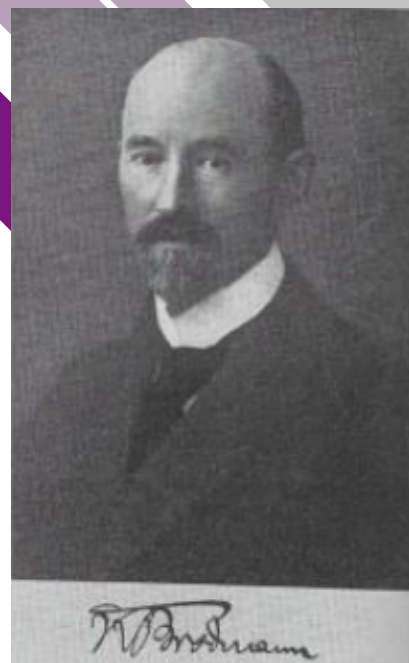




Korbinian Brodmann
(1868 - 1918)

Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia
y Enfermedades Neurológicas - FIRE

Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas - FIRE

Res. Ministerio de Gobierno #002776 agosto 26 de 1982

Tarifa postal reducida No.112 Administración Postal Nacional

Comité editorial:

Dr Jaime Fandiño Franky, presidente

Lic Iris Dávila Miranda, vicepresidente

Dra Marcela Caldera, neuróloga

Dra Carolina Traslaviña, neuropsicóloga

Dr Salim Díaz, neurocirujano

Dr Néstor Gelis, radioncológico

Comité directivo:

Chestin Marrugo

Laura Restrepo, psicóloga

Lic Carmen Pérez

Dr José Ospino, médico APECIN

Dr Julio Pestana, psicólogo

Director de la revista

Dr Jaime Fandiño Franky

Vol IX No 01

Cartagena De Indias, Colombia

Diciembre 2024

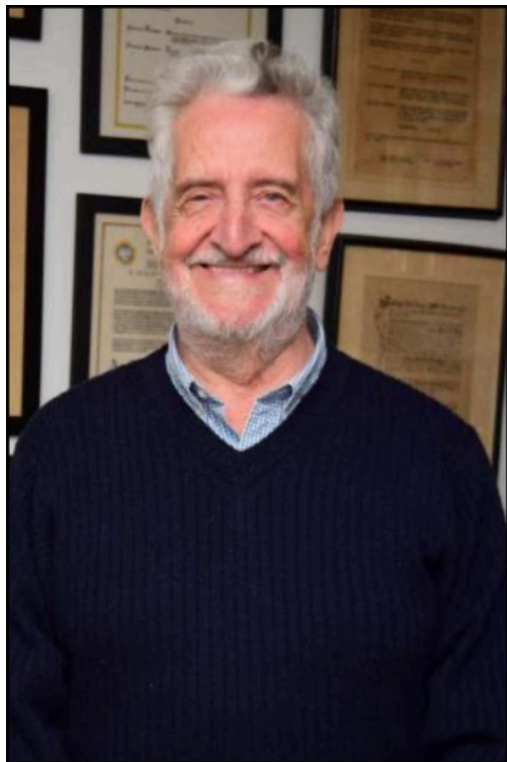
CONTENIDO

Revista FireColombia

1. EDITORIAL	4
2. NEUROCIRUGÍA	5-16
2.1. HIDROCEFALIA: FISIOPATOLOGIA Y CLASIFICACIONES	5-9
2.2. LUMBALGIA, CONCEPTOS BÁSICOS Y CLASIFICACIÓN	10-11
2.3. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	12-16
3. NEUROLOGÍA	17-27
3.1. CRISIS FEBRILES	17-21
3.2. EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	22-26
3.3. ENFERMEDAD POR PRIONES	27-30
3.4. ALZHEIMER	31-33
3.5. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	34-37
4. REHABILITACIÓN	38-51
4.1. PREVENCIÓN Y ATENCIÓN INTEGRAL EN SALUD MENTAL	38-41
4.2. EPILEPSIA Y DEPRESIÓN, UNA RELACIÓN COMPLEJA	42-48
4.3. TRASTORNOS DE ANSIEDAD	49-51

LA COMUNICACIÓN DEL CONOCIMIENTO

Jaime Fandiño Franky
Neurocirujano. Presidente del FIRE



Leer es una bella costumbre de cualquier ser humano que quiera acrecentar más el conocimiento y desee saber más de lo que hasta ahora conoce. Es un principio absolutamente cierto, que quien no leer no progresa y queda en las letras iniciales que aprendió en sus estudios primitivos. Puede seguir pensando con el engaño y no salir de principios que pueden ser erróneos. No comunicar lo que se sabe, por otra parte, puede ser quedarse con sus pensamientos, que quizá sean equivocados y al no someterse a examen de pares, pueden de por vida quedar en el campo de la ignorancia.

Nuestro FIRE tiene o dona, mejor, una hora de trabajo para el estudio propio y oír lo de los demás. Una hora, que, si la oímos con cuidado, puede quedar grabada en gran parte en nuestras mentes.

Aumenta el conocimiento y nos sometemos a la evaluación de pares. Además, podemos publicar nuestra conferencia en la revista, para que sea consultada cuando los compañeros quieran hacerlos. Además, nos aumenta nuestro sistema técnico de presentar una conferencia, la entonación de la voz y el énfasis que queramos hacer sobre los principios que queremos enfatizar.

Podríamos pensar que es tiempo perdido, que la mayoría de la gente no pone atención y que se pierde el tiempo que la institución generosamente prodiga. Esto puede pasar en las aulas de clases también y aún perder el año los despistados. Pero no todo es trabajo. Un comentario oportuno de una especialista, una anotación de alguien muy experimentado o un reparo a algo que pensamos como acertado y que resulta equivocado, nos enriquece enormemente.

Hagamos el esfuerzo de entregar la conferencia a la Editora de la Revista y pongamos atención a cada conferencia. Esto nos mantiene muy activos en nuestras especialidades.

Ah, y no olvidemos leer el número de la Revista que saldrá próximamente.

Jaime Fandiño Franky

FISIOPATOLOGIA Y CLASIFICACIONES

Aunque ya se describió en los primeros libros de medicina y ha sido investigada por generaciones de médicos y especialistas en ciencias básicas, la hidrocefalia sigue siendo una de las enfermedades más complejas y oscuras a la que se enfrentan los neurocirujanos. Desafortunadamente, también es una de las condiciones patológicas más comunes que el neurocirujano pediátrico debe tratar en bebés, niños y adolescentes. En efecto, la hidrocefalia afecta a todos los grupos de edad, aunque se presenta con características clínicas distintivas, etiologías específicas, diferentes respuestas al tratamiento y pronóstico variable en las diversas fases de la vida. Sin embargo, a pesar de su aún insuficiente conocimiento y de un tratamiento quirúrgico, cuya justificación se basa en una probable interpretación patogenética incorrecta, el manejo de la hidrocefalia se asocia con resultados gratificantes en un gran porcentaje de sujetos operados. Las técnicas de derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR) interno o externo son los principales procedimientos utilizados en la práctica clínica. Son efectivos, pero aún lastrados por una alta tasa de fallas técnicas y biológicas que explican por qué el tratamiento de la hidrocefalia puede ser un problema de por vida que requiere una gran conciencia por parte del paciente y la familia, así como un compromiso continuo por parte del neurocirujano.

