo. En la actualidad las directrices tienen una orientación a como respondan las preguntas, la perplejidad en cuanto a las asignaciones deportivas, juegos, torpezas.

Pacientes que estuvieron en coma desde el inicio del traumatismo craneoencefálico

El problema fundamental en estos casos es la asociación que hay entre contusión y conmoción, y diferentes formas de daño estructural constante del cerebro. El paciente pierde de forma inmediata el conocimiento en el momento del traumatismo, por ello habría una duda si hubo presencia de conmoción; no obstante, al pasar las horas o días y la persona no recupera la conciencia, no cumple con la segunda mitad del significado frecuente de conmoción, de manera que la parálisis del funcionamiento cerebral fue transitoria. El estudio histopatológico de los pacientes con esas características aporta pruebas de contusiones cerebrales e hipertensión intracraneal, cerebrales diseminadas, en el lugar del golpe y en el contragolpe, en el cuerpo caloso y en ambos puntos en la línea de fuerza de impacto.

De manera frecuente, en algunos de los casos de coma, existen lesiones isquémicas y hemorrágicas separadas, situadas en lugares estratégicos de la parte superior del mesencéfalo o inferior del tálamo. Se encuentran cantidades variables de desplazamiento del tálamo y mesencéfalo, habiendo compresión del pedúnculo cerebral contrario al borde libre tentorial, como también hemorragias mesencefálica secundaria y lugares de necrosis.

El traumatismo craneoencefálico profundo comúnmente es acompañado por un paro respiratorio y cardíaco, a veces bradiarritmia. Los efectos de manera inmediata que obtienen estos cambios sistemáticos del cerebro podrían ser los suficientemente intensos para generar el coma. El traumatismo craneoencefálico suele ser complicado por la ingesta de drogas ilícitas y de alcohol, de tal manera que se puede pensar en la posibilidad de una encefalopatía metabólica o tóxica como causante del estupor. Todos estos pacientes, luego de un periodo inicial para estabilizarse, el interés principal son las valoraciones radiológicas y clínicas con el fin de hallar una lesión que

podría resolverse por cirugía o un hematoma intra-parenquimatoso tratable.

Los traumatismos craneoencefálicos, con efectos de contusión, hinchazón cerebral y hemorragia se manifiestan en transcurso de 18 a 36 horas luego del traumatismo evolucionando en pocos días. Si el paciente vive luego del periodo de coma, disminuyen de forma notable las posibilidades de muerte por complicaciones. Existe una cifra de muerte del 20%, de los pacientes que llegan en coma al hospital, mucho de los individuos que fallecen son en el primeras 12 a 24h consecuente a la lesión directa del cerebro, con otras lesiones fuera del sistema nervioso. Los individuos que superan las 24 horas con vida reducen la probabilidad de muerte en 7 a 8%, luego de las 48 horas, fallecen el 1 o 2 % de los pacientes. Existen datos que el traspaso de los individuos a cuidados intensivos, mejora sus probabilidades de vida ya que hay expertos en la asistencia y tratamiento de los TCE.

En los pacientes con TCE menos letales o graves, recuperan el conocimiento en pocas horas, pudiendo existir deterioro en el primer o segundo día consecuente a la hinchazón del tejido cerebral causado por la contusión, aparecimiento o agrandamiento de un hematoma Subdural, infarto posiblemente desencadenado por espasmo cerebral relacionado con una hemorragia subaracnoidea y hemorragia cerebral. El líquido cefalorraquídeo contiene sangre y existe el incremento moderado de la tensión intracraneal. Al final, puede tener una recuperación casi completa, sin embargo la amnesia postraumática dura días o semanas. En el periodo de recuperación del conocimiento se presentan en mayor grado signos neurológicos focales como hemi-paresia, afasia, entre otros.

TRATAMIENTO

En pacientes con TCE pueden presentar síndromes tales como la inestabilidad nerviosa postraumática la cual consiste en mareos constantes y ansiedad; otros ejemplos serían la depresión ansiosa la cual puede ser medicada con antidepresivos y los dolores de cabeza con intensidad los cuales pueden ser tratados con analgésicos simples. (CITA).

Al momento de diagnosticar un traumatismo craneoencefálico grave, se debe proceder a intervenir al paciente con una asistencia prehospitalario, luego es imperativo internar al afectado en un hospital logrando estabilizar la lesión. Para tratar este traumatismo existen tres tratamientos que se llevan a cabo en los pacientes afectados con el objetivo de mejorar su salud durante y después del suceso para así evitar problemas futuros causados por el mismo trauma. Se detallan a continuación los tratamientos que se efectúan en un paciente con TCE; estos tratamientos varían según la gravedad del caso y la estabilidad del paciente:

Tabla 1
Tipos de tratamiento para TCE

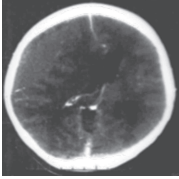
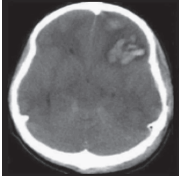
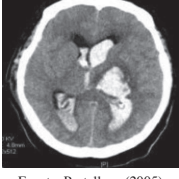
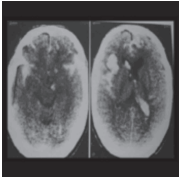
Hospitalario	<ul style="list-style-type: none">- Descanso en cama con la cabecera alzada a 30 grados.- Controlar la saturación arterial del oxígeno.- En caso de presenciar vómito o conciencia alterada, se requiere seguir una dieta.- Controlar los procesos cognitivos, la reacción de las pupilas y la presión arterial.- Tratar la hipotensión arterial, la agitación y las crisis convulsivas.- Controlar la presión intracraneal y tratar la hipertensión de la misma.
Quirúrgico	<ul style="list-style-type: none">- Tratar fracturas del cráneo, lesiones con efecto de masa y craneotomías descompresivas.
Domiciliario	<ul style="list-style-type: none">- Descanso entre un mínimo de 24 horas a un máximo de 48 horas.- Realizar un control de alimentos durante ocho horas desde el momento en que se llega al domicilio.- Evitar el consumo de alcohol y calmantes.- Supervisar el nivel de conciencia y ubicación del paciente cada 2 horas.- Si se presentan síntomas graves como vómitos, visión doble y convulsiones, se debe reingresar al paciente al hospital.

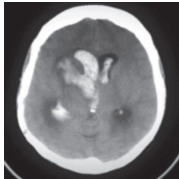
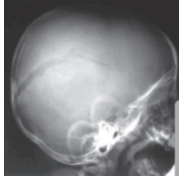
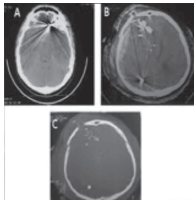
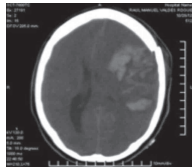

Fuente: Elaboración propia

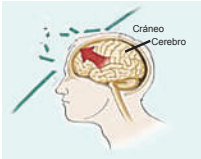
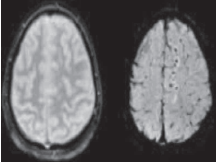
Lesiones

El médico debe tener en consideración que cada lesión tiene sus características específicas tanto imagenológicas como clínicas.

Tabla 2
Tipos de lesiones frecuentes en TCE

Lesión	Descripción	Imagen
Hemorragia epidural aguda	Este tipo de hemorragia ocurre por fracturas del parietal o temporal y desgarró en la vena meníngea media o la arteria. Normalmente se localiza en los abultamientos adyacentes del encéfalo con una evolución de tan sólo horas, luego del traumatismo existe un intervalo entre la lucidez y el coma; expansión de la pupila con debilidad contralateral en la extremidad y después bilateral; aturdimiento con desarrollo lento. Las edades en riesgo son niños y adultos jóvenes. Los rasgos radiológicos son: trombo epidural con convexidades agudas limitadas por las suturas en el cráneo; forma lenticular. La intervención quirúrgica es urgente.	<p>Figura 3 Hemorragia epidural aguda</p>  <p>Fuente: Bear (1996)</p>
Contusión hemorrágica del parénquima	Rotura de vasos parenquimatosos con riesgo de un traumatismo hemorrágico y de la vasculopatía amiloide, se encuentra ubicado en los lóbulos frontal y temporal inferiores expansión de 12 a 48 horas. Sus características clínicas van desde el aturdimiento al coma, existe expansión de la pupila, hemiplejía, espasticidad progresiva, además puede presentarse a cualquier edad, los rasgos radiológicos son: varias regiones confluentes de la hinchazón entremezclada con hemorragia aguda focal.	<p>Figura 4 Contusión hemorrágica del parénquima</p>  <p>Fuente: Luria (1979)</p>
Hematoma intraventricular	Contusión por cizallamiento de vasos del parénquima; se eliminan problemas vasculares, los ventrículos lateral y tercero se encuentran llenos de sangre, tiene desarrollo rápido, el paciente presenta signos progresivos de hidrocefalia se presenta a cualquier edad, con rasgos radiológicos de sangrado agudo y centralizado dentro de los ventrículos; puede estratificarse con la gravedad del paciente, la extracción quirúrgica deriva.	<p>Figura 5 Hematoma intraventricular</p>  <p>Fuente: Portellano (2005)</p>
Contusión cerebral	La consecuencia de masa producida por la hinchazón en el lugar del golpe; si es suficientemente grande, tiene importancia en la hipertensión craneal. En las primeras horas transcurridas luego del golpe, los puntos sangrantes en la zona del golpe pueden ser inocuos. El aspecto que tiene mayor preocupación es la tendencia que tiene la zona del golpe de hincharse o transformarse en un hematoma en los primeros días después de la lesión. La descompresión del encéfalo o la craneotomía del encéfalo ensanchado pueden llegar a ser beneficiosas en casos de hipertensión craneal, ambos factores no repercuten en los déficits neurológicos focales.	<p>Figura 6 Contusión cerebral</p>  <p>Fuente: Manga (1999)</p>

<p>Hemorragia intracerebral traumática</p>	<p>De manera inmediata luego de la lesión craneoencefálica existe la posibilidad de haber una o varias hemorragias en el interior del cerebro o la pérdida hemática que puede surgir en el desarrollo después de algunos días. La sangre que se pierde es a nivel de la sustancia blanca subcortical en algún lóbulo del cerebro, en el tálamo o ganglios basales. En la mayoría de los casos el daño es grave y hay rompimiento de vasos sanguíneos y tejido cortical.</p> <p>En el cuadro clínico hay hemiplejía, cada vez más profundo, signos de Babinski en ambos lados, midriasis y respiraciones irregulares. La masa adicional puede manifestarse en ciertas ocasiones por el incremento de forma repentina de la tensión intracraneal y arterial. En ciertos pacientes existen resultados positivos con la craneotomía con la extracción del trombo inmediato o tardío.</p>	<p>Figura 7 Contusión cerebral</p>  <p>Fuente: Manga (1999)</p>
<p>Síndrome del niño maltratado</p>	<p>Como el nombre lo indica, el elemento desencadenante de este síndrome son los movimientos violentos de la cabeza o cuerpo de un bebé en las cuales el cráneo presenta aceleración y desaceleración rápida.</p> <p>Frecuentemente, la aparición de este tipo de lesión se deduce que es por la combinación de lesiones en estudios de imágenes o examen de necropsia, sin embargo la precisión del examen es importante para temas legales y forenses.</p>	<p>Figura 8 Síndrome del niño maltratado</p>  <p>Fuente: Portellano (2005)</p>
<p>Lesiones causadas por proyectiles y fragmentos</p>	<p>Las lesiones producidas por un arma de fuego o proyectiles son producidas por los de alta velocidad como rifles o pistolas de mano. El aire que se comprime por la parte delante del proyectil tiene un efecto explosivo cuando entra en tejidos produciendo daños a una distancia considerable. En muchas de las lesiones causadas por proyectiles, el objeto da origen a una lesión que no requiere de una intervención quirúrgica si salió del cráneo.</p>	<p>Figura 9 Lesiones producidas por arma de fuego</p>  <p>Fuente: Mumenthaler, M., & Mattle, H. (2006)</p>
<p>Lesiones por estallamiento</p>	<p>La onda de choques de un explosivo impulsa objetos al interior del cráneo, de forma indudable rompe la membrana timpánica. Signos acompañantes de la conmoción del caracol son vértigo acúfenos y sordera. El rompimiento de la membrana del tímpano es un indicador sensible de lesiones por estallamiento. Es probable que el paciente pierda el conocimiento.</p>	<p>Figura 10 Lesión por estallido</p>  <p>Fuente: Rodríguez, E. et al. (2015)</p>
<p>Fractura de cráneo</p>	<p>La lesión encefálica es 20 veces más grave si se asocia con una fractura craneal. El mayor porcentaje de fracturas no requieren de tratamiento o seguimiento especializado.</p> <p>Las fracturas del tipo lineal no requieren tratamiento, solo un seguimiento neurológico.</p> <p>Las fracturas por hundimiento pueden ser abiertas, las cuales tienen un alto índice de infecciones y deben ser tratadas de manera urgente.</p>	<p>Figura 11 Lesión por estallido</p>  <p>Fuente: Andreatola, F. (2016)</p>

<p>Connoción cerebral</p>	<p>Pérdida transitoria de la conciencia, la cual se caracteriza por la recuperación y la ausencia de secuelas neurológicas, ni lesiones físicas.</p>	<p>Figura 12 Connoción cerebral</p>  <p>Fuente: Rodríguez, E. et al. (2015)</p>
<p>Daño axonal difuso</p>	<p>Posterior a un impacto de gran gravedad las distintas partes del encéfalo se desplazan entre si y generan estiramiento, ruptura de las fibras axonales. Estas lesiones se localizan a la altura del cuerpo calloso y de la parte superior del tronco cerebral. Deja secuelas considerables y se manifiesta con pérdida de la conciencia y descerebración considerable.</p>	<p>Figura 13 Daño axonal difuso</p>  <p>Fuente: Bear (1996)</p>

Fuente: Elaboración propia

SECUELAS

Epilepsia Postraumática

Con un promedio del 5% para personas que sufrieron lesiones no penetrantes y 50% para personas que sufrieron una fractura compuesta del cráneo y daño directo al cerebro, las convulsiones vendrían a ser la secuela más común para los TCE. Estudios realizados indican que el peligro de sufrir convulsiones graves aumenta dependiendo del tiempo en el que la persona paso inconsciente o con amnesia y que las probabilidades de convulsiones tardías son (después de los 5 años) son incluso más altas.

Al pasar los años la frecuencia de las convulsiones disminuye en porcentaje considerable en las personas con epilepsia postraumática. Las posibilidades de remisión completa son más probables en pacientes que sufrieron las convulsiones en la primera semana que en los que la sufrieron un año después. Si la frecuencia de ataques ha sido siempre baja, las posibilidades de remisión también aumentan. El consumo excesivo de alcohol resulta adverso a la recuperación de la epilepsia postraumática.

Las convulsiones inmediatas que se experimentan momentos después de la lesión saben ocurrir en un pequeño número de personas afectadas por TCE. A pesar de tener características de epilepsia, no está claro si es verdadera epilepsia o es el resultado de que se detenga el flujo sanguíneo al cerebral, aun así toma el nombre de epilepsia inmediata. No se tiende a tratar las epilepsias inmediatas por esa razón. A diferencia de las epilepsias inmediatas, las epilepsias tempranas (ocurren en la primera semana) tienden a tener una probabilidad mucho más grande de terminar con convulsiones tardías a lo largo de los años.

Síndrome de Disfunción Autónoma en Coma Traumático

En personas que quedaron en estado vegetativo después de un TCE se puede observar un síndrome de postura extensora violenta, diaforesis profusa, hipertensión y taquicardia que pueden durar de minutos hasta una hora. Se identifica una lesión axónica difusa y un periodo de hipoxia como las principales causas.

Encefalopatía de los pugilistas

Este tipo de secuela se da principalmente en boxeadores, ya que estos reciben lesiones cerebrales que se van acumulando debido a las constantes peleas en las que participan por un prolongado tiempo. Los efectos son la lentitud de pensamiento y mente olvidadiza, habla disartria, movimientos rígidos e inciertos y una marcha pesada. Se parece en este sentido a enfermedades como el Parkinson, pero no hay que confundirlas. Se ha encontrado en varios boxeadores, tanto activos como retirados, un ensanchamiento de surcos y dilatación ventricular.

Hidrocefalia Postraumática

A diferencia del resto de secuelas, esta no se da comúnmente. Los síntomas son cefaleas, vómitos, confusión, somnolencia y tiempo después se pueden presentar embotamiento mental, apatía y retraso psicomotor. Se dice que la causa puede ser la hemorragia subaracnoidea temprana.

Síndrome Conmocional

Este síndrome, debido a sus síntomas, es parecido al de estrés postraumático y por ende se lo llama también el síndrome de inestabilidad nerviosa postraumática. El síntoma principal es la cefalea, se siente dolor en la zona donde se recibió el golpe y es usualmente descrito como pulsátil, sordo, compresivo y opresivo; hay que tomar en cuenta que es descrito de manera distinta entre los afectados por este síndrome. Otro síntoma presente son los mareos, no son dados por vértigo y se describen como una ligera sensación de inestabilidad. Durante los mareos el afectado suele sentirse aturdido, débil y con sensación de desmayo.

Estos síntomas suelen desaparecer pero en los casos que permanecen, el paciente no tolerará ruidos, excitaciones emocionales ni estar en contacto con multitudes. Con el pasar del tiempo, si los síntomas siguen, experimentarán inquietud, insomnio, tensión, fatiga, preocupación, fatiga y baja tolerancia alcohólica. Aun así, a pesar de todos estos síntomas, ni la memoria ni otras facultades intelectuales se ven afectadas.

A diferencia de las otras secuelas, en el síndrome conmocional, el factor psicológico es de mucha importancia. Se ha observado que cuando pacientes de TCE con síndrome conmocional tienen que pasar por problemas legales, indemnizaciones, etc. la duración e intensidad de los síntomas se alargan.



CAPÍTULO III

Tumores cerebrales

CAPÍTULO 3. TUMORES CEREBRALES

Generalidades

Los tumores intracraneales es toda multiplicación neoplásica que se acrecienta en el interior de la cavidad craneana en la masa y tejido cerebral, además pueden estar presentes en las meninges, en el cráneo y en los nervios. Está dentro de su naturaleza, expandirse por lo que sus manifestaciones siempre presenten un cuadro neurológico focal de carácter rápido o de progresión lenta, lo cual deja a todas las partes del sistema nervioso vulnerable. Neoplasia se refiere a una masa anormal de tejido, que se produce por la multiplicación de un tipo de células (Alegria-Loyola, 2017).

Los tumores cerebrales representan gran interés, tanto en la Neurología como en el Neuropsicología, porque conforman la segunda causa de muerte por lesión cerebral y provocan trastornos en las facultades cognitivas y en la conducta. Estas masas de tejidos anormales se presentan en cualquier etapa de la vida, sin relacionarse con la edad; llegan a ser más frecuentes en la infancia, mientras que en la adultez, significan el 3% de las neoplasias (Portellano, 2005).

Tabla 4
Tipos de tumores cerebrales

VARIEDAD DE TUMOR	GRADO DE MALIGNIDAD	% RESPECTO AL TOTAL DE LOS TUMORES CEREBRALES	POBLACION AFECTADA
GLIOMA	Maligno	65%	Niños y adultos
MENINGIOMA	Benigno	20%	Adultos
SCHWANNOMA	Benigno	3%	Adultos
OSTEOMA	Benigno	2%	Niños y adultos
ADENOMA HIPOFISARIO	Benigno	2%	Niños y adultos
HEMANGIOBLASTOMA	Benigno	1-2%	Niños y adultos

Fuente: Adaptado de Portellano (2005)

Existen tumores como el Meduloblastoma, que se forma como un tumor intracraneal maligno estructurado por células embrionarias pequeñas

que originalmente se localizan en el cerebelo creciendo posteriormente y generalmente se presentan en la niñez, además existen otros que surgen exclusivamente en los adultos, como es el caso de los meningiomas y los glioblastomas; presentando con un pico de incidencia entre la sexta y séptima décadas de la vida. Mediante estudios realizados, se conoce que el cerebro es el segundo órgano en el que se desarrollan tumores con mayor incidencia, después del útero (Louis, 2007).

Los síntomas que presentan los tumores en el cerebro son variables y están determinados por su tamaño, velocidad de crecimiento y área de localización. Algunos de estos, localizados en áreas específicas, llegar a un tamaño considerable incluso antes de que los síntomas se manifiesten; en cambio, tumores en otras zonas, por más pequeños que sean llegan a manifestar sus síntomas de forma devastadora. Uno de los primeros síntomas en manifestarse es la cefalea; otros son la falta de coordinación y equilibrio, diplopía y mareo. En etapas más avanzadas, las manifestaciones son de aparición brusca y debilitante, se manifiestan síntomas como náuseas, vómito, fiebre y aumento de la frecuencia respiratoria. Los síntomas empiezan cuando el tumor destruye tejido cerebral o cuando la presión intracraneal aumenta (Brucher, 2012).

Algunos efectos generales que producen los tumores cerebrales son los siguientes:

- Incremento de la presión intracraneana por la incorporación del tejido neoplásico a la masa nerviosa en el interior del cráneo. A su vez produce edemas, cefaleas y vómitos, además de rigidez en la parte posterior del cuello.
- Trastornos cognitivos, además de un desgaste en las funciones cognoscitivas afectando a la memoria, la atención, la conducta emocional o el lenguaje.
- Diplopía o visión doble.
- Incremento del perímetro craneal (en los niños).

- Se crean focos epileptógenos.
- Destrucción del tejido cerebral sobre el cual, el tumor ejerce presión.
- Se presentan trastornos del patrón endocrino. Especialmente cuando las estructuras afectadas son límbico-diencefálicas que secretan hormonas.

Entre las alteraciones encefálicas está el cáncer, siendo esta una enfermedad que afecta predominantemente a los individuos de una edad madura y ancianos. Es necesario mencionar que la genética y el ambiente son importantes en la determinación del riesgo de esta patología (Harrison, 2012). Los tumores cerebrales se los clasifica por su función de origen, grado de infiltración en el tejido nervioso y malignidad en: primarios o secundarios, infiltrantes o encapsulados y benignos o malignos (Portellano J. A., 2005).

Tumores primarios y secundarios

Los tumores primarios pueden darse en cualquier parte del sistema nervioso a diferencia de los tumores secundarios, ya que estos vendrían a ser metástasis cerebrales producidas como una consecuencia de cáncer en el exterior del sistema nervioso. Como ejemplos de tumores cerebrales primarios son: los meduloblastomas que es un tumor intracraneal maligno, originalmente a nivel del cerebelo. Los glioblastomas multiformes son los tumores más malignos y más comunes, se presenta en los hemisferios cerebrales, evitando a la médula espinal y al tronco del encéfalo. Los astrocitomas es un grupo de neoplasia intracraneal (masa anormal del tejido) del sistema nervioso central y que aparece en el parénquima cerebral, que rara vez produce metástasis a otros tejidos; finalmente, el ependimoma que es una neoplasia intracraneal, que se origina en la pared de los ventrículos cerebrales o en el conducto ependimario de la médula espinal. Todos estos son ejemplos de tumores cerebrales primarios. Estos tumores cerebrales primarios se los agrupa por tumores benignos y malignos (Stroke, 2016).

Algo que lo caracteriza es que al tratarse de un tumor primario originado en el sistema nervioso, raramente produce metástasis fuera de éste, aunque también es posible que produzca dentro de él metástasis creando nuevos

tumores de los ya existentes en el sistema nervioso. Los tumores primarios llegan a provocar una disfunción en la médula espinal debido a la directa compresión, isquemia consecutiva a la obstrucción arterial o venosa, y en casos con lesiones intramedulares, infiltración invasora. Mientras en los tumores secundarios, se produce la metástasis como consecuencia principal del cáncer de mama, pulmón, melanoma maligno o gastrointestinal.

Tumores infiltrantes y encapsulados

Frecuentemente se sitúan en el cráneo o también en las meninges. Los tumores infiltrantes no tienen límites con relación al parénquima cerebral, a diferencia de los encapsulados que muestran tener un efecto mucho más compresivo sobre la masa cerebral y mantiene sus límites muy bien definidos. Sus efectos son muy destructivos, pero esta destrucción es mayor cuando estos tumores infiltrantes crecen y tienden llegar a un punto en que empieza a erosionar el área cerebral en el que se encuentran ubicados - aumentando el daño al tejido nervioso adyacente-. Los tumores benignos del sistema nervioso, normalmente toman forma encapsulada y son de crecimiento relativamente lento, a diferencia de los malignos infiltrantes, que llegan a invadir los tejidos contiguos produciendo metástasis con rapidez. Los tumores encapsulados se desarrollan como un elemento aislado del cerebro y suelen ser císticos, que quiere decir que llegan a ocupar una cavidad llena de líquido, que comúnmente suele estar cubierta por las células del tumor.

Tumores benignos y malignos

Los tumores benignos y malignos clasifican mediante una escala, que oscila entre I-IV, siendo I los tumores que son más benignos y IV los más malignos y de peor pronóstico. Normalmente los tumores que son de grado I al II no llegan a causar metástasis a diferencia de los tumores de grado III y IV. Aun así, existen tumores cerebrales que son considerados benignos, pero por su localización presentan peligrosidad al momento de una intervención quirúrgica por la dificultad para acceder a estos tumores y poder extirparlos. Las metástasis cerebrales originarias de cualquier otro órgano, como el tracto intestinal y los pulmones, producen tumores malignos e inoperables.

Los tumores benignos no se desplazan de su sitio de origen; se expanden invadiendo a los tejidos normales, formando así una cápsula de tejido fibroso comprimido que los envuelve. Felizmente estos tumores presentan crecimiento lento, y no siempre son benignos como dice su término clínico. Sus efectos se clasifican en tres categorías:

- Es una masa palpable, en ciertos casos causa molestias, pero a menudo es indolora.
- Efectos de las sustancias debido al tumor. Las células de un tumor benigno, no siempre conserva sus funciones de origen como producción de hormonas y por lo general no tienen una autorregulación normal, y ese resultado puede ser por una actividad exagerada, en cierto caso, adenoma tiroideo.
- Los efectos en los tejidos afectados debido a la presión por la expansión del tumor se observan mejor cuando surge en un área confinada.

Los tumores malignos se los conoce como cáncer, estos crecen por infiltración en tejidos normales circunvecinos llegando a propagarse hacia sitios distantes (metástasis). No todos los tumores son malignos, aun cuando llegan a crecer con gran rapidez; algunos son muy agresivos y emiten metástasis en etapas tempranas. Llega a comprimir estructuras como los nervios, provocando mucho dolor. El cáncer, en la mayoría de los casos, rebasa la capacidad de aporte sanguíneo, de modo que produce necrosis central (McPhee, S.J. y Papadakis, M. A. 2012).

PRINCIPALES TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO

GLIOMAS

Esta denominación la recibe cualquier tumor que se origina por la proliferación indiscriminada de neuroglias, principalmente de astrocitos, y de menor cantidad de Oligodendrocitos (España, 2017). Los gliomas representan el 60-65% de todas las neoplasias del tejido nervioso y se los considera de tipo primarios, entre los adultos, los más comunes son:

Astrocitoma

El tumor que surge de células gliales en forma de estrellas, denominadas astrocitos. Pueden ser de cualquier grado (I, II, III). En los adultos, aparece con mayor frecuencia en el cerebro.

Oligodendroglioma

Surge de las células que producen la sustancia lipídica que protege y cubre los nervios. Usualmente se encuentra en el cerebro. Es más común en la adultez media. Corresponde a un grado II o III.

En los niños, los gliomas más comunes son:

- **Meduloblastoma:** El tumor usualmente surge en el cerebro. Se lo suele llamar tumor primitivo Neuro-ectodermal, es de grado IV.
- **Astrocitoma de grado I Y II:** En niños, este tumor de grado bajo, puede aparecer en cualquier parte del cerebro. El Astrocitomamás común en los niños es el Astrocitomapilocítico juvenil. Este tumor es de grado I (Dunitz, 2015).
- **Ependimoma:** Este tumor, surge de las células que revisten los ventrículos cerebrales y el canal central de la médula espinal. Se lo encuentra comúnmente en niños y jóvenes adultos. Puede ser de grado I, II o III (Association, 2014).
- **Glioma del tronco encefálico:** El tumor aparece en las partes inferiores del cerebro. Puede ser de grado bajo o alto.

Otros tumores

Meningiomas

Son tumores de crecimiento lento, que tienen su origen en las meninges que son cubiertas externas del sistema nervioso. Este tumor se crea a partir de la duramadre o en el espacio subaracnoideo, la mayoría de las veces en benigno con un pronóstico relativamente favorable. En los adultos, representa

el 20% de las neoplasias cerebrales aproximadamente, con mayor frecuencia en las mujeres existiendo el riesgo de que sea heredable (Mumenthaler & Mattle, 2006).

Schwannomas

Tumores benignos que se desarrollan en las células de Schwann que se encargan de producir mielina que va a envolver a los axones de las neuronas en el sistema nervioso periférico. Pueden estar presentes en los pares craneales y en los raquídeos. Estos tumores son más frecuentes en el nervio auditivo y en el nervio trigémino (Díez Valle, 2015).

Osteomas

Es un tumor benigno ontogénico de lento crecimiento. Tiene su origen en el periostio a partir del hueso normal, surgiendo de cualquiera de las dos caras del cráneo, interna o externa, formándose exclusivamente en los huesos craneales y faciales (Rowland, 2000).

Meduloblastomas

Son tumores cancerosos -también llamado tumor Neuro-ectodérmico primitivo cerebeloso (PNET, por sus siglas en inglés)- que inicia en la región del cerebro que se encuentra en la base del cráneo. Estos tumores son de grado maligno y aparecen en el cerebelo de los niños. Ocurren por el crecimiento de las células germinales que se filtran en el cerebelo en el tronco cerebral, su parte baja. El pronóstico de este tipo de tumores es desfavorable, con un tiempo de supervivencia que rodea el año y medio y los dos años con radioterapia (Portellano, 2005).

Tumores Hipofisarios

Usualmente se originan de las células del lóbulo hipofisario anterior. Dependiendo del origen de las células, puede existir un exceso de producción de hormonas o deficiencia de hormonas (Neurocirugía). Por lo que presentan alteraciones endocrinas. Se presentan comúnmente en personas alrededor de los treinta y cincuenta años (Harrison, 2012).

Están compuestos de elementos vasculares primitivos, tabulando entre el 1 al 2% de todas las neoplasias intracraneales. Este tipo de tumores se presentan en cualquier etapa y edad, pero personas en la adultez joven y media son frecuentemente afectados (Campero, 2016). En los niños, es más común en la fosa craneal posterior. Los síntomas están generalmente presentes por un año aproximadamente, antes de que se dé un diagnóstico. Predomina la incidencia en los hombres. (Rowland, 2000, p. 294).

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS CAUSADAS POR TUMORES CEREBRALES

Generalidades

Las alteraciones neuropsicológicas son cambios producidos por una lesión cerebral. El paciente que presenta trastorno cerebral tiene alteraciones de personalidad, porque la patología afecta las estructuras y las funciones del cerebro.

La alteración que produce depende de múltiples factores como son el tipo de lesión, su magnitud, su localización, las características previas de personalidad del sujeto e incluso el entorno familiar y social que puede contribuir al aumento del problema con una actitud y comportamiento inadecuado. Las alteraciones conductuales son respuestas inadecuadas que se producen por exceso o por defecto (Hospitales Nisa, 2012).

Uno de los agentes etiológicos de las alteraciones neuropsicologías son los tumores cerebrales, los mismos que provocan lesiones progresivas que a su vez conllevan a la necesidad de readaptación paulatina del tejido nervioso y que se relacionen directamente con los cambios en las funciones cognitivas y conductuales. Los efectos del tumor son producidos de forma directa al considerar el crecimiento del mismo y de forma indirecta en relación con factores asociados a la patología propia de la lesión cerebral como: edema cerebral, presión intracraneana, entre otras.