FISIOLOGIA DEL LCR

En el siglo XX, el modelo de "flujo masivo"



IMAGEN ILUSTRACIÓN DE HIDROCEFALIA

de la homeostasis del LCR fue el estándar en el que la patogenia de la hidrocefalia tuvo la mejor comprensión.

En este paradigma, el LCR se excreta en la PC de los ventrículos cerebrales, luego sale hacia el espacio subaracnoideo donde fluye y es absorbido por las granulaciones aracnoideas en el drenaje venoso profundo. Este modelo establece que la hidrocefalia se debe a la obstrucción de la circulación del LCR en cualquier lugar a lo largo de la vía antes mencionada. Relativamente nuevo, otro "modelo hidrodinámico", donde el papel de las pulsaciones intracraneales atípicas podría causar la condición patológica, explica mejor las anotaciones que no se pueden explicar con el modelo de flujo masivo y se basa en las siguientes premisas:

1. No se pueden encontrar granulaciones aracnoideas funcionales en algunas

- poblaciones pediátricas (lactantes <2 años).
2. El epéndimo y otras estructuras diferentes a los plexos coroideos pueden suministrar una cantidad significativa de LCR.
 3. El aumento de la osmolaridad del LCR intraventricular es suficiente para causar hidrocefalia experimental.
 4. A pesar de que el flujo no está obstruido y las presiones medias del LCR son normales, el aumento de las amplitudes de pulsación del líquido intraventricular por sí solo es suficiente para producir hidrocefalia.

Algunos tipos de hidrocefalia aparecen (en su mayoría) en la población pediátrica en la que se ha descuidado la patogenia hacia la producción de LCR, más bien se atribuye, por último, a una acumulación anómala de LCR. No obstante, las alternativas farmacológicas (p. ej., acetazolamida) y no conservadoras (p. ej., cauterización de plexos coroideos) que reducen la excreción de LCR han demostrado su eficacia para determinados tipos de hidrocefalia.

SECRECIÓN Y PRODUCCIÓN DE LCR

El plexo coroideo es un lecho capilar muy vascularizado de vasos fenestrados cercados por células epiteliales polarizadas en forma de cubo enfrentadas a través de uniones estrechas. A diferencia de la barrera hematoencefálica (BHE), que está constituida por uniones estrechas, la barrera hematoencefálica está constituida por las uniones estrechas del epitelio de los plexos coroideos. Los capilares fenestrados en este tejido tienen la característica de no ser completamente impermeables y, a diferencia de las células endoteliales del cerebro, permiten voluntariamente la difusión de iones y otras partículas pequeñas. Las células epiteliales en los plexos coroideos tienen diversos canales iónicos y transportadores que son responsables de la mayor parte de la secreción de LCR:

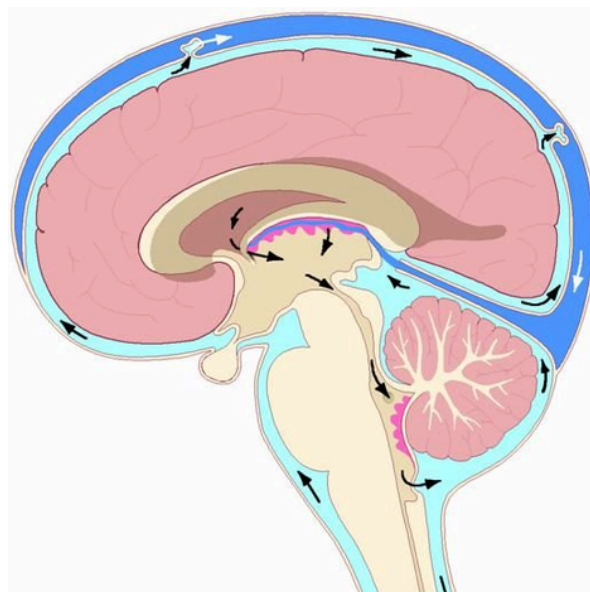


IMAGEN ILUSTRACIÓN DE HIDROCEFALIA

1. La Na/K-AT Pasa se dispone hacia la luz (membrana apical), en el centro de la producción de LCR, provoca el gradiente hidroelectrolítico de Na^+ que se importa utilizando: a) intercambiador de Na^+/H^+ , b) NHE, c) $\text{Na}^+/\text{cotransportador de } \text{HCO}_3^-$, d) NCBE basolateralmente
 2. La co-importación de HCO_3^- a través de NCBE y la hidratación de CO_2 por la anhidrasa carbónica aumenta las concentraciones de HCO_3^- intracelularmente, lo que provoca un gradiente hidroelectrolítico que modula la salida de HCO_3^- intercambiador $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ situado basolateralmente, AE2 y canales HCO_3^- expresados apicalmente.
 3. El papel de AE2 provoca un incremento en las concentraciones de Cl^- intracelularmente, modulando el exportador apical de Cl^- que emplea los canales NKCC1 y Cl^- .
- El resultado final de los procedimientos antes mencionados en las células epiteliales del plexo coroideo es un flujo neto de Na^+ , HCO_3^- y Cl^- , desde el compartimento vascular a través de las células epiteliales de los ventrículos cerebrales, lo que provoca el gradiente hidroelectrolítico que induce la difusión del agua a través de los ventrículos cerebrales. AQP1, generando así el LCR.

La vía transcelular es el principal transportador del LCR, y las concentraciones finales de soluto del LCR se modulan cuidadosamente y persisten sin cambios.

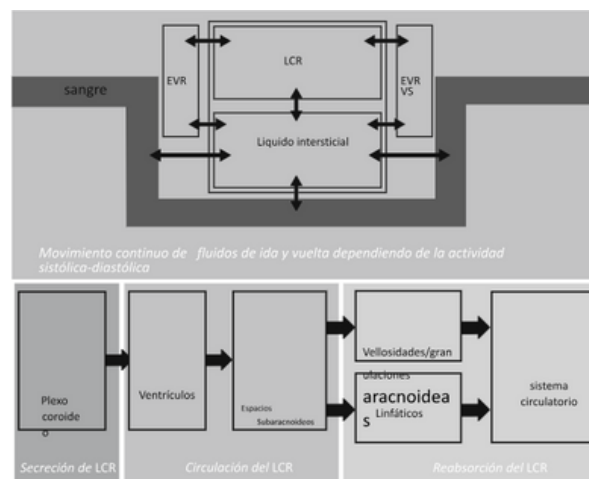
La membrana terminal de las células epiteliales de plexo coroideo tiene una gran fuga de agua y el movimiento pasivo de agua a través de la vía transcelular desde el compartimento vascular hasta los ventrículos se realiza principalmente a través de AQP1. Eso se demuestra gracias a estudios en animales, con ratones knockout para AQP1 donde la permeabilidad de CPE se reduce en un 80%. Sin embargo, un aumento en la expresión de AQP1 no siempre conduce a un aumento en la capacidad excretora del CPE por sí mismo, dado que los movimientos del agua requieren una fuerza impulsora (fuerza osmótica producida por Na/K ATPasa y otras).