Al realizar la evaluación neuropsicológica se tiene que considerar con mucho cuidado cuando el tumor afecte áreas asociativas del cerebro, ya que

en la evaluación neurológica convencional no se refleja información específica, sin embargo, al realizar la evaluación neuropsicológica se pone a prueba las funciones mentales superiores, esta debe realizarse antes y después de la cirugía (Ardilla & Ostrosky, 2012). Los efectos neuropsicológicos y su gravedad dependerá del sitio donde estén ubicados, el tamaño y con la velocidad que esté creciendo dicho tumor.

Alteraciones cerebrales según su tamaño

La dimensión de la lesión también depende de la cantidad de tejido afectado por el desplazamiento general de estructuras cerebrales y por la presencia de hipertensión endocraneana.

Alteraciones cerebrales según su velocidad de crecimiento

Los tumores que crecen rápidamente suelen presentar sintomatología cognitiva más amplia ya que afectan al cerebro de manera global. En cambio los tumores que crecen de manera lenta experimentan proceso de readaptación cerebral, por el hecho de que se va desarrollando de manera progresiva (Ardilla & Ostrosky, 2012).

Alteraciones cerebrales según su localización

Lo que determina el tipo de alteración tanto física como conductual que presenta el paciente está en función directa con la localización del tumor. Generalmente, de este produce daño al tejido cerebral provocando alteraciones cognitivas, como por ejemplo:

- Atención: disminuye la velocidad de procesamiento y la retentiva de la información.
- Memoria verbal: afianzamiento, almacenamiento y recuperación de la información verbal
- Funciones ejecutivas: control de la ejecución de una conducta y reproducción de alternativas, memoria de trabajo, planificación y organización.

- **Lenguaje:** se refiere a la fluidez con la que el paciente puede hablar, pues en estos procesos cognitivos, la presencia de cambios en la expresión verbal depende de la localización donde se ubique la lesión (Crespo, 2013).

Tumores de localización frontal

Los tumores que están en el lóbulo frontal, producen empobrecimiento de las funciones cognitivas, disminución de la fluidez del lenguaje y la capacidad del aprendizaje. En caso de que la masa sea de gran tamaño se presentan alteraciones de la personalidad con desórdenes de tipo psiquiátrico. También puede ocurrir que el paciente cae en un estado depresivo o presente síntomas de demencia progresiva, que en los ancianos se presenta a confusión ya que se la cataloga como una demencia senil evolutiva de otra causa (Niño de Guzmán, 2016).

La capacidad intelectual suele ser la más afectada, se disipa la capacidad de autocrítica (tienen tendencia al chiste frecuentemente). Estos trastornos son generalmente de progresión rápida por ende los datos que se recopilan para la historia clínica son muy importante para el diagnóstico.

Otros síntomas:

- Convulsiones.
- Afasia: incapacidad o la dificultad de comunicarse
- Hipocinesia: Disminución de la velocidad de los movimientos voluntarios y limitación de su desenvolvimiento.
- Abulia: Falta de voluntad o de energía para hacer algo o para moverse.
- Síndrome de Foster-Kennedy es cuando hay cierta presión del nervio olfatorio causa anosmia (imposibilidad de percibir olores) del lado del tumor y en caso de que comprima el nervio óptico de un lado puede producir una atrofia óptica en éste y también edema papilar en el otro lado (Crespo, 2013).

Tumores de localización parietal

En este lóbulo está el área principal sensitiva de la corteza por lo que los trastornos sensitivos son las manifestaciones más evidentes de esta localización. Habitualmente se presenta una sensación de hormigueo, pérdida de la capacidad del reconocimiento por el tacto, además aparecen alteraciones de movimiento, dificultad para recordar objetos o identificar izquierda y derecha.

Otros síntomas:

- Síndrome de Gerstmann: Desorientación corporal (izquierda-derecha)
- Disgrafía: Escritura defectuosa
- Discalculia: Dificultad para aprender los elementos del cálculo (matemáticas)
- Agnosia digital: Dificultad o incapacidad para distinguir los dedos de su mano o los de la mano del que está realizando su reconocimiento.

Tumores de localización occipital

Esta localización es menos frecuente en relación a los otros lóbulos, sin embargo en caso de que ocurra, presenta síntomas como cefalea o hipertensión endocraneana, que es muy común (Méndez & Pelaez, 2012), también produce trastornos viso-espaciales y agnosias visuales.

Tumores de localización temporal

Lo habitual en esta localización tumoral son las alteraciones en la audición memoria o personalidad. Es probable que la persona que tenga un tumor en esta área presente trastornos de conducta como impulsividad o descontrol (Pérez., 2015).

Otros síntomas:

- Amnesia global generalizada
- Epilepsia: ataques caracterizados por convulsiones y pérdida del conocimiento.

Tumores de localización cerebelosa.

Produce trastornos y alteraciones en el equilibrio, gran dificultad para coordinar, dificultad para delimitar espacios, los movimientos son torpes e inestabilidad en la marcha. Lo que suele ocurrir en el paciente es separar las piernas para caminar provocando sensación de inestabilidad en la marcha (Avilés, R., 2008).



CAPÍTULO IV

Infecciones del sistema nervioso

CAPÍTULO 4. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso puede verse afectado por una gran cantidad de diferentes infecciones. La severidad de la infección se determinará en base a los diferentes agentes externos que la ocasionen, podría ser de origen viral, bacteriano, micótico, etc. Estos agentes presentan distintas vías de ingreso al sistema nervioso, como por ejemplo la nasal, hemática, auditiva, por medio de operaciones quirúrgicas, o como resultado de lesiones craneoencefálicas.

La dimensión de la infección alcanza un grado mayor de severidad si estos agentes patógenos atraviesan la barrera de protección cerebral (la barrera hematoencefálica) o la barrera de protección sanguínea (líquido cefalorraquídeo) provocando daño cerebral ocasionando alteración a la estabilidad de la glucosa y alterando el nivel de oxígeno en las neuronas, originando como consecuencia la muerte neuronal. Otra razón sería que los agentes interfieran en el suministro de la sangre ocasionando trombosis o hemorragias y así producir un daño cerebral (Portellano, 2005). Además, de razones como la producción de pus, que alteraría la presión intracraneal o por la presencia de edema, causando un alto riesgo de disfunción cerebral. Estas razones justifican una infección potencialmente mortal.

La semiología es muy diversa ya que se pueden considerar infecciones asintomáticas, o infecciones con presentación aguda y acompañarse de evolución relativamente lenta. Sin embargo, se destacan signos relacionados a una infección del sistema nervioso como cefalea, náuseas, vómito es escopetazo, convulsiones, aumento de la PIC (presión intracraneal), o confusión mental.

INFECCIONES VÍRICAS DEL SISTEMA NERVIOSO

La palabra virus tiene un origen latín, cuyo significado es “veneno”. Un virus contiene ácido nucleico que permite se sintetizen nuevas moléculas en las células. Además este es una molécula cuya composición es diferente a la de otros microorganismos, ya que no cuenta con estructura interna como citoplasma, núcleo, ribosomas, etc. Actualmente, se han descrito diferentes clases virus en base a su efecto en el organismo; existen virus cuyo efecto

negativo es nulo y otros en donde cuyo efecto resulta ser altamente patológico. En el sistema nervioso existen dos clases de virus cuyo impacto puede afectarlo, estos son: los neurotrópicos y los pantrópicos.

Los neurotrópicos son virus que tienen predilección específicamente por el sistema nervioso y sus células, mientras que los virus pantrópicos no son específicos, y su efecto perjudicial se produce en otro sitio del organismo. Es decir, no tiene como única zona de afección el sistema nervioso, sino otras partes del cuerpo. Una infección de etiología vírica se produce a causa de una replicación viral, en donde el virus afecta una célula susceptible, formando nuevas estructuras virales en el interior de la célula para posteriormente ensamblarse, originando virus maduros infecciosos. Finalmente, se produce lisis o destrucción celular.

Trastorno neurológico asociado al VIH

La afección neurológica causada por el VIH o también conocida como encefalopatía por VIH, es una patología cuya etiología se atribuye al retrovirus de la inmunodeficiencia humana. Esta patología se presenta en más de la mitad de los casos de personas infectadas con el VIH (Portellano J. , 2005). Tiene una incidencia alta, y está presente en más de 60 millones de personas. El factor que desencadena un VIH a una encefalopatía por VIH es el estadio de inmunosupresión, ya que cuando este estadio se encuentra en una etapa avanzada en donde el recuento de linfocitos CD4 es menor 200 células/mm³. Cuando esto sucede el VIH desencadena enfermedades neurológicas, aunque en algunas ocasiones se produce por infecciones oportunistas cuyo ingreso al cuerpo es simple, ya que éste tiene un estado inmunosupresión avanzado.

Se caracteriza por presentar palidez en las zonas de mielina, como consecuencia de un proceso de desmielinización que involucra la pérdida neuronal, además de una leve atrofia cerebral por una sutil prominencia de las circunvoluciones y de los surcos. Según imágenes histológicas se observan cambios en la sustancia gris y en la sustancia blanca especialmente en las áreas subcorticales. Entre las manifestaciones clínicas que se evidencian con esta patología se encuentran: demencia, bradifrenia, pérdida del equilibrio,

bradicinesia, temblores y alteración en sus procesos cognitivos como la atención, memoria.

La demencia en la encefalitis por VIH está considerada como un trastorno crónico de la patología, esta se presenta cuando el estadio de inmunosupresión está en su etapa avanzada el cuadro en un inicio suele ser insidioso y mientras más avanzada sea la etapa del estado inmunosupresión la mayor gravedad y deterioro tendrá el paciente (Jaramillo, 2016). Se conoce a esta demencia como complejo cognitivo motor ya que afecta a los procesos cognitivos y las habilidades motoras, como por ejemplo: pérdida progresiva del habla, ataxia, convulsiones, síndrome de desinhibición. Actualmente existe un tratamiento para el SIDA que aumente la expectativa de vida. Sin embargo, este tratamiento no penetra la barrera hematoencefálica, lo que no puede detener la degeneración cerebral.

Encefalitis por herpes simple

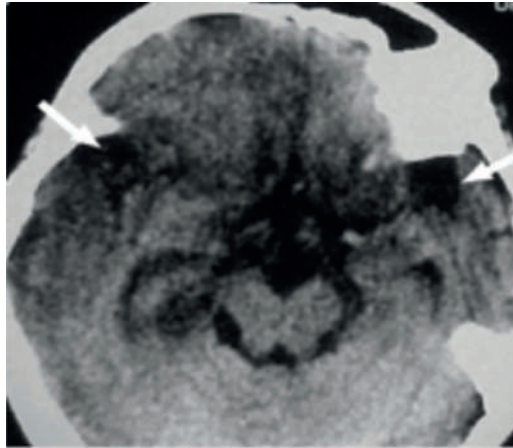
La encefalitis por herpes simple es la patología viral del sistema nervioso con mayor incidencia. Se presenta en una persona de 300 mil al año. Esta enfermedad se genera como consecuencia de la reactivación y diseminación del virus del herpes simple tipo 1 en la mayoría de los casos, el cual se localiza a la altura del nervio trigémino dirigiéndose hacia el SNC, específicamente al encéfalo y ulteriormente hacia las fosas cerebrales posterior y media. La encefalitis por herpes simple se localiza en los lóbulos temporales, específicamente en la zona interna, originando que las arterias y las arteriolas de pequeño diámetro se vuelvan edematosas y hemorrágicas, presentando hemorragias y necrosis (Avilés, R., 2008).

Entre los signos y síntomas de la patología destacan fiebre, cefalea, náuseas, disminución del grado de conciencia, confusión, alteraciones en la personalidad, además de trastornos en la percepción olfatoria, afasia, obnubilación. Conjuntamente el análisis más profundo de los exámenes de laboratorio se identifica incremento en el recuento de glóbulos rojos del LCR. Actualmente, el tratamiento para esta patología, consiste en la suministrar retrovirales como Aciclovir (Antiviral. Análogo nucleósido de la guanina, activo

frente al virus herpes humano). En casos donde no existe tratamiento la tasa de mortalidad es alta, con una cifra aproximada del 70%, sin embargo es necesario recalcar que aun con un tratamiento en altas dosis de Aciclovir el paciente en muy pocos casos recupera por completo su función cerebral.

Figura 14

Pérdida de tejido cerebral, dilatación ventricular en paciente con encefalitis por herpes simple



Fuente: Centanaro, G. (2004)

Kuru

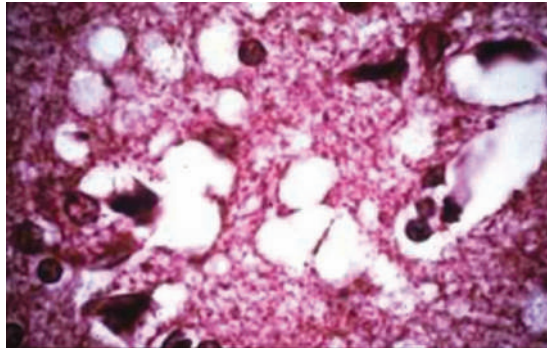
La palabra Kuru significa en lengua aborigen “temblor, con fiebre y frío”, siendo estos los signos que manifiestan los afectados por dicha enfermedad, esta infección vírica progresiva degenerativa y letal cuyo origen se le otorga al canibalismo realizado por una tribu de Nueva Guinea conocida como “Fore”. Esta tribu tenía como ritual funerario la ingesta de cerebro de las personas de la tribu fallecidas, era realizado por las mujeres y los niños con el fin de obtener la sabiduría de estas personas. De esta manera se determina que la causa del Kuru es la ingesta de tejido humano crudo, ya que este puede tener partículas que sean infecciosas. Aunque existen otras teorías donde se cree que el contagio se debía a el contacto con heridas de personas infectadas y en donde se dice que esta patología se presentó en la tribu después de la

aniquilación de una persona que padecía la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (Collier, 2008).

Esta patología producida por priones (proteína modificada y maligna que cuando interactúa con la proteína prion, modifica su estructura produciendo malformaciones en las neuronas), transmisible y con un periodo de incubación largo (aproximadamente unos 10 a 12 años). Este llegó a presentarse de forma epidémica en la población de la tribu, sin embargo las tasas de incidencia se redujeron cuando la población dejó las prácticas de canibalismo. El último caso documentado se registró en el 2005. Entre los signos y síntomas de esta patología se encuentran: cefalea, espasmos musculares, dificultad para deglutir, etc.

La característica más relevante de esta enfermedad y por la cual se identifica, es la ataxia, resultado del daño cerebral producido, como se puede apreciar en la figura. Este lesiona a las extremidades evidenciándose dificultad en la marcha. Actualmente se desconoce el tratamiento para el Kuru, por lo que la prevención es la mejor arma contra la enfermedad.

Figura 15
Destrucción cerebral de paciente con Kuru



Fuente: Taratuto, A. L. (2008)

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Denominada así por sus dos descubridores Creutzfeldt y Jakob, quienes otorgaron su nombre a la demencia letal, patología que actualmente se conoce

como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Esta enfermedad es una patología del sistema nervioso producida por un prion. Se caracteriza por presentar un periodo de incubación largo, que en algunas ocasiones dura de 20 a 30 años (Collier, 2008, p. 215). Además, manifiesta alteraciones estructurales en el tejido nervioso como la degeneración espongiiforme; esta tiene una incidencia de aproximadamente una persona en un millón al año, por lo cual se considera relativamente de baja. La ECJ se divide en cuatro diferentes tipos según etiología, entre estas se encuentran:

- **Creutzfeldt-Jakob esporádica:** este tipo de ECJ es más frecuente, con 75% de todos los casos. Se desconoce la forma en la que se adquiere la patología, ya que los pacientes no muestran relación entre sí.
- **Creutzfeldt-Jakob iatrogénica:** La patología es debido a la mala práctica médica, debido a las técnicas empleadas o a los medicamentos recetados. Por ejemplo, existen casos de pacientes que contrajeron la enfermedad por trasplantes de duramadre o córnea de un paciente con ECJ, o por utilizar instrumentos quirúrgicos sin la debida esterilización.
- **Creutzfeldt-Jakob hereditaria:** se le otorga el 15% de los casos de ECJ. Su etiología es consecuencia de la herencia de un prion modificado. Esta patología trae como consecuencia insomnio familiar letal, que se caracteriza por trastornos graves del sueño y del Sistema Nervioso Autónomo. Además de la enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSSD), la cual se diferencia del ECJ por tener una mayor duración.
- **Nueva variante de Creutzfeldt-Jakob:** en este tipo de ECJ las características se diferencian con una ECJ esporádica ya que en esta, un grupo de pacientes presenta características peculiares que los relacionan y al mismo tiempo diferencian de la esporádica por ejemplo, la edad en la nueva variante tiene un rango de 26 años mientras que el esporádica es de 65 años aproximadamente. En pacientes con la nueva variantes según análisis realizados se encuentran una mayor cantidad del prion mutado que en la ECJ esporádica (Rubin, 2012). Además, que la nueva variante se acompaña por cambios en la conducta y disestesias.