Absorción de LCR

El epitelio de los plexos coroideos produce alrededor del 80% del LCR, mientras que el restante 20% se genera a partir del líquido intersticial cerebral [22]. El CPE se encuentra entre los principales epitelios excretores competentes en el organismo humano. Genera una tasa de 0,4 ml/min/gr de tejido, y una tasa de excreción apenas igualada por el túbulo proximal de las nefronas y los canales del páncreas exocrino [19]. La cantidad total de LCR es de alrededor de 150 ml, sin embargo, se calcula que diariamente se excretan 500-600 ml. Luego, el LCR es reabsorbido por las granulaciones aracnoideas. Sin embargo, varios de los modelos no humanos que logran estudiar la hidrocefalia y la primera infancia [24] no parecen

Expresar granulaciones aracnoideas funcionales. Entonces, debe haber otros factores, como el líquido intersticial, que genera aproximadamente el 20% del volumen del LCR, como se mencionó anteriormente

[25]. El flujo del líquido intersticial se estima entre 0,1-0,29 $\mu\text{g/gr}$ de tejido/min. Además, el líquido intersticial es dinámico, sigue una vía principalmente periventricular y cruza la intrincada microanatomía de los espacios de Virchow-Robin. Se ha demostrado que la circulación del líquido intersticial cerebral no es unidireccional y podría influir por igual: en la excreción y absorción neta de LCR. Por lo tanto, existe una intercomunicación persistente entre líquido intersticial y LCR, la composición de este sistema dinámico se denomina: Sistema Glinfático, que es una vía



COMPARACIÓN DE TEORÍAS HIDRODINÁMICAS DEL LCR

paravascular que facilita el flujo de LCR subaracnoideo hacia el líquido intersticial y, por lo tanto, a través de la drenaje venoso profundo.

Estas redes paravasculares están unidas por pies de astrocitos que expresan Aquaporina 4 (AQP4), que, una vez disfuncional, puede influir o empeorar la progresión de la hidrocefalia. El plexo coroideo posee la tasa máxima de difusión de agua e iones de cualquier epitelio en humanos.

NUEVAS TEORIAS

El modelo de hidrodinamia del LCR ha cambiado sustancialmente con nuevas investigaciones. Una teoría importante de la hidrodinámica del LCR es la teoría de

Monro-Kellie, que establece que el cráneo es un espacio cerrado y rígido que contiene una cantidad fija de líquido (el cerebro, el LCR y la sangre). Según esta teoría, cualquier aumento en el volumen de uno de estos componentes debe ser compensado por una disminución en el volumen de los otros componentes para mantener una presión intracraneal estable.

Otra teoría es la teoría de la bomba del LCR, que sugiere que la producción y reabsorción del LCR se controla mediante una bomba fisiológica que mueve activamente el LCR. Según esta teoría, la función de la bomba del LCR se ve afectada por factores como la postura, la actividad física y los cambios en la presión intracraneal.

Más recientemente, se ha propuesto la teoría del acoplamiento cerebro-líquido cefalorraquídeo, que sugiere que el LCR y el cerebro están

Más recientemente, se ha propuesto la teoría del acoplamiento cerebro-líquido cefalorraquídeo, que sugiere que el LCR y el cerebro están estrechamente acoplados y se comunican entre sí a través de mecanismos mecánicos y bioquímicos. Según esta teoría, el movimiento de flujos constante desempeña un papel importante en la función cerebral y puede estar relacionado con la patología neurológica.

Es importante tener en cuenta que estas teorías no son mutuamente excluyentes y que la hidrodinámica del LCR sigue siendo un área activa de investigación y debate en la comunidad científica.

CLASIFICACIONES

A continuación, se listan las formas más comunes de clasificar la hidrocefalia:

- **Hidrocefalia congénita versus hidrocefalia adquirida:** la hidrocefalia congénita se presenta desde el nacimiento o antes del nacimiento y

- puede ser causada por malformaciones cerebrales, infecciones intrauterinas o factores genéticos. La hidrocefalia adquirida se desarrolla más tarde en la vida y puede ser causada por lesiones en la cabeza, infecciones del sistema nervioso central, hemorragias cerebrales o tumores cerebrales.

- **Hidrocefalia de presión normal versus hidrocefalia de presión elevada:** en la hidrocefalia de presión normal, hay una acumulación de LCR en el cerebro, pero la presión dentro del cráneo no aumenta. La hidrocefalia de presión elevada se produce cuando la acumulación de LCR en el cerebro aumenta la presión dentro del cráneo.

- **Hidrocefalia comunicante versus hidrocefalia no comunicante:** en la hidrocefalia comunicante, el flujo de LCR está bloqueado después de que el líquido sale de los ventrículos del cerebro y antes de que llegue a los espacios subaracnoideos. Ver tabla 1

- **Hidrocefalia obstructiva versus hidrocefalia no obstructiva:** en la hidrocefalia obstructiva, hay una obstrucción en el flujo normal del LCR, que puede ser causada por una malformación, una infección o un tumor cerebral. En la hidrocefalia no obstructiva, el flujo de LCR puede estar comprometido por una disminución en la absorción del LCR o por un aumento en la producción del LCR.

Edad de Inicio	Fetal Neonatal Infantil Pediátrico Adulto
	Congénita Adquirida
Presentación clínico-radiológica	Hiperaguda Aguda Subaguda Crónica Arrestada Hidrocefalia benigna del infante Hidrocefalia de presión normal
Patogénesis	Secundaria Primitiva
Etiología	Malformativa Post-hemorrágico Post-infeccioso Asociado contra lesión expansiva craneal/espinal
Compartimentos involucrados	Externa Interna Monocompartimental (ventrículo atrapado)
Presión intracraneal	Hipertensivo Presión normal Baja presión
Mecanismo fisiopatológico	Obstructiva Sobreproducción de LCR Comunicante (alteración de la reabsorción del LCR) Formas mixtas (Espina Bífida, Craneosinostosis sindrómica, etc.)

TABLA 1

Cabe mencionar que la hidrocefalia puede presentarse en diferentes formas y que la clasificación exacta dependerá de la causa y la presentación clínica de cada caso.

Es importante que los médicos conozcan sobre la hidrocefalia debido a que es una condición potencialmente grave que puede causar daño cerebral permanente si no se diagnostica y trata adecuadamente.

CONCLUSIÓN

Además, la hidrocefalia puede ser el resultado de varias afecciones subyacentes que requieren atención médica adicional. Los médicos necesitan estar familiarizados con la hidrocefalia para poder identificarla, diagnosticarla y tratarla adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez, J. V., Celi, J. C., & Ramírez, H. (2023). Protocolo diagnóstico de la hidrocefalia. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 13(73), 4340-4342. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.02.027>
- Rodríguez, J. V., Jiménez, D. B., & Serrano, M. M. (2023). Patología del líquido cefalorraquídeo. Hidrocefalia, pseudotumor cerebral y síndrome de presión baja. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 13(73), 4285-4295. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.02.021>
- Chauvet, D., & Boch, A. (2011). Hidrocefalia. EMC - Tratado de Medicina, 15(3), 1-8. [https://doi.org/10.1016/s1636-5410\(11\)71095-9](https://doi.org/10.1016/s1636-5410(11)71095-9)
- Smith, C. E. (2018). Reconocer la hidrocefalia normotensiva en adultos mayores. Nursing (Ed Española), 35(3), 20-24. <https://doi.org/10.1016/j.nursi.2018.05.008>

Lumbalgia es la presencia de dolor en la región dorso lumbar que puede conllevar a la rigidez muscular. El origen está asociado a las estructuras músculo-esqueléticas (músculos, tendones, ligamentos) Esta patología afecta a personas jóvenes y adultas. Se puede presentar en quienes realizan trabajos sedentarios o trabajos que implique esfuerzos mayores. El dolor lumbar tiene diferentes mecanismos fisiopatológicos dependiendo de las estructuras anatómicas afectadas

-Dolor lumbar no radicular: dolor de origen mecánico, por el sobre uso de la musculatura dorso lumbar, es un dolor sin irradiación, ni síntomas neurológicos.