Los signos de la ECJ se presentan de una forma lenta entre estos se encuentran la demencia, ataxia, convulsiones, agnosias visuales, somnolencia, etc. En cortes histológicos se ha observado vacuolización esponjiforme y la pérdida de neuronas como consecuencia del daño cerebral causado. El desarrollo progresivo de la patología estipula un fallecimiento en un periodo menor a un año. Actualmente se desconoce una cura para esta patología.

Rabia

La rabia es una enfermedad infecciosa viral que ha sido reconocida desde los años 2300 BC (Collier, 2011) por su rápida evolución e increíbles manifestaciones clínicas. Es transmitida por vectores animales mamíferos de sangre caliente como: murciélagos, perros, gatos, mapaches, zorrillos y hasta los humanos.

El virus de la Rabia pertenece al género de los Lyssavirus del grupo Rhabdoviridae y su estructura está formada por ARN en forma de bala que se transmite, en un 90%, por medio de la mordida de un animal enfermo a través de la saliva. Pero el murciélago es el único portador sano que se conoce. Es decir; tiene el virus pero no sufre de la enfermedad -si puede transmitirla, claro-. Una forma característica y poco común de transmisión es por medio de la inhalación del virus, que se da cuando el paciente se encuentra en áreas con murciélagos (Collier, 2011).

Ésta infección afecta a animales de casi todo el mundo a excepción de pocas áreas como: Reino Unido, Antártica y Suecia. Por otro lado, es endémica en varias áreas de escasos recursos como Asia, Latino América y África, con una mayor prevalencia en el último.

El desarrollo de la enfermedad comienza con la inoculación del virus, éste ingresa por la mordida vía intramuscular. El virus comienza a replicarse localmente hasta llegar a una unión neuromuscular, donde va a iniciar la infección del sistema nervioso al unirse a los receptores acetilcolínicos. Una vez aquí, el virus viaja por los nervios periféricos aferentes (sensitivos) en sentido ascendente hasta alcanzar la médula espinal y finalmente asciende hasta llegar al encéfalo. Cuando la infección llega a las neuronas cerebrales

aparecen los síntomas clínicos en el paciente. Por último, la infección termina cuando empieza a propagarse por nervios sensitivos del SNC a otros tejidos del SNA, como: Glándulas salivales, corazón, piel y suprarrenales. (Harrison, 2012).

Comúnmente el periodo de incubación de la rabia es entre 20 a 90 días desde la exposición, pero también puede ser desde unos cuantos días hasta más de un año. Esta variabilidad depende de la cantidad de virus inoculado, la localización de la mordida, ya que mientras más cerca está de la cabeza, más corto será el tiempo de incubación viral y la velocidad de replicación del mismo hasta llegar al SNC. El cuadro clínico consta de 3 fases marcadas: la fase prodrómica (aguda de la infección), Fase neurológica y finalmente la coma.

La fase prodrómica tiene una duración de 2 a 10 días y es el comienzo de la etapa clínica con la aparición gradual de los síntomas generales de la infección. Es relativamente inespecífica y entre sus signos están: fiebre, cefalea, malestar general, náusea y vómito. En la mayoría de casos, aparecen síntomas neurológicos: parestesia, dolor o prurito en el área de la infección (signos patognomónicos de la patología). Se mantiene la conciencia con cierta presencia de ansiedad/agitación.

La fase neurológica tiene una duración de 2 a 7 días más y está compuesta por dos variaciones: La rabia encefalítica (80% de los casos) y la rabia paralítica (20% de casos).

- La rabia encefalítica, también conocida como la etapa excitatoria, presenta: pulso acelerado, agresividad, alucinaciones, aumento de la actividad del SNA: priapismo, piloerección, hipersialorrea (aumento de secreción salival, “espuma”), etc. Hay lapsos de lucidez y convulsiones, estos lapsos son cada vez más cortos entre sí. Fallas en el tallo encefálico provocan un signo característico de este tipo de rabia: la hidrofobia, fotofobia y aerofobia, porque hay espasmos dolorosos e involuntarios de todos los músculos de la deglución/respiración que provocan en el paciente un rechazo a beber agua por temor a sufrir las consecuencias.

- La rabia paralítica es menos drástica que la encefálica, pero puede durar más. Está más asociada por la transmisión por murciélagos que por perros. La médula espinal está más afectada que el cerebro, por consiguiente, tiene síntomas distintos. Las manifestaciones consisten en la debilidad muscular más parálisis gradual y ascendente de los músculos esqueléticos hasta llegar al músculo cardíaco y la muerte (Harrison, 2012).

El tratamiento comienza con profilaxis, esto es de suma importancia ya que se cree que la correcta higiene de la herida puede evitar en un 90% el desarrollo de la patología. La herida se debe lavar con agua y jabón, alcohol, cloruro de benzalconio (Cation de amonio cuaternario al cual el virus es susceptible). Finalmente, se procede a vacunar al paciente con dosis de células diploides humanas (HDCV) que contienen al virus inactivo con beta propriolactona. Actualmente es la que causa menores reacciones secundarias y alergénicas. La administración se da en 6 dosis en los días 0, 3, 7, 14, 30 y 90 después de la exposición. La mitad de la dosis se administra en el lugar de la herida y la otra mitad es por vía intramuscular (por la lenta liberación). Afortunadamente, si hay la correcta prevención, control y tratamiento de la enfermedad tienen un pronóstico 100% favorable (Adams, 2007).

La principal importancia de conocer esta enfermedad es que a pesar de ya no ser tan común en países desarrollados (como Estados Unidos), se debe tener en cuenta cuando ha habido contacto con cualquier animal de dudosa procedencia ya que si no se provee un tratamiento preventivo contra la rabia desde el principio de la exposición, es muy difícil combatirla. Una vez que la infección presenta manifestaciones es porque el SNC está infectado. Cuando esto sucede ya no hay nada que hacer, el paciente muere en el lapso de 10 días más o menos.

INFECCIONES BACTERIANAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Las dos bacterias de las que se hablará a continuación son la Clostridium Tetani y la Clostridium Botulinum. Para poder analizar de mejor manera estas bacterias, se hablará sobre su patogénesis, epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Estas bacterias secretan toxinas que son dañinas para el cuerpo humano. “Exotoxinas”, proteínas que en vez de tener nuestro cuerpo fuerte y sano, lo infectan. Esta exotoxina se une a las moléculas receptoras y la elimina, originando una alteración metabólica. Gracias a los anticuerpos, al unirse con esta exotoxina puede neutralizarlos e impedir que esta enfermedad vaya propagándose en todo el cuerpo.

La primera bacteria en la que se hablará tiene el nombre científico “Clostridium Tetani” pero comúnmente se la conoce como “Tétanos” (Restrepo, 2003). Este es un bacilo que produce la neurotóxica, que es una proteína dañina para el sistema nervioso, tétano espasmínica. Esta toxina entra al organismo a través de una herida, se desplaza por todo el cuerpo gracias a el flujo sanguíneo y bloquea la liberación del neurotransmisor inhibitorio, GABA. Como consecuencia, es causante de espasmos y movimientos anómalos en las extremidades.

Esta bacteria se encuentra en las heces de animales, suelo, agua dulce, polvo, en el mar, hasta en el tracto digestivo de algunos animales. Para que entre al cuerpo humano se necesita una lesión o una punzada en la piel de cualquier parte del cuerpo. A pesar de que se ha observado que en el 20% de los casos, no haya ninguna herida que pueda permitir el ingreso de esta bacteria a el sistema. A medida que esta bacteria avanza, va dañando todo el sistema nervioso central, tanto como la médula y el tronco encefálico, eso tendrá un efecto en los reflejos excitatorios de la persona.

La epidemiología de dicha bacteria es la siguiente. A lo largo de los años, esta bacteria ha afectado a muchas personas. Debido a esto, se ha encontrado una “cura”. Según Ángela Restrepo, la autora del libro “Enfermedades infecciosas” gracias a las vacunas inyectables, la mortalidad

de esta enfermedad bajó significativamente. De estar en un 40-60% bajo a estar en un 10-20% de las muertes a nivel mundial, de ese porcentaje el 50% se encuentra en pacientes neonatales (Sherwood, 2013).

Este tipo de bacterias se encuentra en zonas tropicales alrededor de todo el mundo, por lo general con suelos secos, pero lamentablemente es más propagada en países en vía de desarrollo ya que no tienen los recursos necesarios para prevenir esta enfermedad. Países como Estados Unidos, es infrecuente ya que a la mayoría de las personas ya han sido vacunados para prevenir la enfermedad. Por otro lado, esta afecta mayormente a ancianos y a neonatales ya que su inmunidad es baja y la bacteria tendrá más fuerza provocando la expansión.

A pesar de que existan vacunas en contra de esta enfermedad, aún existen casos mortales de tétanos. A continuación daremos a conocer las manifestaciones clínicas:

Al momento de contraer la toxina, se tarda entre tres días y algunas semanas en aparecer los síntomas (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013). Así mismo, la recuperación dependerá de su incubación -del tiempo de incubación y el momento-. Es por eso que el tétano se divide en cuatro clases. El tétano generalizado, neonatal, localizado y cefálico.

El tétano generalizado es más común al nivel mundial, con un porcentaje del 80% de los casos registrados (Sherwood, 2013). En este tipo de tétano, lo que primero se afecta son los músculos. El primer síntoma de la enfermedad es el "trismus", en donde las músculos faciales presentan espasmos y dejan al paciente con una sonrisa grotesca, denominada "risa sardónica" (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013).

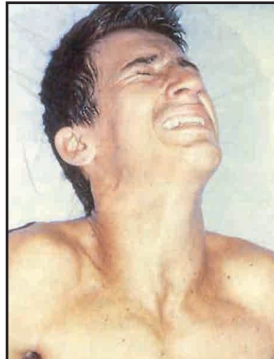
Figura 16
Pacientes con tétanos presentan risa sardónica



Fuente: Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D. (2013)

Como se puede observar en la foto, la persona tiene las cejas levantadas, tienden arrugar la frente y los labios están estirados y apretados. En este tipo de tétano se presentan varios síntomas, como la sudoración, hiperreflexia, disfagia, sudoración, irritabilidad y espasmos en todo lo que es la columna vertebral (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013).

Figura 17
Otro ejemplo de paciente con Tétanos que presenta “risa sardónica”, acompañada de expresión dolorosa y cierre palpebral



Fuente: Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D. (2013)

El tétano localizado es cuando la infección solo se presenta en un músculo en el cual la bacteria esta incubada. Por ser localizado, hay una probabilidad de que los pacientes tengan más ventaja de sobrevivir a que otros tipos de

tétanos. Una de estas puede ser el tétano cefálico, ya que se encuentra afectada la parte de la cabeza y luego va a ir esparciéndose por todo el cuerpo. Por su ubicación, este es uno de los tipos de tétanos más mortales que hay, con un pronóstico fatal.

Por último, el tétano neonatal es el que se presenta a los bebés desde el tercer día de nacido, ya que el cordón umbilical se encuentra infectado y el niño nace con la enfermedad. Este también es uno de los peores pronósticos que hay, ya que la probabilidad de mortalidad en este tipo es del 90% (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013). Pero ese 10% que sobrevive, sufre varios trastornos a lo largo de su vida (Sherwood, 2013). Para prevenirlo se vacuna a la mujer a los 5 y 7 meses de embarazo.

Sobre el diagnóstico de esta infección. Estas dependerán de los síntomas, de cómo se manifieste clínicamente. Al momento que la infección se presente de una manera localizada, esto hará que los médicos tiendan a confundirse. Si llegara el caso de que un paciente se haya infectado por una herida, el diagnóstico se simplifica. El tratamiento médico adecuado para el paciente es recibir atención urgente en un centro médico especializado. Una vez desarrollada la patología, el tratamiento es de sostén. Se corrigen los síntomas y se espera a su remisión. Si la patología se encuentra en una fase avanzada el desenlace puede ser fatal, ya que causa dificultades respiratorias. El mejor tratamiento es la prevención con la vacunación, que debe repetirse cada 10 años, mejor prevenir antes que lamentar (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013).

Botulismo

La siguiente bacteria será el *Clostridium Botulium*, que produce la enfermedad llamada "Botulismo". Esta bacteria tiene diferentes tipos, que han sido nombrados de la A-G. Estas se van a diferenciar por el tipo de toxina que tienen. Pero las del ser humano son las A, B, C, E y F (Sherwood, 2013). Estas toxinas son dañinas ya que imposibilitan la liberación de acetilcolina, produciendo así una parálisis flácida (Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D., 2013). Esta bacteria puede entrar al cuerpo por ingerir alimentos en mal estado y enlatados que están contaminados por *Clostridium Botulium*.

Este es una bacteria que se encuentra en el suelo y en las heces de diferentes animales, al igual que el tétano, también encuentra en el agua. Para diferenciar de donde ha sido ingerida tenemos los tipos. Por lo general, las que han sido por heridas son las de tipo A y B. Las de tipo B se encuentran en los suelos húmedos. Mientras que son las ingeridas por alimentos son las de tipo C. Es por eso que el botulismo también se encuentra en los adultos, ya que ellos ingieren comida enlatada y la bacteria suele estar ahí.

El botulismo se ha identificado, lactante, alimentario, por inhalación. El botulismo que más frecuente es el alimentario por ingesta de las comidas enlatadas contaminadas. De igual manera hay infecciones que se producen por consumo de leche en polvo contaminada. Por otro lado, puede darse la infección a través de heridas, que es muy raro, o por la inhalación de aire en el que se encuentran micro partículas de la toxina del botulismo. En este último caso, se producen mayores tasas de mortalidad.

Al hablar de las manifestaciones clínicas, también se dividirá por el tipo de botulismo. El primero será el botulismo alimentario. Lo que primero se presenta en estos pacientes son mareos, que duran entre 1 o 3 días, la visión borrosa, las pupilas dilatadas, estreñimiento, caída de parpados y dolor abdominal. En casos más agresivos, el paciente muere ya que desarrolla parálisis respiratoria. Debido a que esta enfermedad evoluciona de manera muy rápida ya que la neurotoxina no accede la liberación de neurotransmisores excitatorios. Para que los pacientes con botulismo se recuperen, pueden pasar años, ya que el tratamiento se basa en esperar que crezcan las terminaciones nerviosas que se vieron afectadas por la toxina. Gracias a la tecnología, han surgido nuevos tratamientos de los que se hablará más adelante. Estos nuevos tratamientos han reducido la mortalidad, que era de 70%, a un 10%.

El botulismo lactante fue descubierto en 1976. Es más común entre los niños de 1 a 6 meses. Los síntomas son: estreñimiento, llanto, retraso del desarrollo y esto puede provocar una enfermedad gradual con parálisis flácida. Este tipo de botulismo tiene un 2% de mortalidad. Por otro lado, tenemos al botulismo de las heridas en donde la toxina, como el nombre lo dice, es introducida al cuerpo en una herida abierta.

En el diagnóstico de botulismo alimentario, se confirma la actividad de la toxina a través del laboratorio. Cuando es demostrada se inicia el tratamiento.

En el botulismo lactante, se tiende a cultivar microorganismos en las heces del paciente para identificar la existencia de la toxina en su cuerpo. En el botulismo de las heridas, se tiende a cultivar un microorganismo en la misma herida donde se supone que la toxina se encuentra.

Para el tratamiento médico preventivo. Dentro de la prevención se hablan de tener cuidado con la comida que compramos, revisar las fechas de expiración y cuidar la temperatura en las que se las tienen guardadas. Por otro lado, informan que hay que calentar la comida un máximo de 10 minutos para que con el calor la toxina muera.

Meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana es una infección bacteriana purulenta aguda localizada en el espacio subaracnoideo (también llamado espacio leptomeníngeo) entre las meninges: piamadre y aracnoides. El espacio subaracnoideo contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) y rodea todo el encéfalo, nervios craneales y médula espinal. La meningitis se define como una patología cerebroespinal sistémica ya que cualquier alteración inflamatoria/infecciosa en este espacio, puede tener repercusiones en los ventrículos encefálicos y en algunas de sus áreas adyacentes mencionadas.

Considerada una de las infecciones intracraneales purulentas más comunes, tiene una incidencia de más de 2.5 casos por 100,000 habitantes en los Estados Unidos. Los agentes infecciosos que a menudo la causan son: *Streptococcus Pneumoniae* (>50%), *Neisseria Meningitidis*, *Sterptococcus* del grupo B y *Listeria Monocytogenes*. En la mayoría de los casos la infección se origina en la nasofaringe, cuando las bacterias *S. pneumoniae* ó *N. meningitis* ingresan a esta vía, se unen a las células del epitelio de esta área y lo colonizan. Al cabo de unos días, las vacuolas de las células epiteliales las transportan al espacio intravascular y luego las bacterias invaden el torrente sanguíneo. Por esta vía, tienen acceso hasta los plexos coroideos en los que interactúan con las células epiteliales para ingresar al LCR. Debido a que en

este hay escasez de células inmunitarias, las bacterias tienen la libertad de reproducirse rápida y agresivamente (Harrison, 2012).

Esto desencadena el proceso inflamatorio compuesto por exudado purulento por las bacterias que han sufrido lisis. Esta reacción activa los mecanismos de defensa naturales del cuerpo. Las células neuronales como astrocitos, microglia y monocitos comienzan a producir quimiocinas y citocinas inflamatorias que estimulan el aumento de la concentración de leucocitos y proteínas en el LCR. Finalmente, aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica que induce un edema intersticial generalizado (Harrison, 2012).

A las manifestaciones clínicas de la meningitis se las denomina: “La triada clásica de la meningitis” que incluye: Fiebre, cefalea y rigidez en la nuca. Entre otros síntomas encontramos disminución de la conciencia o letargo, náuseas, vómitos, edema focal e hidrocefalia (aumento de la presión intracraneal) y apoplejías. La rigidez de la nuca (Signo patognomónico de la meningitis) se da por existe una rigidez paratónica que se la estudia con el signo de Brudzinski y el de Kernig. El signo de Brudzinskiconsiste en la flexión del cuello hacia adelante, también se flexionan involuntariamente la cadera y las rodillas. El signo de Kernig es la incapacidad de extender las piernas completamente.

El diagnóstico se confirma a través del estudio del contenido del LCR y cultivos bacterianos del mismo. Cuando el contenido del LCR es positivo de meningitis, se encuentran los siguientes resultados:

- a) Leucocitosis polimorfonuclear
- b) Disminución de concentración de glucosa
- c) Aumento de la concentración proteica
- d) Aumento en la presión de abertura

El tratamiento consiste en antibioticoterapia dependiendo del patógeno agresor que salga en los resultados del cultivo bacteriano (Ejemplos se muestran en tabla). Luego un corticoesteroide para inhibir los factores de

inflamación y manitol que es un diurético administrado para tratar el edema e hipertensión intracraneal.

Absceso encefálico

El absceso encefálico es una infección bacteriana focalizada y delimitada por una cápsula que se encuentra dentro del parénquima encefálico (prosencefalo, mesencefalo y rombencefalo). A pesar de ser relativamente raro, se produce con mayor frecuencia en el cerebro y luego en el cerebelo con una incidencia de 0.3 a 1.3 casos por 100,000 personas al año (Harrison, 2012).

En referencia al agente etiológico, la bacteria patógena que suelen provocar la formación de estos abscesos es de la especie de Streptococcus (40%), luego anaerobios (30%), enterobacterias (E. coli, Proteus y Klebsiella) (25%) y los estafilococos (10%). Para que se desarrolle un absceso encefálico, se debe tener en cuenta que siempre será de origen sistémico, es decir, que se dará secundario a un foco purulento que se origine en cualquier otra parte del cuerpo.

Las causas principales de los abscesos en orden cronológico son:

- 1) Infección crónica desde un foco craneal infeccioso como otitis media, mastoiditis, sinusitis paranasal o abscesos dentales. En estos casos, las infecciones llegan al sistema nervioso cuando los huesos de las áreas afectadas se vuelven el piso de la infección desarrollando así una osteomielitis y penetración consecuente de la duramadre y las leptomeninges. El resultado final es una vía infecciosa abierta hacia el parénquima encefálico. Por otro lado, la infección también puede propagarse por vía venosa desde estas estructuras a la circulación encefálica (Adams, 2007).
- 2) Traumas craneoencefálicos expuestos o neurocirugía.
- 3) Vía hematógena de una infección distal como pleuritis, endocarditis, abscesos pulmonares o hepáticos; también se incluye dentro de ésta categoría infecciones transmitidas por malformaciones cardiacaarterio-

venosas (como tetralogía de Fallot) que envía émbolos infectados a la circulación pulmonar y finalmente cerebral (Adams, 2007).

Existen tres etapas en las que se desarrolla el absceso:

- La primera llamada inflamación precoz que tiene 1 a 3 días de duración, se trata de un infiltrado perivascular (por lo que hay mucho edema) en el que ingresan células inflamatorias a rodear un foco necrosante.
- La segunda etapa se llama inflamación tardía (dura desde el cuarto día hasta el noveno) y también se la conoce como cerebritis (etapa incipiente del absceso), por la formación de pus en el centro necrosante debido a la infiltración de macrófagos y fibroblastos.
- En la última etapa (alrededor de los días 10 a 13) se forma la cápsula característica del absceso que está rodeada por una gruesa capa de colágeno.

Las manifestaciones clínicas de los abscesos encefálicos son cefalea recurrente como síntoma principal, acompañado de somnolencia, confusión y episodios convulsivos focales o generalizados. No es muy común que se presente fiebre ni leucocitosis una vez que se ha formado la cápsula del absceso. Un signo importante es el aumento de la presión intracraneal (como resultado de lesión inflamatoria obstructiva) y la existencia de una masa en las neuroimágenes. También se presentan defectos neurológicos focales que varían dependiendo de la localización del absceso. Entre los defectos neurológicos encontramos:

- Lóbulo Frontal: Falta de atención, somnolencia y lentitud en los pensamientos y procesos mentales pobres. También trastornos de las funciones motoras orales y hemiparesia contralateral a la lesión.
- Lóbulo Parietal (poco común): síndrome sensorial parietal.
- Lóbulo Temporal (inf. mastoiditis o otitis): cefalea en el área de la lesión (sub-occipital o fronto-temporal), perturbaciones del habla (disfasia) y a veces cuadrantanopsia homónima superior.

- Lóbulo Occipital: Hemianopsia Homónima
- Cerebelo: Nistagmo y ataxia (Adams, 2007)

El diagnóstico se hace exclusivamente por neuroimagenología. Se utilizan exámenes específicos, como TC (Tomografía Computarizada) y MRI (Imagen por Resonancia Magnética), con predilección de los MRI por su mayor nitidez. La cerebritis es difícil visualizarla en TC. Es importante tener en cuenta que este diagnóstico se puede confundir con el de tumores cerebrales, por lo tanto se debe tratar de determinar la naturaleza de la masa con una biopsia o cultivo del material de la masa/absceso.

El tratamiento es antibiótico terapia agresiva por vía parenteral por más o menos 6 semanas, además el drenaje neuroquirúrgico del absceso. Entre los antibióticos más utilizados están las cefalosporinas de tercera generación y metronidazol. Los glucocorticoides están contraindicados. Además, es conveniente administrar tratamiento anticonvulsivo preventivo por el tiempo de administración que tenga el antibiótico (Harrison, 2012).

Lepra

La lepra es una infección bacteriana crónica causada por la *Mycobacterium leprae* de origen insidioso, pero se cree que puede encontrarse en el suelo. Es una enfermedad rural que se da principalmente en países en desarrollo pertenecientes a Asia, Latino América y África. Esta patología conlleva un estigma social sumamente fuerte ya que se piensa que es más contagiosa de lo que en realidad es, se la relaciona con suciedad y pobreza, cuando no se aplica el tratamiento oportuno provoca deformaciones y se cree que es incurable.

La micobacteria de la lepra es de muy lento crecimiento por lo que su etapa incubación varía entre 2 a 10 años. Se cree que su medio de contagio es por gotas nasales ya que en estudios se han encontrado reservorios de esta en los vasos sanguíneos nasales. Para el diagnóstico se debe obtener un raspado de piel o mucosa nasal para realizarle una biopsia. A este material se lo tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen para ver si hay presencia de la bacteria.

La bacteria infecta preferentemente las áreas más frías del cuerpo como: piel, ojos, vía respiratoria superior, testículos y nervios periféricos. Evita las áreas más calientes como: cuero cabelludo, ingle y axilas. Entre la sintomatología de la enfermedad se encuentra la aparición de máculas pálidas insensibles de hasta 10 cm de diámetro, nódulos infiltrados y/o eritematosos. Los síntomas neurológicos se deben a engrosamiento de los nervios, entre las manifestaciones neurológicas tenemos: neuritis, anestesia, parestesia, acortamiento de los dedos y resorción ósea. También se da una infiltración cutánea que provoca desfiguración (Jawetz, 2010).

Existen dos grandes formas de lepra: lepra lepromatosa y la lepra tuberculoide.

- a) **Lepra lepromatosa:** Desarrollo maligno que consiste de una distribución simétrica de nódulos cutáneos. A largo plazo, produce resequedad y escamas en la piel, pérdida de las cejas y pestañas. Se observa abundancia de micobacterias en las biopsias de piel y células de Schawnn en neuronas, producen la degeneración de la capa de mielina y el axón neural. Generalmente, en estos pacientes los linfocitos no reconocen a la bacteria.

- b) **Lepra tuberculosa:** Desarrollo benigno de la patología y es no progresivo, que se caracteriza por lesiones maculares de la piel, afectación rápida pero asimétrica de los nervios. La inmunidad está conservada y la piel está infiltrada de linfocitocooperadores (Harrison, 2012).

Para el tratamiento de la lepra se tiene fármacos de primera línea como las sulfonas entre ellas la dapsona. Cuando se diagnostica con prontitud también se recomienda administrar rifampicina o clofazimina. Se necesitan varios años de profilaxis y tratamiento para un manejo adecuado de la lepra (Jawetz, 2010).

INFECCIONES FUNGICAS Y PROTOZOARIAS

Las infecciones protozoarias son enfermedades producidas por un organismo unicelular, que causa severos daños. Hay varios protozoos que

son dañinos para nuestra salud, tal es el caso de la toxoplasmosis y la malaria cerebral. A continuación se darán a conocer las características de cada una de estas enfermedades que han causado millones de muertes a lo largo de la historia.

La Toxoplasmosis es una infección producida por protozoo “*Toxoplasma gondii*”, que se localiza en los animales de sangre caliente, en especial en felinos como el gato (Gómez, 2011). La palabra “Toxoplasmosis” nació del griego “Toxon: arco y el plasma: forma” dada a la forma que tiene este microorganismo (Becerril, 2011). Estos organismos entran al cuerpo humano a través de la vía oral. Generalmente, por alimentos en mal estado o que no se cocieron lo suficiente, agua contaminada o través de la vía materna. Hay varios casos de toxoplasmosis en donde la gravedad de la infección depende del microorganismo, su estructura y su capacidad de reproducción.

Esta infección es la más difundida al nivel mundial, ya que se puede presentar en todos los seres vivos de sangre caliente. Es más común en países tropicales, ya que la temperatura y los suelos son cálidos. Esta infección puede ser adquirida o hereditaria (Gómez, 2011). En la adquirida, puede ser por descuido en la manipulación de los alimentos. Sin embargo, pueden darse otras vías menos comunes de infección como el trasplante de órganos, o una mala praxis en el laboratorio. Indiscutiblemente, la vía más común de infección es por medio de la ingesta o el mero contacto con las heces de los gatos.

En las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis se observa que el protozoo tarda entre uno y dos días en ser incubado. Esto dependerá del tipo de toxoplasmosis. Hay varios casos en que las personas tienen el protozoo en su organismo, pero no está activado, por lo que no se aprecian indicios de patología. Sin embargo, en personas con un sistema inmune débil, los afecta de tal manera que puede llevarlos a la muerte. Por otro lado si la toxoplasmosis fue adquirida de forma congénita, dependerá de la edad fetal (I-II-III trimestre de embarazo) en el que la contrajo, mientras más temprano es el contagio, el pronóstico es más desalentador, puede producir un aborto o el niño nacer con dificultades. No obstante, el feto que lo contrajo en las últimas etapas del embarazo, es más probable que al nacer no muestre ningún síntoma.

Más adelante, a lo largo de su vida pueden ir apareciendo indicios que está infectado por el protozoo.

Para realizar el diagnóstico, se tomará en cuenta el plasma sanguíneo, ya que este es el que detectará el anticuerpo. Una de las pruebas que se utiliza para detectar esta infección es la de Sabin Feldman (Becerril, 2011), que utilizan un reactivo para que los anticuerpos vayan a él.

Para el tratamiento, se proporcionan fármacos “sulfadiacina, pirimetamina”. Es mejor que estos dos fármacos sean suministrados al mismo tiempo, ya que se activarán independientemente inhibiendo el paso del anticuerpo.

El siguiente protozoo que se tratará es el plasmodium o malaria. Este protozoo es transmitido por la picadura de un mosquito del género Anopheles (Gomez, 2011). O también puede contagiarse por transfusiones con sangre infectada, o por la aplicación de inyecciones en mal estado. Esta es la enfermedad que más muertes causa en un año (Becerril, 2011). El organismo, que es causante del paludismo, es el “phylumapicomplexa”. Existen más de 100 tipos de Plasmodium que infectan a todos los mamíferos en el mundo debido a la temperatura de su sangre. Este tipo de organismo tiene subdivisiones, que son P. Falciparum, P. Reichenowi, P. Vivax y P. Schwetzi.

La persona es el huésped receptor temporal del Plasmodium y también es el “vector” (hogar definitivo de este protozoo). El modo de transmisión es el siguiente: el mosquito del género Anopheles pica a la persona infectada, al absorber la sangre contaminada, ésta se deposita en las glándulas salivales del mosquito, para salir cuando éste siga picando a otras personas sanas, a las que les transmite la enfermedad. Un solo mosquito infectado puede picar a varias personas.

El tipo y el tiempo en el que empezará la infección depende del espécimen de paludismo con el que se infectó. Los síntomas que tienen las personas que sufren de esta infección son la tríada característica: fiebre alta, sudoración profusa y escalofrío intenso que se acompañan de malestar, cansancio, dolor abdominal, palidez, dolor muscular y anemia. A nivel neurológico pueden causar problemas en la consciencia, ataques epilépticos, estupor, delirio, coma y muerte.

La malaria cerebral es un tipo de paludismo falciparum y puede ser mortal.

El tratamiento para la malaria es introducir medicamentos como antimaláricos por vía intravenosa. Ingerir medicamentos por vía oral suelen ser insuficientes para la malaria cerebral. Es por eso que inyectar en sangre el antídoto es mucho mejor, y se ha detectado que casi el 10% de los pacientes que han sido tratados con la inyección, han tenido una mejor recuperación que los pacientes con medicamentos vía oral (Campos-Castelló, 2004).



CAPÍTULO V

Epilepsia

CAPÍTULO 5. EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno brusco y transitorio de la fisiología normal del encéfalo, habitualmente de la corteza cerebral (Snell, 2010). Se asocia con una alteración de la actividad eléctrica normal, debido a que se da una descarga anormal, excesiva y sincrónica de un grupo de neuronas ubicadas en la corteza (Micheli, 2010). La causa de la epilepsia es desconocida todavía. En algunos casos se da por una predisposición genética, en otros por alguna lesión local como un tumor cerebral o alguna cicatrización en la corteza.