-Dolor lumbar radicular: dolor en región lumbar típicamente irradiado a extremidades inferiores, generalmente ocasionado por la compresión de una raíz nerviosa por un defecto discal.

El dolor lumbar es uno de los principales retos de la salud pública a nivel mundial, con una prevalencia del 84%. La prevalencia del dolor lumbar crónico es del 23%. Las incapacidades médicas debido al dolor lumbar alcanzan el 12%.

En Colombia, se estima que aproximadamente el 60% de la población ha reportado un episodio de dolor lumbar y el 20% reporta antecedentes de dolor crónico, con mayor afectación en el rango de edad de 40 a 60 años.

Factores de riesgo:

- Trabajo físico pesado,
- Movimientos que involucren flexión y rotación de manera frecuente,
- Levantamientos,
- Posturas estáticas



IMAGEN ILUSTRACIÓN DE LUMBALGIA

La clasificación del dolor lumbar se realiza de acuerdo con los siguientes criterios:

Según el tiempo de evolución:

- **Aguda:** menos de 6 semanas
- **Subaguda:** entre 6 y 12 semanas
- **Crónica:** más de 12 semanas

- Según la etiología:

- **Específicas:** congénitas, traumáticas, mecánicas/degenerativas, no mecánicas, inflamatorias, infecciosas, tumorales, metabólicas

- **Inespecíficas:** lumbalgia referida, psicósomáticas, compensación, simulación, psicosociales

-Clasificación según el origen

- **Dolor somático:** ocasionado en los músculos y fascias, discos intervertebrales, articulaciones facetarias, periostio, complejo ligamentario, duramadre y vasos sanguíneos.

- **Dolor radicular:** ocasionado en los nervios espinales.

Según la localización:

- **Dolor lumbar no radicular:** dolor local, sin irradiación ni compromiso en el estado general del paciente.

- **Dolor lumbar radicular:** presencia de síntomas en miembro inferior que apuntan a un compromiso radicular.

- Lumbalgia compleja o potencialmente catastrófica: presencia de dolor severo, presente incluso en reposo, sugestivo de tumor maligno o metástasis. En caso de existir fiebre y pérdida de estado general, puede sugerir enfermedades infecciosas.

Banderas rojas de dolor lumbar

- Antecedente de trauma violento.
- Dolor progresivo que no disminuye con el reposo.
- Antecedente de tumor maligno.
- Terapia prolongada con corticoides
- Compromisos sistémicos
- Pérdida inexplicable de peso
- Síntomas neurológicos
- Deformidad estructural

Ayudas diagnósticas

- Radiografía de columna lumbar anteroposterior y lateral
- Está indicada en casos de hallazgos de signos de alarma durante la anamnesis y exploración clínica, a fin de detectar alteraciones en las curvaturas vertebrales, tamaño de las vértebras y espacio entre ellas, presencia de osteofitos, diferencia en la altura de las crestas ilíacas y compromiso de tejidos blandos.
- Resonancia magnética
- Indicada solo en casos de lumbalgia persistente con sintomatología de

estenosis y radiculopatía que sean candidatos a procedimientos invasivos (infiltración epidural con esteroides o cirugía) de igual manera está indicada en casos de sospecha de neoplasia o infección, por considerarse la mejor opción para evaluar la columna lumbar en detalle.

BIBLIOGRAFIA

1. Oliveira, C. B., Maher, C. G., Pinto, R. Z., Traeger, A. C., Lin, C. C., Chenot, J., Van Tulder, M., & Koes, B. W. (2018). Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *European Spine Journal*, 27(11), 2791-2803. <https://doi.org/10.1007/s00586-018-5673-2>
2. De Souza, I. M. B., Sakaguchi, T. F., Yuan, S. L. K., Matsutani, L. A., De Sousa Do Espírito-Santo, A., De Bragança Pereira, C. A., & Marques, A. P. (2019). Prevalence of low back pain in the elderly population: a systematic review. *Clinics*, 74, e789. <https://doi.org/10.6061/clinics/2019/e789>
3. Abril, E., Gómez-Conesa, A., & Gutiérrez-Santos, M. (2008). Evaluación y mejora del protocolo de atención al paciente con afección lumbar en una unidad de fisioterapia de atención primaria. *Revista de Calidad Asistencial*, 23(3), 109-113. [https://doi.org/10.1016/s1134-282x\(08\)70480-9](https://doi.org/10.1016/s1134-282x(08)70480-9)
4. Felício, D. C., Filho, J. E., De Oliveira, T. M. D., Pereira, D. S., Rocha, V. T. M., Barbosa, J. M. M., Assis, M. G., Malaguti, C., & Pereira, L. S. M. (2021). Risk factors for non-specific low back pain in older people: a systematic review with meta-analysis. *Archives Of Orthopaedic And Trauma Surgery*, 142(12), 3633-3642. <https://doi.org/10.1007/s00402-021-03959-0>

Hace parte de los síndromes de compresión neurovascular.

- Debido a la compresión de nervios en la zona de entrada de la raíz.
- En el caso del trigémino en la zona de salida de raíz (zona Obersteiner-Redlich), el punto donde hay un cambio de oligodendrocitos por células de schwann.
- Estos síndromes ocurren en los pares craneales V, VI, VII, VIII, IX, X y XI.¹

La neuralgia del trigemino o "tic douloureux", es un dolor paroxístico, unilateral o bilateral, lancinante, dura pocos segundos, ocurre por estímulos sensores en una o varias ramas del nervio trigemino. no hay déficit neurológico.

Puede presentarse como estatus trigemino: Serie rápida de espasmos ocasionado por estímulos. Manejo con carbamazepina iv o Fenitoina.¹

HISTORIA

Médico árabe Jurjani en el siglo XI, lo describió como un dolor facial paroxístico. El médico inglés John Locke en el siglo XVII describió los síntomas de la neuralgia del trigémino en la esposa del embajador de inglés de Francia, quien después trató con una serie de 8 rondas de lavados gástricos, según reportó con mejoría de los síntomas. Trousseau en 1853 sostenía que la neuralgia del trigémino consiste en una conducción anormal de los impulsos nerviosos, análoga a la epilepsia, por lo que lo denominó neuralgia epileptiforme. Bergouignan en 1942 usó fenitoína por primera vez de manera fortuita, logrando un buen control de los síntomas. En 1962 uso de carbamazepina, más eficacia, menos

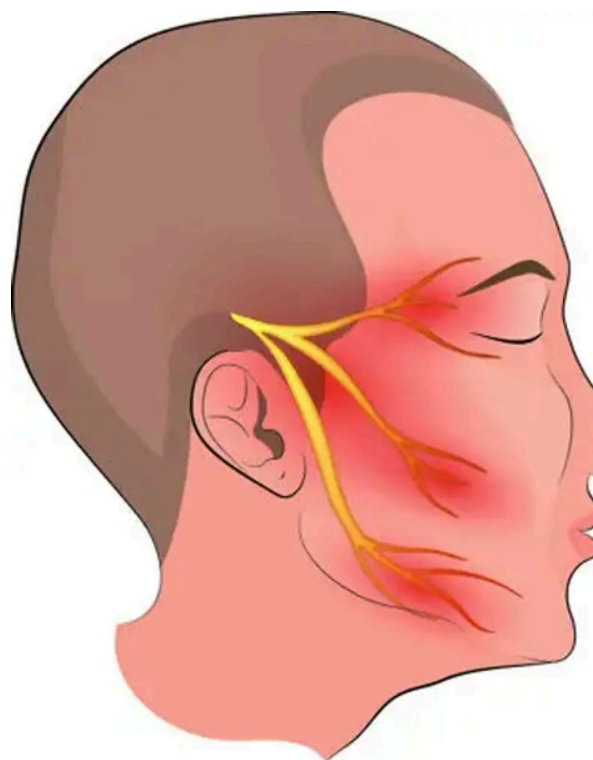


IMAGEN ILUSTRACIÓN DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

toxicidad. James Gardner en 1959 realizó la primera descompresión microvascular, en la que describió separar el vaso sanguíneo del trigémino y colocar entre los dos componentes una pieza de gelfoam, procedimiento que después se popularizó y refinó por Peter Jannetta, con la ayuda del microscopio.²

EPIDEMIOLOGIA

Incidencia anual de 4/100000, edad de presentación mayor de 50 años (promedio 63), presenta periodos libres de dolor, con tendencia a remisión espontánea. 2% de los pacientes con MS tienen neuralgia del trigemino, y 18% de los pacientes con clínica bilateral, presentan MS.³ En nuestro centro, del año 1989-2022 se ha atendido 139 casos de neuralgia del trigemino, siendo la distribución de sexo de 65% mujeres y 35% hombres, con mayor incidencia por

grupo etario de 70 en personas de 60 años+ seguidos por 44 en personas de 45-59 años, 23 en personas de 27-44 años, 1 en personas de 5-14 años y 1 en personas menores de 5 años.

FISIOPATOLOGÍA

Se teoriza que ocurre por transmisión efáctica desde fibras A parcialmente desmielinizadas, a fibras A-Delta y D. Esto ocurre compresión neurovascular (SCA 80%, en menor medida, arteria primitiva persistente, y arteria basilar dolicoectática), también puede ser causado por tumores de la fosa posterior y esclerosis múltiple en el tallo cerebral.^{1,2,3}

TUMORES

Incidencia menos de 0,8%,

- Tumores fuera de la bóveda del cráneo carcinoma nasal (analgesia y dolor facial atípico).
- Tumores de la fosa media (meningioma, schwannoma (tumor primario del ganglio gasseriano), adenoma pituitario).
- Tumores de la fosa posterior (schwannoma vestibular (neuralgia contralateral))

Pacientes con tumores y neuralgia del trigémino, presentan dolor facial atípico (constante, o pérdida sensorial, edad de inicio temprana), el cual no responde a carbamazepina.^{1,2,4}

EVALUACIÓN

Historia

Localización del dolor, determinar el inicio de los síntomas y mecanismos (el paciente puede no recordar la fecha, pero comúnmente referirá de manera anecdótica como inicio el dolor).

- Determinar si hay intervalos de algesia, evaluar si la medicación hace efecto, plantear diferenciales y determinar de acuerdo a la clínica si es atípico.
- Al examen físico evaluar sensación de las 3 ramas, Maseteros y Pterigoideos.^{5,6}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Farmacológico: Carbamazepina siendo esta la primera elección de manejo farmacológico, con buen control de los síntomas, pero con la necesidad de incrementar la dosis, a medida que la enfermedad progresa, llegando hasta la máxima dosis tolerable, por la intensidad del dolor, que llega hasta el punto de no ser tolerable este curso puede llegar a ser hasta poco más de 1 año. otras opciones terapéuticas son oxcarbazepina, Baclofeno, Gabapentina, otros (fenitoína, Capsaicina, Clonazepam, Lamotrigina, amitriptilina (dolor facial atípico), toxina botulínica, Lidocaína en spray nasal),¹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Existen 2 tipos principales de manejo quirúrgico para neuralgia del trigémino, estos son los procedimientos percutáneos, radiocirugía y la descompresión microvascular.

Procedimientos percutáneos, los cuales consisten en crear una lesión a las fibras aferentes del nervio afectado, son el método indicado cuando el paciente tiene contraindicaciones quirúrgicas como inestabilidad hemodinámica, edad avanzada (mayores de 35 años), o cuando la etiología de la neuralgia del

trigémico es esclerosis múltiple. Entre los métodos percutáneos se encuentran:

Rizotomía por radiofrecuencia, que es una de las técnicas percutáneas más utilizadas en la actualidad y consiste en crear una lesión térmica en la rama sensitiva deseada del nervio trigémico, aplicando la técnica de Härtel, se introduce una aguja a través del foramen ovale, dentro de la cual hay un electrodo un con el que se hace ablación de la rama deseada en el ganglio de gasser. En 98-99% de las ocasiones se obtiene alivio inmediato del dolor, esto se logra pues la lesión que se realiza en el nervio causa hipoestesia.

Rizotomía con glicerol: consiste en hacer una lesión del ganglio de gasser o algunas de sus ramas, por medio de glicerol, con un abordaje con la técnica de Härtel, se logra introducir glicerol en el cavum de Meckel, manteniendo el farmaco en esta cavidad por un periodo de 1-2 horas, logrando la ablación de la rama deseada del nervio trigémico. la mayoría de los pacientes experimentan alivio inmediato después del procedimiento, otros de 1-2 días, puede haber necesidad de realizar un segundo tiempo, si no hay un alivio en un periodo de 7 días posterior al procedimiento. El objetivo de este método es crear una lesión en el nervio, que causa alivio del dolor por hipoestesia, pero también puede causar pérdida de la sensibilidad en el área inervada por la rama de interés.