Se presentan de cinco a seis casos de epilepsia por cada 1000 habitantes y de 40 a 60 casos por cada 100.000 (Portellano, 2005).

Se clasifica en crisis parciales y generalizadas, las cuales serán explicadas a continuación:

CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES

La descarga eléctrica anormal se origina de un grupo más o menos localizado de neuronas corticales conocidas como foco epiléptico o zona epileptógena (Micheli, 2010). Normalmente existen distintas manifestaciones clínicas de este tipo de crisis, las cuales están determinadas por la localización del foco epiléptico y por la dirección de propagación de estas descargas (Gil, 1999). Hay que tener en cuenta que en algunos casos las crisis parciales progresan hasta convertirse en una crisis generalizada tónico-clónica.

Crisis parciales simples

El nivel de consciencia no se encuentra afectado.

Clasificación según la sintomatología:

Motora

Afecta a regiones con representación cortical extensa como los músculos faciales o la porción distal de las extremidades. Se manifiestan de la siguiente forma (Adams, 2007):

- **Movimientos Clónicos:** son sacudidas irregulares del cuerpo, ya sea arrítmicas o también semirrítmicas. Puede ocurrir en sólo una sección del cuerpo o puede afectar a otras áreas debido a la propagación de las descargas eléctricas a otras zonas corticales vecinas.
- **Actividad tónica:** son contracturas musculares de grupos agonistas y antagonistas como resultado de posturas forzadas de las extremidades del cuerpo, pero sin sacudidas.

Después normalmente los músculos quedan débiles lo que se denomina parálisis de Todd, que puede durar entre algunos minutos, horas o 2 a 3 días.

Existen distintas crisis según la **localización:**

- **Crisis parciales motoras clónico:** se origina normalmente en la corteza sensitivo motora primaria.
- **Crisis del área motora suplementaria:** existe una rotación externa del miembro superior contralateral, ligera flexión del codo y una desviación de la cabeza lo que da la impresión de que la persona en ese momento se está viendo la mano Postura de esgrimista.
- **Crisis de la región premotora:** desviación de la cabeza y ojos al lado opuesto.

Sintomatología Somatosensitiva

En este tipo de crisis parciales simples se presentan sensaciones subjetivas.

- **Área Sensitiva Primaria:** hormigueo, cosquilleo, parestesias, sensaciones de electricidad, frío, calor. También, pero raramente suelen presentarse sensaciones de falso movimiento, ausencia o cambio de tamaño o posición de un miembro.
- **Área Sensitiva Secundaria:** se producen sensaciones corporales ya sea bilaterales u homolaterales.

Sintomatología a los Sentidos Especiales:

Si se origina en:

- **Corteza Visual Primaria:** alucinaciones o ilusiones poco estructuradas como discos luminosos, destellos o luces de colores.
- **Áreas Visuales Secundarias en la zona Témpero-parieto-occipital:** alucinaciones visuales estructuradas, macropsia, micropsia o metamorfopsia.
- **Área Auditiva:** zumbidos, distorsiones.
- **Uncus del hipocampo o región orbito frontal:** se presentan crisis uncinadas que consisten en olores desagradables.

Sintomatología Autonómica:

Normalmente se origina en estructuras límbicas e hipotalámicas, como síntomas tiene sensaciones epigástricas, rubor o palidez, pilo erección, midriasis, sudoración, arritmias cardíacas, urgencia miccional, sensaciones genitales (Micheli, 2010).

Sintomatología Psíquica:

La mayoría de las crisis con sintomatología psíquica, se originan en el lóbulo temporal. Puede presentar síntomas difásicos, dismnésicos, sensaciones de extrañeza, distorsión de la memoria del pasado o de la memoria panorámica, inserción forzada de pensamiento, despersonalización, irrealidad, autoscopia, risa forzada. Suelen venir acompañados de manifestaciones autonómicas.

CRISIS GENERALIZADAS

De forma concomitante, se da una activación sincrónica de los dos hemisferios cerebrales, incluyendo la corteza fronto-central, estructuras diencefálicas, núcleos talámicos y conexiones tálamo-corticales. Cuando la consciencia se ve alterada se presentan conductas primitivas, repetitivas y a su vez coordinadas llamadas automatismos; las cuales se presentan sin

un fin determinado, de forma inconscientes y automáticos, por ejemplo: de tipo oro alimentario como masticación, deglución o chupeteo (Bear, 1996). Muchas veces las personas que sufren de epilepsia pueden anticipar una crisis debido al “aura epiléptica”, síntomas característicos que aparecen antes de que ocurra la crisis.

Crisis Parciales Complejas

El nivel de consciencia se altera de forma parcial o completa. El 70% se originan en el lóbulo temporal, 20% lóbulo frontal y 10% lóbulo parietal y occipital (Micheli, 2010).

La crisis parcial compleja del **lóbulo temporal** medial, se origina en la amígdala o en el hipocampo. Inicialmente, la persona comienza a sufrir una sensación epigástrica ascendente, luego la actividad motora se ve interrumpida al igual que la consciencia. El paciente fija la mirada, sufre una retracción palpebral y midriasis. La persona no responde ante los estímulos del ambiente, se encuentra inmóvil y mantiene la postura. Posteriormente, presenta los automatismos de tipo oroalimentario: deglución, masticación, chupeteo, etc. El paciente puede presentar automatismos reactivos como de forma inconsciente, reproduciendo lo que estaba haciendo anteriormente. O se pueden presenciar automatismos de novo, en donde la persona igualmente de forma inconsciente comienza a realizar una actividad. Por lo tanto, se pueden apreciar movimientos automáticos como tocar algún objeto reiteradamente, o deambular sin ningún rumbo. Estas crisis duran entre uno a dos minutos, y pasa por el estado o periodo postictal, en donde la persona se encuentra desorientado y confundido acerca de lo que acaba de pasar.

En las crisis parciales complejas de origen frontal existe la presencia de fenómenos motores como posturas tipo histéricas, pataleo, movimientos pélvicos, entre otros. Además, la persona pasa por un estado postictal muy breve.

CRISIS GENERALIZADAS

Ausencias

La persona pasa por alteraciones breves de la conciencia, la actividad que está realizando se interrumpe, muestra una mirada perdida. El paciente comienza a sufrir movimientos clónicos sutiles como parpadeo rítmico, clonías -contracciones musculares breves, bruscas e involuntarias- de tipo facial, entre otras. A su vez, se presentan automatismos simples de tipo oroalimentarios. Normalmente las ausencias duran entre 10 a 45 segundos.

Crisis Mioclónicas

La persona presenta sacudidas súbitas, breves, leves o severas y de forma arrítmica, simétrica o asimétrica. Afecta al cuello y las extremidades superiores, sin embargo puede también afectar a los miembros inferiores o a todo el cuerpo.

Si es que afecta a los miembros inferiores la persona puede caerse (Amedo, 2013). La duración es muy breve por lo que la conciencia no se ve afectada y la persona recuerda con gran detalle todo lo que le ha sucedido.

Crisis Generalizadas Tónico-clónicas

En esta clase de epilepsia la persona pierde la conciencia y muestra una rigidez en su cuerpo y esto se denomina la fase tónica. Luego cae al suelo mostrando una contractura generalizada, retroversión ocular y midriasis (León-Carrión, 1995). Debido a que existe una contractura tónica la persona sufre una parálisis de los músculos respiratorios, por lo que se produce una cianosis periférica progresiva. A su vez, se puede presentar el grito epiléptico, cuando se da una contractura de los músculos de la glotis. La fase tónica dura entre 10 a 30 segundos. Luego se presenta la fase clónica, en donde la persona comienza a temblar y a tener sacudidas simétricas, esta fase dura entre 30 a 60 segundos. Después, la persona pasa por un periodo postictal, parecido a un coma profundo -en el que se presenta una respiración muy superficial-, hasta que el paciente se va recuperando poco a poco. Comúnmente en esta epilepsia se presenta la mordedura de la lengua o el carrillo dentario, incontinencia urinaria, cefalea, mialgias, entre otros (Micheli, 2010).

Crisis Tónicas

En este tipo de crisis, la persona sufre de una contractura generalizada de forma simétrica que dura entre 10 segundos a 1 minuto aproximadamente. La intensidad varía según el caso. Puede ser una mínima contractura o violentos espasmos musculares (Campos-Castelló, 2004), la conciencia se ve afectada. Además, la persona sufre de espasmos faciales con apertura ocular, extensión del cuello, contracción de los músculos abdominales. Por otro lado, si se afectan a las extremidades la persona sufre de una abducción de hombros con una semiflexión de los codos. Se presenta varias veces al día, implicando una grave merma en la calidad de vida del paciente.

Crisis Atónicas

La persona pierde el tono muscular por lo que puede caer al suelo si es muy severa. Dura entre uno y cinco segundos. En una crisis más leve la persona presenta un cabeceo típico, puede dejar caer algún objeto que tenga en las manos y las rodillas pueden aflojarse. La conciencia generalmente no se ve afectada.

ETIOLOGÍA

La epilepsia se da por la hiper-sincronización eléctrica de la red neuronal de la corteza cerebral, en donde una descarga anormal de impulsos nerviosos de características recidivantes y paroxísticas causa un mal funcionamiento de las células nerviosas, desencadenando movimientos involuntarios y pérdida de la conciencia. Los pacientes que presentan epilepsia pueden sufrir una serie de movimientos corporales incontrolados e involuntarios llamados convulsiones de forma repetitiva, a esto se denomina “ataque epiléptico”.

Clínicamente se define la epilepsia como un cuadro en el que, al menos dos convulsiones no provocadas, ocurran con una separación de tiempo de más de 24 horas.

Menos de la mitad de casos de epilepsia tienen una causa identificable, se cree que la epilepsia en la mayoría de pacientes, está genéticamente determinada (Schachter, 2016). En el resto de pacientes en los cuales se puede

identificar o determinar la causa, la lista de causas posibles de convulsiones epilépticas son las siguientes:

- Trauma de cabeza
- Tumor cerebral
- Accidente cerebrovascular
- Infección intracraneal
- Degeneración cerebral
- Mal formaciones congénitas cerebrales
- Errores en el metabolismo congénitos

La epilepsia puede presentarse a lo largo de la vida de una persona ya sea por causa de una lesión estructural en el cerebro o también por una cicatriz cerebral, en la mayoría de los casos, esta enfermedad se produce durante el nacimiento o posteriormente al nacer; existen dos tipos de epilepsia, la sintomática que se produce principalmente en lesiones cerebrales, por lo cual puede causar deterioro cognitivo y hasta malformaciones en el desarrollo cortical y la idiopática en la cual no se conoce su origen y no presenta señal cerebral por consiguiente no se conoce la causa de estos ataques epilépticos, pero es probable que se dé por tumores o malformaciones cerebrales o por ciertas enfermedades que afectan el sistema nervioso (Adams, 2007).

La epilepsia es un trastorno neurológico de forma crónica que afecta a personas de todas las edades; en la mayoría de los casos presentan convulsiones frecuentes. Estas convulsiones son denominadas por episodios breves en los cuales los movimientos son involuntarios, por lo general pueden afectar a una parte del cuerpo y a éstas se las considera convulsiones parciales o pueden afectar en su totalidad, éstas son convulsiones generalizadas acompañadas en algunos casos de pérdida de consciencia y de pérdida de control de los esfínteres.

La crisis de la epilepsia es considerada por episodios con una actividad descontrolada y anormal que se da en las neuronas, afectando directamente al tejido cerebral, produciendo que el cerebro se encuentre en un estado excitable o irritable, esto hace que el cerebro emita señales anormales, ocasionando convulsiones repetitivas e inesperadas, que a su vez puede producir cambios repentinos de atención y del comportamiento (Arnedo, 2013).

Dichos episodios provocados por las convulsiones se dan generalmente por una descarga eléctrica de estímulos nerviosos, establecidos principalmente en una zona neuronal inconstante producido por algún defecto genético o alguna anomalía del metabolismo -ya sea por bajos niveles de azúcar o consumo de alcohol-, lo que genera dichas descargas por problemas en zonas específicas del cerebro. Pudiendo producir tumores o traumas cerebrales de forma excesiva en el grupo de las células cerebrales. Este tipo de descarga se produce en diferentes partes del cerebro, desde episodios muy sucintos de ausencia o por contracciones musculares hasta llegar a convulsiones continuas y peligrosas. Su continuidad varía desde menos de una convulsión en el año, hasta varias que se presenten en el día. Por lo cual se considera una presencia de la epilepsia cuando se dan dos o más convulsiones no provocadas.

Edad de inicio de la Epilepsia

El inicio de las crisis epilépticas se relaciona con la función cognitiva y conductual. Estudios neurológicos han comprobado que la epilepsia aparece desde una edad muy temprana, generalmente desde la niñez, asociándose especialmente al desarrollo cognitivo. De modo que las personas que presentan estas crisis antes de los cinco años, tienden a tener un coeficiente intelectual menor que los demás - independientemente de la crisis que pueda presentar-. Además, de producir un decrecimiento en el tejido cerebral, principalmente en la sustancia blanca, dando como resultado un rendimiento cognitivo inferior en los niños que padecen de epilepsia en el lóbulo temporal con un inicio temprano de la enfermedad, en comparación de epilepsia temporal con origen tardío (Capobianco, 2013).

Sin embargo, la epilepsia manifestada en el sistema nervioso central produce una mayor degeneración cuando se presenta en los primeros años de vida.

En el niño menor de cinco años, una de las consecuencias principales que se produce en la epilepsia cuando se presenta, es la afectación de los patrones localizatorios y lateralizadores, además el riesgo de desarrollar trastornos del lenguaje incrementa. A pesar que la epilepsia puede aparecer a cualquier edad, existe una mayor probabilidad de que causas específicas se pueden presentar en ciertos grupos etarios, debido a los recurrentes ataques epilépticos en diferentes grupos de edad (Boes, 2014).

En el período Neonatal

En este tipo de crisis el neonato empieza a convulsionar los primeros días de vida, en algunos casos la crisis se presenta de forma fragmentaria ya sea con movimientos repentinos, rigidez corporal, movimientos oculares excesivos, fallo respiratorio, movimientos masticatorios continuos, entre otros. Este tipo de crisis puede evolucionar durante la lactancia y agravarse, llegando así a crear espasmos infantiles asociados al síndrome de West y el síndrome de Lennox-Gastaut produciendo daño encefálico grave y originando algún tipo de retraso mental (Capobianco, 2013).

Esta crisis epiléptica del neonato se da en un plazo de 24 a 48 horas después del nacimiento, indicando lesión cerebral, principalmente anóxica, (por falta de oxígeno en las células), generalmente producida por parto distócico.

A veces la presencia de este tipo de crisis, semanas después del nacimiento, es diagnosticada como una enfermedad metabólica adquirida o hereditaria. Este tipo de crisis pueden presentar comorbilidades con dichas enfermedades, pero no está claro que éstas expliquen las crisis epilépticas. Por ejemplo, en este tipo de epilepsia, la hipoglucemia (niveles sanguíneos de azúcar por debajo de lo normal) está casi siempre presente, además de trastornos metabólicos e, incluso, infecciones del sistema nervioso central (como la meningitis o encefalitis). En el marco de estas crisis puede haber deficiencia de vitamina B.

Período de la primera infancia entre los 6 meses hasta los 3 años de vida

En este tipo de crisis el niño presenta espasmos infantiles, convulsiones febriles precipitadas, producidas generalmente por una fiebre, se presenta debido a una infección cerebral en la médula espinal, traumatismos y anoxia en el nacimiento, por la falta de oxígeno en sus células, órganos o infecciones y trastornos metabólicos.

Período de crisis en la infancia en la edad de 4 a 10 años

Este período de crisis es uno de los más comunes, ya que por lo general las convulsiones epilépticas se presentan en la mayoría de los casos a los 5 años. Las manifestaciones clínicas surgen por cambios temporales causados principalmente por impulsos eléctricos anormales en el cerebro. Este tipo de crisis dura unos segundos y tiene relativa intensidad. No obstante, ésta puede fluctuar y llevar a que la crisis dure minutos. Esta crisis provoca sacudidas de todo el cuerpo, confusiones, sensaciones de miedo o pánico, infecciones, trombosis de arterias o venas cerebrales o en algunos casos pérdida de la memoria por minutos.