Compresión por balón: Por medio de la técnica de Härtel, se inserta una aguja en el cavum de meckel y dentro de esa aguja, se inserta un globo de Fogarty y se insufla,



NEURALGIA DEL TRIGÉMINO, RADIOCIRUGÍA

Radiocirugía: Consiste en crear una lesión en el nervio trigémico, por medio de radiación. Indicado en pacientes de edad avanzada, con pobre estado general, pacientes con anticoagulantes o que se rehúsan a someterse a otros métodos. Hay varios objetivos quirúrgicos, el ganglio de Gasser, zona de entrada de la raíz en el puente y la porción retrogasseriana del nervio. Se aplica radiación al objetivo entre 60 y 90 Gy o 50 Gy en el caso de repetición del tratamiento. Posteriormente al procedimiento se debe continuar con el medicamento y removerlo gradualmente, ya que el efecto de la radiocirugía demora de 4-6 semanas.¹

Descompresión microvascular: 1934, Walter Dandy propuso el abordaje retrosigmoideo *"En muchas instancias, el nervio está unido o doblado por la arteria. Esta creo, es la causa del tic douloureux"*

8 W. James Gardner 1959, describió separar el vaso del nervio y colocar una pieza de gelfoam entre los dos.⁹ El procedimiento se popularizó por Peter Jannetta, con el uso del microscopio.¹⁰ En la actualidad es el método de elección principal, pues aborda la causa de la gran mayoría de los casos de neuralgia del trigémino, la compresión de un vaso sanguíneo, (mayormente la arteria cerebelar superior), sobre el nervio trigémino en la zona de entrada de la raíz. Este procedimiento se hace por un abordaje retrosigmoideo, y con ayuda de un microscopio, se logra separar el vaso vaso que genera la injuria, del nervio y entre los dos, se coloca un material que los separe, en la literatura, se indica teflón, pero también se puede colocar injerto autólogo de músculo, logrando el mismo efecto.⁷

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Mark S. Greenberg, MD, FAANS/Handbook of neurosurgery/ Mark S. Greenberg. 9th edition. NewYork/Thieme,2020/1661-72
- 2. Mark E. Linskey. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Nonoperative Management. Youmans & Winn Neurological Surgery. SEVENTH EDITION. Philadelphia, PA 1405-1411. 2017.
- 3. Keller JT, van Loveren H. Pathophysiology of the Pain of Trigeminal Neuralgia and Atypical Facial Pain: A Neuroanatomical Perspective. ClinNeurosurg. 1985; 32:275-293
- 4. Bullitt E, Tew JM, Boyd J. Intracranial Tumors in Patients with Facial Pain. J Neurosurg. 1986; 64: 865-871
- 5. Linskey ME, Jannetta PJ. Differential diagnosis of trigeminal neuralgia: look-a-like diseases and atypical trigeminal neuralgia. In: Jannetta PJ, ed. Trigeminal Neuralgia. London: Oxford University Press; 2010:74-86.
- 6. Linskey ME Trigeminal neuralgia. American College of Physicians (ACP) Smart Medicine. <<http://pier.acponline.org/physicians/diseases/d625/d625-pdf.html>> <<http://smartmedicine.acponline.org/content.aspx?gbosid=299>>.
- 7. Jonathan P. Miller and Kim J. Burchiel. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. Youmans & Winn Neurological Surgery. SEVENTH EDITION. Philadelphia, PA 1420-1426. 2017.
- 8.) Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am J Surg. 1934;24:447.
- 9. Brown JA, Coursaget C, Preul MC, et al. Mercury water and cauterizing stones: Nicolas Andre and tic douloureux. J Neurosurg. 1999; 90:977.
- 10. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, et al. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations [see comment]. J Neurosurg. 1999;90:1.

- 11. Latorre, G., González-García, N., García-Ull, J., González-Oria, C., Porta-Etessam, J., Molina, F., Guerrero-Peral, A., Belvis, R., Rodríguez, R., Bescós, A., Irimia, P., & Santos-Lasaosa, S. (2022). Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*, 38, S37–S52. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.015>
- 12. Montero, A. A., & Carnerero, C. S. (2015). Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina De Familia SEMERGEN*, 42(4), 244–253. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.007>
- 13. Lezcano, H., Barrios, L., Campos, R., Rodríguez, T., & Alamel-Din, M. (2015). Factores asociados al desarrollo de neuralgia del trigémino por compresión vascular. *Neurología Argentina*, 7(2), 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2014.10.003>
- 14. Boto, G. (2010). Neuralgia del trigémino. *Neurocirugía*, 21(5), 361–372. [https://doi.org/10.1016/s1130-1473\(10\)70086-5](https://doi.org/10.1016/s1130-1473(10)70086-5)
- 15. De Miguel, C. C., Callero, E. C., & González, G. L. (2023). Diagnóstico y tratamiento de las neuralgias craneales. *Medicine - Programa De Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(71), 4190–4194. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.02.009>
- 16. Martínez, E. G., Mattos-Piaggio, G., & Gómez, D. S. (2024). Review of therapeutic failures of microvascular decompression in trigeminal neuralgia at a tertiary hospital. *Neurocirugía (English Edition)*. <https://doi.org/10.1016/j.neucie.2024.10.004>

También conocida como convulsión febril, es un trastorno neurológico que ocurre en niños como resultado de un aumento rápido de la temperatura corporal, generalmente por encima de 38°C, debido a una fiebre. Este tipo de crisis afecta comúnmente a niños de 6 meses a 5 años, aunque puede ocurrir fuera de este rango de edad.

Fisiopatología

- Activación anormal de las neuronas, se cree que la fiebre provoca cambios rápidos en la excitabilidad neuronal; esto puede hacer que las células nerviosas se disparen de manera desorganizada, lo que lleva a una convulsión.
- Desregulación de la temperatura cerebral, la fiebre se genera por la elevación de la temperatura central del cuerpo, influenciada por la liberación de citoquinas y otras sustancias durante una infección o inflamación. La alteración del control térmico del cerebro, que involucra el hipotálamo, puede inducir a una crisis.

Mecanismos genéticos

Algunos niños pueden tener una predisposición genética a la crisis febril. Mutaciones en genes que afectan la función de los canales iónicos de las neuronas (por ejemplo, los canales de sodio y potasio).

Epidemiología

Se estima que entre el 2% y el 5% de los niños menores de 5 años experimentarán alguna crisis febril en algún momento de su vida. La mayor parte de las crisis febriles



IMAGEN ILUSTRACIÓN DE CRISIS FEBRILES

ocurren en niños entre los 6 meses y los 3 años de edad. En menor frecuencia en niños menores de 6 meses debido a la inmadurez del sistema nervioso central (SNC), y rara vez ocurre después de los 5 años.

Clasificación:

- Crisis febriles simples: son de corta duración (menos de 15 minutos) y no se repiten dentro de las 24 horas, representan el 70-80% de los casos.
- Crisis febriles complejas: Se caracteriza por una duración mayor de 15 minutos, recurrencia dentro de las 24 horas. O focalización de la actividad convulsiva, representa el 20-30% de los casos y tiene un mayor riesgo de desarrollar epilepsia en el futuro.

Riesgo de epilepsia y manejo

En la mayoría de los casos, las crisis no dejan secuelas y no son indicativas de una afección neurológica crónica, sin embargo, en casos raros, especialmente las crisis febriles complejas, puede haber un riesgo incrementado de epilepsia o trastornos convulsivos en el futuro. En el tratamiento se incluye medidas para controlar la fiebre y, en casos más graves, la administración de anticonvulsivos.