Epilepsia en la adolescencia

En este período la epilepsia se puede presentar alrededor de los 12 a los 18 años. Se caracteriza por ser más frecuente. Por lo general, esta crisis provoca episodios de sacudidas de carácter brusco, acompañándose de pérdidas de conciencia (Hamilton y Kaufer, 2012). En algunas ocasiones puede ser de origen genético y se relaciona con la epilepsia mioclónica juvenil. Pero, también puede presentarse por traumatismos cerebrales, consumo de alcohol o fármacos sedantes.

Epilepsia en los adultos mayores entre 35 a 60 años

En este período de edad la crisis epiléptica afecta de modo más grave ya que causa traumatismos o neoplasias, causando malformaciones en alguna parte del cuerpo, lo que da como resultado la presencia de tumores, ya sean benignos o malignos, entre otras causas están las enfermedades degenerativas y las enfermedades vasculares.

EPILEPSIA IDIOPÁTICA

Este tipo de epilepsia es presentada muy frecuente desde la niñez correspondiendo a un 8% de la edad pediátrica, aparece entre los 6 y 7 años, pero en algunas circunstancias se presenta antes de los 4 años de edad o luego de los 16 años. Este período de epilepsia es más concurrente en las niñas que en los niños, su etiología es hereditaria de tipo poligénico, esto quiere decir que es causada por la interacción de varios genes a la vez. La frecuencia de esta crisis, por lo general, suele ser elevada, una vez radicada la enfermedad en los niños pueden llegar a tener cientos de crisis por día.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL

Este tipo de epilepsia es una de las más comunes, ocupan el 10% de todos los tipos de crisis epilépticas. En estas crisis se presentan sacudidas musculares momentáneas, bilaterales, ya sean aisladas o agrupadas, lo que afecta, principalmente a las extremidades superiores, variando del tipo de intensidad que se presente en ese momento en la persona. Esta puede presentar una descarga de corriente y un fuerte escalofrío desencadenado por factores ambientales.

Se manifiesta principalmente en la adolescencia, la edad típica donde se presenta este episodio epiléptico es alrededor de los 14 años, variando en un rango de los 8 a 25 años, posiblemente su etiología sea genética. Esta se caracteriza por aparecer aproximadamente, después de una hora de haber despertado, debido a problemas de sueño. Se presenta en forma episódica durante el día y también durante la noche, ya que la persona se comienza a relajar (Bear, 1996).

Esta crisis afecta fundamentalmente a las extremidades inferiores provocando rápidamente la caída de la persona, otra característica que se da en este episodio epiléptico es que la persona deje caer todo tipo de objeto de la mano, a esto se conoce como síndrome del plato volador. Las mioclonías rara vez se interpretan como patológicas, pero frecuentemente son presentadas de forma inadvertidas.

EPILEPSIA GENERALIZADA SINTOMÁTICA

El síndrome de West (Espasmo Infantil)

Es conocido como encefalopatía epiléptica, relacionado con diversos tipos de epilepsias. Está determinado por una disfunción cerebral, presenta crisis epilépticas frecuentes y tienen pronóstico grave. Se inicia en el primer año de vida, incluso entre los 4 y 7 meses de edad, presentando espasmos infantiles, regresión psicomotriz, entre otros síntomas. Los espasmos muestran contracturas musculares constantes con un periodo de duración de 2 a 10 segundos, estos suelen ser en flexión, extensión o mixtos (Hamilton y Kaufer, 2012). Además, producen regresión psicomotora alterando la capacidad del movimiento.

El síndrome de West puede afectar a las estructuras neurológicas, que producen malformaciones del sistema nervioso central. Afecta directamente varios órganos como piel, cerebro, corazón, etc. Produce encefalopatía, hidrocefalia, infecciones, traumas, entre otras complicaciones. En algunos casos esta crisis epiléptica suele ser de tipo desconocido; el tratamiento se basa en una medicina antiepiléptica (ACTH o vigabatrín). Se utiliza para controlar las convulsiones parciales, la mayoría de las personas que padecen de esta crisis presentan retraso mental severo permanente y una epilepsia residual, si no se trata a tiempo.

Síndrome de Lennox-Gastaut

El Síndrome de Lennox-Gastaut es una encefalopatía; se basa principalmente en una combinación de diferentes tipos de crisis epilépticas, siendo refractarias a la medicación, produciendo retraso mental y alteraciones de la conducta. Se caracteriza por presentar convulsiones intratables y constantes. Este síndrome es más frecuente en varones. La edad de inicio es alrededor de los 3 y 5 años, a pesar que se puede prolongar hasta los 8 años. Los principales síntomas que presenta este síndrome es la atonía cervical (caída de la cabeza de forma involuntaria).

El síndrome de Lennox-Gastaut produce discapacidad intelectual, este se presenta por alteraciones genéticas, accidentes cerebrovasculares e infecciones cerebrales. El hallazgo más frecuente en este síndrome son las descargas de ondas lentas o ritmos constantes durante la fase del sueño (Adams, 2007).

En términos clínicos el síndrome de Lennox-Gastaut se origina por la presencia de crisis generalizadas convulsivas como crisis tónicas, presentando compromiso del tono muscular, provocando una rigidez en el cuerpo y una inestabilidad corporal, generalmente se fusiona con la fase clónica. Por otro lado, la presencia de la crisis tónico clónica son las manifestaciones más graves y frecuentes debido a que afecta a las extremidades corporales y a la cabeza, presentando complicaciones como mordedura lingual y traumatismos secundario posteriores a la caída. Por último, este síndrome puede estar sujeto a crisis mioclónicas, lo cual se presenta de forma repentina con movimientos musculares fuertes. El tratamiento se enfoca en controlar las convulsiones durante las crisis.

TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD EPILÉPTICA

Se observa principalmente en la crisis que proviene del lóbulo temporal, por lo cual suelen presentar rasgos de personalidad peculiares, como pensamiento lento y rígido, el habla suele ser circunstancial y tediosa, se preocupan por ideas religiosas o algún tipo de opinión constantemente. Los pacientes experimentan cambios emocionales bruscos y agresividad, se los define como personas tristes, llenas de ira y obsesivas.

CRISIS DEL LÓBULO TEMPORAL

Usualmente, los pacientes que acuden por crisis parciales simples cuyo origen es el lóbulo temporal, resulta algo difícil identificar de forma concreta dichas crisis como episodios epilépticos, esta dificultad se observa principalmente debido a la subjetividad de los datos, ya que la única prueba clara y concisa de información sobre la crisis sería la descripción de parte del paciente sobre sus síntomas. Además, otro punto importante es la dificultad en diferenciar entre crisis parciales simples y crisis parciales complejas.

El inicio de las crisis parciales complejas del lóbulo temporal usualmente empieza con un aura, el cual puede preceder a la pérdida de conciencia, en ciertos casos ésta también puede ser precedida por una crisis parcial simple. La duración de las auras no son prolongadas, éstas pueden durar segundos hasta unos minutos, incluso las crisis parciales más complejas pueden prolongarse más de 30 segundos, incluso llegan a durar de 1 a 2 minutos. Si el aura dura menos de 10 segundos se sospecha de una crisis de ausencia. El paciente luego de la crisis presenta confusión y por lo general la recuperación de conciencia se da lentamente. Algunos autores han indicado que la sintomatología clínica, al inicio de la crisis, ocasionalmente aporta la clave sobre el lugar de inicio de la crisis en el lóbulo temporal (Trescher&Lesser, 2014). Así, cuando se presenta una crisis uncinada, es decir, con manifestaciones principalmente olfatorias, como la percepción de olores desagradables se determina que la crisis inició en el lóbulo temporal medio; cuando el foco comienza en la circunvolución temporal superior hay manifestaciones auditivas y olfatorias, además puede presentarse síntomas emocionales o psíquicos, sensaciones de movimiento o rotación o incluso síntomas autónomos.

Si el foco se produce en la fisura de Silvio o en el opérculo, éste se traduce en crisis gustativas y así mismo la actividad del lóbulo temporal puede producir a la vez sensaciones epigástricas de náuseas y sensación de vacío. Las crisis operculares se acompañan de movimientos clónicos de la cara, auras auditivas o viscerales y fenómenos motores viscerales, como salivación, escupir, arcadas y vómitos. Sin embargo, en este caso se dificulta basarse solamente en la sintomatología para delimitar el foco de origen debido a la propagación rápida y acelerada de la crisis hacia el lóbulo temporal. Entre las distorsiones de la memoria tenemos: estados soñadores, recuerdos, sensaciones de familiaridad con episodios no familiares, lo cual se conoce como *déjà vu* o sensaciones de no familiaridad con episodios previamente vívidos (*jamais vu*), cuando estas sensaciones son experiencias auditivas, se conocen como *déjà entendu* o *jamais entendu*. Estos cambios emocionales son atribuidos a crisis parciales complejas, sin embargo a veces se pueden atribuir a crisis parciales simples.

Los pacientes experimentan visión panorámica, que se define como un recuerdo rápido de episodios de experiencias vividas y es una forma de pensamiento forzado. Además, durante las crisis, pueden manifestar alteraciones del estado cognitivo como distorsiones de tiempo y espacio o del estado afectivo como sensaciones de placer extremo, miedo rechazo o desagrado.

CRISIS DEL LÓBULO FRONTAL

Por lo general, las crisis del lóbulo frontal tienen una presentación súbita, breve duración y a diferencia de las del lóbulo temporal, las crisis del lóbulo frontal presentan mínima confusión posterior a la crisis (Snell, 2010). Durante su presentación no siempre se muestra una modificación de la conciencia per sé; sin embargo, la alteración en el habla o posturas distónicas pueden indicar incorrectamente una alteración de la conciencia.

En estos casos también resulta difícil diferenciar las crisis parciales simples de las complejas del lóbulo frontal y en relación a las manifestaciones que se presentan, tienen un predominio absoluto las manifestaciones motoras. Además, éstas pueden variar según la zona afectada del lóbulo frontal (Zimmerman y Sirven, 2003). La zona motora produce actividad clónica del brazo o la pierna contralateral al lado afectado, también se puede observar esta actividad clónica en la cara contralateral. Es común observar las llamadas crisis Jacksonianas nombre referido por Hughlings Jackson, las cuales se presentan como espasmos progresivos de sucesivas partes del cuerpo, dadas por la propagación de la actividad epiléptica que inició en la corteza motora a regiones contiguas.

Dependiendo el área comprometida se presentan las alteraciones, en el caso de que el foco epiléptico se localice en el área prerrolándica se manifiestan alteraciones del habla, deglución repetitiva o movimientos tónico-clónicos de la cara contralateral. La corteza prefrontal dorso-lateral produce un giro forzado de los ojos y de la cabeza hacia el lado opuesto, además de interrupción del habla. La corteza motora suplementaria traduce al paciente en una posición llamada postura de esgrima, éste presenta giros de la cabeza

con extensión del brazo del mismo lado. Afección en el lóbulo paracentral ocasiona un movimiento tónico del pie ipsilateral y afectación contralateral de las piernas.

Las crisis pueden ser extrañas, con automatismos motores en los que las piernas realizan movimientos de bicicleta o pedaleo. Se producen automatismos gestuales motores complejos y cambios en el estado del ánimo y el afecto cuando se producen crisis del cíngulo. Las crisis frontopolares anteriores producen pensamiento forzado, movimientos aversivos y contraversivos de la cabeza, incluso puede producirse caídas en el paciente debido a espasmos clónicos axiales (Lamos, 2014).

CRISIS DEL LÓBULO PARIETAL

En el lóbulo parietal es donde suelen producirse las crisis parciales sensitivas, afectando diferentes regiones corporales y manifestándose como alteraciones sensoriales (Boes, 2014). En las crisis parciales sensitivas se suele encontrar hormigueo o entumecimiento, éstos por lo general son localizados, sin embargo pueden progresar de forma jacksoniana. En la lengua se pueden manifestar sensaciones de rigidez o frialdad y en la cara hormigueo o adormecimiento los cuales generalmente son bilaterales. Aparecen además otras manifestaciones sensitivas como el deseo de mover partes del cuerpo o la sensación de movimiento. El paciente puede desarrollar asomatognosia, lo cual el paciente refiere sentir la ausencia de una parte del cuerpo o percibir la pérdida de una parte o incluso todo un lado del cuerpo.

La asomatognosia afecta especialmente al hemisferio no dominante y la presencia de sensación de depresión, ahogo o náuseas habitualmente indica que la crisis se origina en el lóbulo parietal inferior y lateral. Así mismo, datos que indican crisis del lóbulo parietal inferior es la presencia de vértigo y desorientación espacial. Las sensaciones rudimentarias vagas de dolor o frialdad suelen indicar crisis operculares en la segunda área sensitiva y las crisis del lóbulo parietal dominante también pueden producir alteraciones del lenguaje receptivo o conductivo (Palacios, 2017).

CRISIS DEL LÓBULO OCCIPITAL

Las crisis del lóbulo occipital se asocian fundamentalmente con síntomas visuales, ya que en este lóbulo se encuentra el área de la visión (Wilfong, A., Parke J.T., McCrary J. (2016). Entre las manifestaciones encontradas aparecen los flashes de luz, amaurosis, escotomas, hemianopsia y pueden tanto localizarse en una sola porción del campo visual como pueden diseminarse. Se producen aún alteraciones visuales más complejas cuando la crisis se origina en la unión occipito-temporo-parietal, puede presentarse micropsia (reducción del tamaño de la imagen), macropsia (aumento del tamaño de la imagen), metamorfopsia (alteración de la forma de la imagen) e incluso alteración en la percepción de la distancia y alucinaciones visuales, la autoscopia (imágenes de la misma persona que presenta la crisis) es una alteración rara e infrecuente. Se puede producir desviación oculoclónica o también llamada oculógira y cierre forzado de los párpados. A pesar de que el lóbulo occipital es el que se relaciona predominantemente con síntomas visuales, en las crisis parciales simples del lóbulo frontal puede aparecer movimientos versivos (giros forzados de los ojos), aunque también puede desarrollarse en una crisis de parietooccipital.

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Se conoce la mayor incidencia de morbilidad psiquiátrica que presentan los pacientes epilépticos en comparación con la población general. En estos pacientes no es raro encontrar trastornos psicopatológicos, como los trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, trastornos de atención e hiperactividad, cuadros psicóticos y trastornos de la personalidad, siendo el trastorno depresivo la patología psiquiátrica más frecuentemente asociada a la epilepsia (Díaz, B. O. E. et al., 2016).

Por este motivo, ya que la depresión es un trastorno corregible con la adecuada medicación antidepresiva, es fundamental realizar un diagnóstico oportuno de depresión en todo paciente epiléptico en el caso que sea meritorio, además una evaluación neuropsicológica conjunta con el fin de objetivar la posible repercusión de esta patología a nivel cognitivo.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

Principios del tratamiento

El manejo de pacientes con epilepsia está enfocado en tres principales objetivos: el control de las convulsiones, evitar los efectos secundarios del tratamiento y mantener o aumentar la calidad de vida del paciente (Schachter, 2016).

Existen dos amplias categorías de convulsiones, las localizadas y las generalizadas. Las localizadas comprenden o afectan solo una parte del cerebro, típicamente un solo lóbulo de un hemisferio cerebral. Las crisis focales o localizadas pueden presentarse con alteración de la conciencia (antes llamada convulsión parcial compleja) o sin alteración de la conciencia (antiguamente llamada convulsión parcial simple). Por otro lado, las convulsiones generalizadas, son las que los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos, indican compromiso de largas partes de ambos hemisferios del cerebro. Por lo general siempre presenta alteración de la conciencia, excepto en el caso de convulsiones mioclónicas muy breves (Korff & Wirrell, 2016).

El principio de la polifarmacia racional guía la elección de fármacos con diferentes mecanismos de acción, pero sin sobrecargar al paciente de dosis y pastillas diferentes.