Diagnóstico diferencial

- Escalofríos, es la respuesta fisiológica del cuerpo ante una fiebre elevada y puede acompañar a las crisis febriles; las contracciones musculares involuntarias que ayudan a aumentar la temperatura corporal en respuesta a la fiebre, a menudo se presentan en situaciones de hipotermia relativa o cuando el cuerpo intenta elevar su temperatura frente a una infección, y pueden proceder a acompañar a la fiebre.
- Infección del sistema nervioso central (SNC) La presencia de una infección del SNC en el contexto de una crisis febril puede indicar una complicación grave, como una meningitis o una encefalitis. También puede provocar síntomas neurológicos adicionales que requieren atención urgente. En este contexto, la fiebre elevada, los escalofríos y las convulsiones pueden sugerir lo siguiente: Meningitis bacteriana o viral, inflamación de las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal con síntomas típicos



IMAGEN ILUSTRACIÓN DE CRISIS FEBRILES

- de fiebre, dolor de cabeza, rigidez de nuca y en ocasiones, crisis convulsivas febriles. En casos más graves, la inflamación puede involucrar estructuras cerebrales. Encefalitis viral, inflamación del cerebro que puede ser causada por una infección viral (como el virus del herpes simple, enterovirus, o virus de la encefalitis transmitida por garrapatas). La encefalitis puede presentar fiebre, cambios en el comportamiento, alteraciones en el sistema de la conciencia y convulsiones focales y generalizadas.

Es fundamental diferenciar entre una crisis febril simple y una crisis febril que ocurre en el contexto de una infección del SNC, ya que el tratamiento y el manejo son muy distintos.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo por la ocurrencia de crisis son diversos y pueden estar relacionados con características clínicas del niño, la naturaleza de la fiebre y factores genéticos. A continuación, se mencionan los principales factores de riesgo:

- Edad temprana (6 meses a 5 años)
- Antecedentes familiares de crisis febriles
- Inicio rápido de la fiebre
- Temperaturas elevadas
- Primera crisis febril a edad temprana
- Infecciones virales especialmente respiratorias
- Antecedentes neurológicos
- Factores genéticos
- Deshidratación y desequilibrio eléctrico

Manejo de crisis convulsiva

El tratamiento de las crisis convulsivas requiere el empleo de fármacos apropiados para su control. A continuación, se detallará el uso de estos medicamentos:

Diazepam rectal 0.5 mg/kg se utiliza para tratar crisis convulsiva en situaciones de emergencia, especialmente cuando no se puede administrar vía oral o intravenosa de forma inmediata. Es una benzodiacepina que actúa rápidamente al ser absorbida por la mucosa rectal. Tiene un inicio de acción rápido de 2-5 minutos.

Diazepam intravenoso (IV) 0.3 mg/kg utilizado para tratar la crisis convulsiva prolongadas, como la crisis tónico-clónica, generalizadas o convulsiones febriles en adultos o niños.

Midazolam (ev) 0.1 mg/kg sedante y anticonvulsivo de acción rápida, en especial cuando la crisis es prolongada y no responde a otros tratamientos. Si la crisis persiste, puede repetirse la dosis después de 10-15 minutos, siempre bajo la supervisión médica.

Midazolam intramuscular (IM) 0.2mg/kg se utiliza cuando se puede administrar por vía intravenosa y requiere acción rápida. Debe administrarse en un músculo grande (muslo o parte superior del brazo) su acción es de 5-15 minutos, aunque más lento que el IV, puede ser doloroso por eso debe usarse con segunda opción.

Midazolam bucal 0.3 mg/kg es ideal para pacientes pediátricos o en situaciones donde se prefiera una administración menos invasiva. Se administra en la mucosa de la boca, preferiblemente bajo la lengua o entre las encías y las mejillas, usando una jeringa dosificadora.

Lorazepam IV 0.1mg/kg, particularmente útil cuando no hay respuesta a otros medicamentos como diazepam; debe administrarse lentamente durante 2 minutos o más para minimizar riesgos de efectos secundarios, como hipotensión o depresión respiratoria, el inicio de acción es muy rápido, generalmente de 1-2 minutos. Es necesario la monitorización del paciente so pena de efectos secundarios, como sedación excesiva, hipotensión y depresión respiratoria.

Status convulsivo

Emergencia neurológica caracterizada por la presencia continua de crisis convulsiva sin recuperación completa entre ellas o cuando dura más de 5 minutos.

Según la ILAE (International league against epilepsy) Es una condición en la que las convulsiones duran más de 30 minutos o cuando son repetitivas sin que el paciente recupere el nivel de conciencia entre ellas. Según Lowestein hay status convulsivo cuando una convulsión demora más de 5 minutos y la crisis es generalizada. Más de 30 minutos se considera una emergencia con riesgo elevado de complicaciones permanente.

¿Qué se debe hacer en caso de convulsión febril?

- Manejo de fiebre, es importante controlar la fiebre para evitar nuevas convulsiones febriles. El uso de antipiréticos (como paracetamol o ibuprofeno) y medidas físicas como el enfriamiento con agua pueden ser eficaces.
- Evaluación clínica. Se debe realizar una evaluación completa para descartar otras causas subyacentes. Esto incluye la historia clínica, un examen físico detallado y la observación de los síntomas. Si hay sospecha de infección del tracto respiratorio o urinario, pueden ser necesario otros exámenes.
- Monitoreo de la convulsión. Generalmente, una convulsión febril es autolimitada y no requiere tratamiento anticonvulsivo a menos que se prolongue más de 5 minutos (en cuyo caso se debe administrar medicamento anticonvulsivo)

Educación a los padres. Es fundamental educar a los cuidadores sobre el manejo adecuado de las convulsiones

febril, asegurándoles que la mayoría de los niños se recuperan completamente sin consecuencias a largo plazo. Sin embargo, deben buscar atención médica, si las convulsiones son recurrentes, si tiene dificultad para respirar o muestra otros signos alarmantes.

Bibliografía

1. Dozieres-Puyravel, B. (2024). Crises fébriles: conduite à tenir. *Journal de Pédiatrie Et de Puériculture*, 37(5), 330-335.
<https://doi.org/10.1016/j.jpp.2024.07.007>
2. Auvin, S., Desnous, B., Bellavoine, V., Gressens, P., & Boespflug-Tanguy, O. (2010). Crises fébriles: mécanismes, conséquences et prise en charge. *Archives de Pédiatrie*, 17(6), 686-687.
[https://doi.org/10.1016/s0929-693x\(10\)70060-9](https://doi.org/10.1016/s0929-693x(10)70060-9)
3. Auvin, S. (2010). Que peut nous enseigner la physiopathologie des crises fébriles? *Revue Neurologique*, 166(5), 475-476.
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2009.10.023>
4. Bourrillon, A. (1997). Conduite à tenir devant une crise convulsive fébrile. *Journal de Pédiatrie Et de Puériculture*, 10(6), 336-339.
[https://doi.org/10.1016/s0987-7983\(97\)80096-5](https://doi.org/10.1016/s0987-7983(97)80096-5)
5. Milh, M. (2024). Première crise épileptique chez l'enfant. *La Presse Médicale Formation*, 5(2), 165-167.
<https://doi.org/10.1016/j.lpmfor.2024.02.004>

-
6. Rodríguez, P. M., Jiménez, M. R., Carbonell, B. P., Fernández-Escandón, C. L., Sánchez-Del-Hoyo, R., & Morales, I. G. (2024). Manejo actual de las crisis epilépticas urgentes en un hospital de tercer nivel de la Comunidad de Madrid, estudio descriptivo. *Neurología*. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2023.05.007>
7. Solari, B. F. (2011). Crisis epilépticas en la población infantil. *Revista Médica Clínica las Condes*, 22(5), 647-654. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(11\)70477-1](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(11)70477-1)
8. López, R. B., Fernández, J. R., Antón, J. M., Fernández, M. E., & Cardona, A. U. (2013). Crisis febriles complejas: estudio de la patología asociada y utilidad de las pruebas complementarias. *Anales de Pediatría*, 80(6), 365-369. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.06.038>

Entendido como el estudio del proceso de formación, desarrollo y diferenciación del sistema nervioso central (SNC) a partir del embrión. Este proceso es fundamental para el correcto funcionamiento del cerebro, la médula espinal y los nervios que controlan las funciones corporales.