Cuándo iniciar tratamiento farmacológico

Terapias, con fármacos anticonvulsivos, no son necesarias en pacientes después de una única convulsión, principalmente si la primera convulsión fue provocada por factores que se resolvieron. La terapia con fármacos antiepilépticos debe comenzar en pacientes que no tienen riesgo de convulsiones recurrentes, como por ejemplo pacientes con convulsiones remotamente sintomáticas. La terapia anticonvulsiva usualmente se empieza después de dos o más convulsiones no provocadas, ya que la recurrencia prueba que el paciente tiene un incremento en el riesgo a repetir convulsiones sobre un 50%.

Cómo elegir un fármaco antiepiléptico

Alrededor de la mitad de los pacientes con diagnóstico de epilepsia, con el primer fármaco anticonvulsivo prescrito y suministrado, habrá controlado sus crisis. La tolerabilidad de los efectos secundarios es tan importante como la eficacia global de tratamiento.

Un sólo fármaco anticonvulsivo no es el tratamiento óptimo para cada paciente o incluso la mayoría de los pacientes. La selección de un fármaco anticonvulsivo específico para el tratamiento de convulsiones debe ser individualizada teniendo en cuenta:

- La eficacia del fármaco para el tipo o tipos de convulsión.
- Los efectos adversos potenciales de los fármacos.
- Las interacciones con otros medicamentos.
- Condiciones médicas comórbidas especialmente, pero no limitado a la enfermedad hepática y renal.
- La edad y el género, incluidos los planes de procrear.
- estilo de vida y preferencias del paciente.
- Costo.

En general, los fármacos anticonvulsivos inductores enzimáticos (por ejemplo, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, primidona, y en menor medida, la oxcarbazepina y el topiramato) son los más problemáticos a la hora de presentar interacciones medicamentosas con warfarina y la terapia anticonceptiva oral, así como ciertos medicamentos antineoplásicos y anti-infecciones.

Efectos adversos de la medicación

Durante los primeros seis meses de tratamiento, la toxicidad sistémica y la neurotoxicidad que provocan, causan la falla en la adherencia terapéutica, insuficiencia fármaco en el mismo grado que la falta de eficacia frente a las

convulsiones por parte del fármaco. Los niveles séricos que están asociados con la neurotoxicidad varían de paciente a paciente, y la toxicidad puede ocurrir incluso cuando los niveles medidos están dentro del intervalo terapéutico apropiado.

La estrategia más común, en pacientes que experimentan efectos secundarios en los niveles más altos de un medicamento específico, es alterar el régimen de medicación o programa de tratamiento para minimizar los efectos secundarios; una opción puede ser distribuir el medicamento a través de más dosis durante el día. El médico debe intentar correlacionar las concentraciones séricas del fármaco con efectos secundarios del paciente antes de abandonar esa medicación. En concreto, los niveles séricos de fármaco deben ser obtenidos cuando un paciente está experimentando efectos secundarios para compararlos con los niveles séricos cuando el paciente está libre de síntomas, esto puede ser verdaderamente útil en el tratamiento de algunos pacientes (Arnedo, 2013).

Resulta útil consultar en la historia clínica, el calendario de convulsiones del paciente para la planificación de la sincronización de los niveles del fármaco en un intento de demostrar una relación de causa y efecto entre los niveles máximos y los efectos secundarios. A modo de ejemplo, en un paciente que experimenta convulsiones sólo por la noche, pero que tiene efectos secundarios en la tarde debido a su dosis de la mañana de fármacos anticonvulsivos, se puede cambiar parte de la dosis de la mañana a la dosis antes de acostarse para poder mejorar y eliminar estos efectos secundarios, además de mejorar el control de sus convulsiones (León-Carrión, 1995).

El efecto adverso más habitual de muchos de los fármacos antiepilépticos es la sedación, además de otros como mareo, ataxia, diplopía y cefalea. Estos problemas pueden resolverse al graduar la dosis, pero con algunos fármacos, como las benzodiazepinas, puede ser difícil evitar los efectos adversos con dosis terapéuticas. Algunas reacciones adversas severas, que por lo general son más comunes cuando se suministra mayor dosis de un medicamento son:

- Aumento del riesgo de suicidio: se ha relacionado con varios fármacos

anticonvulsivos en estudios controlados con placebo aleatorios de pacientes con epilepsia. El efecto fue constante en los 11 fármacos antiepilépticos estudiados, y la FDA considera que este riesgo susceptible de ser compartida por todos los medicamentos anticonvulsivos.

- El síndrome Stevens-Johnson (SJS), necrolisis epidérmica tóxica (NET), y erupción cutánea con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) son reacciones idiosincrásicas raras, pero graves, que se caracterizan por fiebre y lesiones mucocutáneas que se han asociado con el uso de la carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona, la zonisamida, lamotrigina, y (con menos frecuencia) otros fármacos anticonvulsivos.
- La reducción de los niveles de vitamina también se ha descrito en pacientes que toman medicamentos anticonvulsivos. Las vitaminas son necesarias para multitud de procesos fisiológicos. Su disminución, acarrea otros problemas de salud añadidos.
- La pérdida de hueso también se ha descrito en pacientes que reciben fármacos anticonvulsivos a largo plazo.

Cirugía

La mayoría de las personas que responden favorablemente a los fármacos anticonvulsivos gestionan con éxito sus crisis dentro de los primeros dos años de tratamiento. Los pacientes que no responden favorablemente a dos fármacos antiepilépticos, es posible que tengan epilepsia resistente a medicamentos. Deben ser estudiados para la cirugía y otras formas alternativas de tratamiento.

El tratamiento quirúrgico es importante y subutilizado en pacientes con epilepsia focal resistente a los medicamentos. Los procedimientos quirúrgicos para la epilepsia varían desde la resección focal de la corteza epileptógena (lóbulo temporal antero-medial y otras resecciones corticales focales) a las intervenciones que eliminan o remueven la corteza de un hemisferio extremadamente enfermo (hemisferectomía funcional, callostomía anterior,

cortes transversales múltiples subpiales). Los últimos procedimientos se realizan con mayor frecuencia en niños. En general, sólo la resección completa de la región del cerebro epiléptico ofrece la posibilidad de vivir sin convulsiones a largo plazo (Cascino, 2016).

Candidatos a cirugía

La resección cortical focal es una consideración en pacientes con epilepsia focal resistente a medicamentos si las convulsiones se originan de una región que puede ser removida con riesgo mínimo de producir disfunción neurológica o cognitiva.

La localización de las crisis de inicio, patología quirúrgica subyacente, y el tipo de convulsión son determinantes importantes de la candidatura quirúrgica y los resultados. Los candidatos más favorables son aquellos con lesiones identificadas por resonancia magnética que representan tanto el proceso patológico subyacente en el tejido cerebral epileptógeno y la ubicación de inicio de la crisis. Tales hallazgos imagenológicos, junto con los datos de un electroencefalograma, son fundamentales en la selección de candidatos quirúrgicos y la determinación de la estrategia para el procedimiento quirúrgico.

En adultos, hay tres tipos principales de trastornos convulsivos que pueden ser remediadas con cirugía de resección cortical focal:

- Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial, con localización de la zona epileptógena en la amígdala y el hipocampo. Éstos son los candidatos que mejores resultados presentan con terapia quirúrgica (Cascino, 2016).
- Pacientes con epilepsia lesional por patología estructural focal, como un tumor glial de bajo grado, malformación cavernosa, o malformación del desarrollo cortical con convulsiones refractarias desde un punto de vista médico. También pueden ser buenos candidatos para la cirugía.
- Pacientes con epilepsia focal resistente a medicamentos y una resonancia magnética cerebral normal son más complicados, sin embargo, algunos de estos pacientes son buenos candidatos quirúrgicos.

El síndrome epiléptico quirúrgicamente remediable, que encuentran con más frecuencia en pacientes adultos, es la epilepsia del lóbulo temporal medial secundaria a esclerosis temporal; el procedimiento quirúrgico más común es una resección temporal anterior en el que se retira el polo temporal junto con el hipocampo y la parte de la amígdala cerebral. Los mejores candidatos para la cirugía son aquellos pacientes con lesiones focales, unilaterales cerebrales (por ejemplo, esclerosis temporal medial, tumor o malformación vascular) que se correlacionan con convulsiones focales de aparición y localización en el lóbulo temporal ipsilateral.

La Cirugía de la epilepsia se asocia con bajas tasas de morbilidad y mortalidad cuando se realiza en centros especializados. Los efectos adversos más comunes relacionados con la cirugía de la epilepsia son el deterioro cognitivo y defectos del campo visual.

Dieta cetogénica

El efecto beneficioso del ayuno en las crisis se ha identificado desde la antigüedad (Wheless et al, 2001). A principios de la década de 1900, el ayuno prolongado se utilizó para el tratamiento de varias crisis. En aquel momento, los investigadores identificaron la capacidad de una dieta rica en grasas, hipoproteica y baja en hidratos de carbono para mantener un estado estable de cetosis y acidosis leve, simulando inanición. Se ha demostrado la eficacia del tratamiento a base de dieta cetogénica, sin embargo la disposición de fármacos antiepilépticos ha fomentado el desuso de este método de tratamiento (Hamilton y Kaufer, 2012).

El protocolo básico requiere una dieta con una relación grasa-hidratos de carbono-más-proteína de 4 a 1 sobre una base calórica. El problema es que de un tercio a la mitad de los pacientes interrumpen la dieta a los 3-6 meses sin beneficio. Los efectos adversos incluyen letargia, molestias abdominales, acidosis, nefrolitiasis, y la posibilidad de exacerbar trastornos metabólicos.

Referencias

- Adams, R. (2007). Principios de Neurología. México D.F: Mc Graw Hill.
- Adams, R. (1996) Neuropsychology for Clinical Practice: Etiology, Assesment and Treatment. American Psychological Association.
- Andreottola, F. (2016) mma.uno. Recuperado de: <http://mma.uno/opinion-las-mma-no/>
- Ardila, A.; Ostroski-Solis, P. (1991). Diagnóstico del daño cerebral. México: Trillas.
- Arnedo Montoro, M., Bembibre Serrano, J., & Triviño Mosquera, M. (2013). Neuropsicología a través de casos clínicos. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.
- Avilés, R. (2008). Identificación de variables que influyen en los estilos de aprendizaje. Claves para conocer cómo aprenden los estudiantes. *Journal of Learning Styles*, 1(1).
- Bear, M.; Connors, B.; Paradiso (1996). Neurociencia. Barcelona: Masson.
- Becerril, M. (2011). Parasitología médica 3a.ed. México: M. G. Hill
- Campos-Castelló, J., & Campos-Soler, S. (2004). Neuropsicología y epilepsia. *RevNeurol*, 39(2), 166-17.
- Centanaro, G. (2004). Guía para el diagnóstico de muerte encefálica. Uribe Granja, Manuel. *Guía Neurológica*, 6.
- Crespo, A. S. (2013). Rehabilitación neuropsicológica en pacientes con tumores cerebrales. *Psicooncología*, 317-337.
- Collier, L. (2011). *Human Virology*. New York: Oxford.
- Collier, L. (2008) *Virología humana texto para estudiantes de medicina, odontología y microbiología*.

Davlin S, Lapiz, M. E., Miranda, K. Murray, D. (2013) Factors Associated with Dog Rabies Vaccination in Bohol, Philipines: Results of a Cross- Sectional Cluster Survey Conduced Following the Island- Wide Rabies Elimination Campaign. *Zoonoses. Public Health* 60(7): 494- 503.

Denes, G. (1998) *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*. New York: Psychology Press.

Díaz, B. O. E. et al. (2016). Tumores cerebrales asociados a epilepsia de larga evolución. Experiencia en el Centro Internacional de Restauración Neurológica. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 6(1), S22.

Gil, R. (1999) *Neuropsicología*. Barcelona: Masson.

Harrison. (2012). *Principios de medicina interna*. Mexico D.F: Mc Graw Hill.

Jawetz. (2010). *Microbiología medica (25 ed.)*. Mexico D.F: Mc Graw Hill.

Kandel, E.; Schwartz, J. y Jessell, T. (1996) *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Prentice Hall.

León-Carrión, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*. Madrid: Siglo XXI de España.

Luria A. (1979). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.

Maestú, F., Martín, P., Sola, R. G., & Ortiz, T. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revneuro*, 28(8), 793-8.

Manga, D.; Fournier, C. (1997) *Neuropsicología Clínica Infantil*. Estudio de Casos en edad escolar. Universitas: Madrid.

Manga, D. Ramos, F. (1999) *Evaluación neuropsicológica. Clínica y Salud*, 1999; 10,331-377.

McPhee, S. J., y Papadakis, M. A. (2012). *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. (M. W. Rabow, Ed.) (50th ed.). México. Df: Mc Graw Hill.

Mendoza, O. J. (2016). Tomografía computarizada: proceso de adquisición, tecnología y estado actual. *Tecnura*, 20(47), 119-135.

Micheli, F. (2010) *Neurología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Montoro, M. A., Espinosa, M., Pérez, R. R., & Alvarez, J. S. (2006). Intervención neuropsicológica en la clínica de la epilepsia. *Revista de neurología*, 43(1), 83-88.

Mumenthaler, M., & Mattle, H. (2006). *Fundamentals of Neurology*. Nueva York: Thieme Stuttgart .

Ortiz, M.F. *Psicofarmacología para psicólogos* (2002). Síntesis: Madrid

Pastor, S. (2015). *Revisión sistemática de los tumores cerebrales y los síntomas comunicativos*. Valladolid: Unuversidad de Valladolid.

Peña- Casanova J. (2005). *Test de Barcelona Revisado Normalidad, Semiología y patología neuropsicológicas*. 2ª Edición. Masson.

Portellano, J. (2005) *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid: McGraw Hill.

Raul, R. C. (2007). *Microbiología y parasitología humana*. Médica Panamericana.

Rodríguez Ramos, E., Pérez Ortiz, L., & Lorenzo Rodríguez, T. (2015). Caracterización del trauma craneal por agresión, en Matanzas. *Revista Médica Electrónica*, 37(6), 570-578.

Rowland, L. P. (2000). *Merritt's Neurology*. Houston: Lippincott Williams & Wilkins Publishers .

Saez, A. y Hernandez, J.M. (2014) *Endocrinology* 155 (8), 2820-2830. Oxford: Oxford University Press

Sherwood, J. (2013). An Aboriginal Health Worker's Research Story. In Donna Mertens, Fiona Cram, Bagele Chilisa (Eds.), *Indigenous Pathways into*

Social Research: Voices of a New Generation, (pp. 203-218). Walnut Creek, USA: Left Coast Press.

Snell, R. (2010). Neuroanatomía Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Stephen J. McPhee, M. A. (2017). Diagnóstico clínico y tratamiento. México:MC Graw Hill .

Taratuto, A. L. (2008). Encefalopatías espongiiformes transmisibles. Neuroinfecciones en el adulto y el niño.

Wilfong, A., Parke J.T., McCrary J. (2016) Opsoclonus-myooclonus with Beckwith-Wiedemann syndrome and hepatoblastoma. *Pediatr Neurol.*;8(1):77-9.

Wilson, B.A, Moffat, N. (1992) Clinical Management of Memory Problems. London:Chapman& Hall.

Este trabajo se presenta como un complemento necesario a los contenidos curriculares de las asignaturas neurocientíficas que se imparten en las universidades. Está dirigido principalmente a estudiantes y profesionales del área de las Ciencias de la Salud, Psicología y Ciencias de la Educación.

Desde el campo multidisciplinar de las neurociencias, se abordan las principales causas (etiologías) del daño cerebral, así como sus manifestaciones en la conducta y la cognición humana.

Por estas manifestaciones y, a través de las pruebas pertinentes, se puede llegar a una conclusión diagnóstica y a realizar el tratamiento adecuado en cada caso, atendiendo siempre a las necesidades y peculiaridades de cada paciente. Una explicación científica de la patología, así como de sus causas y manifestaciones principales, es la condición básica necesaria para garantizar el compromiso por parte del paciente y su familia con el tratamiento y minimizar la ansiedad producida por la incertidumbre, así como los abandonos terapéuticos.



**Centro
de Investigaciones**



 uees_ec

 universidadespiritusanto

 www.uees.edu.ec

 Km. 2,5 La Puntilla,
Samborondón

ceninv@uees.edu.ec

Teléfono: (593-4) 283 5630 Ext: 178