La formación del sistema nervioso central (SNC) comienza con la notocorda, que se origina a partir del mesénquima axial del embrión hacia el día 16 de gestación. La notocorda se completa hacia el inicio de la cuarta semana y define el eje longitudinal del embrión, orientando la formación de la columna vertebral. Además, persiste como el núcleo pulposos en los discos intervertebrales.

Una función clave de la notocorda es inducir la formación de la placa neural. Esto se logra mediante la producción de moléculas de adhesión celular, que son secretadas por la notocorda y difunden hacia el ectodermo suprayacente, facilitando la agregación de las células neuroepiteliales para formar una estructura compacta.

En el neuroectodermo, algunas de estas células se alargan y adoptan una forma fusiforme, lo que da lugar a la formación de la placa neural, proceso que se completa hacia el final de la tercera semana de gestación. La placa neural es el origen de la mayor parte del sistema nervioso.

Etapas clave en la embriología del SNC

El SNC se desarrolla a partir del ectodermo primitivo, una de las tres capas germinales del embrión. La forma básica del SNC humano se establece alrededor de la



ILUSTRACIÓN- EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

cuarta semana, pero su desarrollo continúa con la proliferación y migración celular, especialmente durante el segundo trimestre de la gestación. Este proceso persiste hasta el final de la etapa fetal.

La mielinización de las neuronas alcanza su punto máximo durante el tercer trimestre, aunque este proceso se extiende hasta la edad adulta. Además, el establecimiento de conexiones sinápticas entre las neuronas y la capacidad del cerebro para responder a las experiencias se consolida en su madurez funcional, un proceso que continúa durante toda la vida.

La gastrulación ocurre durante la tercera semana de desarrollo, con un engrosamiento del ectodermo en la región dorsal, lo que provoca la elevación de los pliegues neurales. Estos

pliegues se fusionan para formar el tubo neural, comenzando la fusión en la zona cervical y extendiéndose en dirección cefalocaudal, lo que da lugar al neuróporo, por donde circula el líquido amniótico. El neuróporo anterior se cierra definitivamente alrededor del día 25, durante la etapa de 18-20 somitas, mientras que el cierre del neuróporo posterior ocurre tres días después. Una vez cerrado el tubo neural, en su extremo anterior se desarrollan tres dilataciones que forman las tres vesículas primarias: el prosencéfalo (que se divide en telencéfalo y diencefalo), el mesencéfalo y el rombencéfalo (que da lugar al metencéfalo y al mielencéfalo).

El prosencéfalo se divide en dos partes:

1. **Telencéfalo:** forma los hemisferios cerebrales.
2. **Diencefalo:** da origen a la vesícula óptica, el tálamo, el hipotálamo y la hipófisis.

El **mesencéfalo** se desarrolla en los colículos anteriores (relacionados con la visión) y los colículos posteriores (asociados con la audición).

El **metencéfalo** forma el cerebelo y el puente.

El **mielencéfalo** da lugar al bulbo raquídeo.

El resto del tubo neural da origen a la médula espinal, y su canal central se conecta de manera continua con las vesículas cerebrales.

El **rombencéfalo** da lugar al cuarto ventrículo, del diencefalo al tercer ventrículo y los ventrículos laterales, mientras que el **mesencéfalo** forma el acueducto de Silvio.

Tras el cierre del tubo neural, las células neuroepiteliales de su pared se dividen rápidamente, formando una capa pseudoestratificada que comienza a diferenciarse. La capa intermedia se convierte en neuroblastos, que son células con un núcleo redondo y un nucleólo oscuro, y da lugar a la capa del manto, que más tarde se transformará en la sustancia gris. Alrededor de la capa neuroepitelial, que forma el canal central, se encuentra la capa marginal, que contiene fibras nerviosas derivadas de los neuroblastos y da origen a la sustancia blanca debido a la mielinización.

Además, se produce un engrosamiento dorsal, que dará lugar a las células sensitivas en las placas alares, y un engrosamiento ventral, que formará las células motoras.

En la línea media del tubo neural, se encuentran las placas del techo y del piso, a través de las cuales cruzan fibras nerviosas de un lado a otro. Entre estas dos placas se localiza el asta intermedia, que da origen al sistema autónomo, específicamente en los niveles T1-T12 y L2-L3.

Cuando se forman los neuroblastos, desarrollan prolongaciones que los diferencian en varios tipos: monopares, bipares (con un axón primitivo) y multipares (con dendritas primitivas y un axón). Una vez que los neuroblastos se han formado, ya no se dividen más y continúan su desarrollo hasta convertirse en neuronas maduras.

Las raíces de las neuronas de la placa basal atraviesan la zona marginal y forman la raíz ventral de la médula espinal. Por otro lado, las raíces de la placa dorsal penetran la capa marginal y se dirigen hacia niveles más altos o más bajos de la médula.

Desarrollo del Encéfalo

El desarrollo del encéfalo comienza al final de la tercera semana de la gestación, cuando el disco embrionario se compone de tres capas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo. Una parte especializada del ectodermo, conocida como neuroectodermo, da origen al encéfalo, la médula espinal y el sistema nervioso periférico.

La mayor parte del tubo neural se desarrolla a partir de la placa neural mediante un proceso de invaginación denominado neurulación primaria. Esta estructura formará el encéfalo y la médula espinal hasta los segmentos lumbares. La porción más caudal del tubo neural, que originará los segmentos sacros y coccigeos de la médula, se forma mediante la neurulación secundaria.

A partir del día 18 de la fecundación, la placa neural comienza a engrosar en sus márgenes laterales, formando los pliegues neurales. Hacia el día 20, estos pliegues se unen para comenzar la formación del tubo neural, en un proceso que se lleva a cabo inicialmente en la línea media dorsal de la zona que se convertirá en los segmentos cervicales de la médula espinal y continúa a modo de cremallera, tanto rostral como caudal. El tubo neural, en su fase inicial, tiene contacto con la cavidad amniótica tanto a nivel rostral como caudal.

El neuroporo anterior se cierra hacia el día 24, y el neuroporo posterior lo hace dos días después.

Cresta Neural y Placodas

Una tira especializada de ectodermo, conocida como la cresta neural, migran en dirección ventrolateral alrededor del tubo neural. Las células de la cresta neural también se cree que originan células mesenquimatosas en la cabeza y el cuello. En la región de la cabeza en desarrollo, las células epidérmicas especializadas llamadas placodas se unen a la cresta neural para formar los ganglios de varios nervios craneales (V, VII, VIII, IX, X). Las prolongaciones de las neuronas de estos ganglios viajan como componentes sensitivos del nervio correspondiente y se comunican con los núcleos de los nervios craneales en el tronco del encéfalo.

Sistema Nervioso Central

El desarrollo del SNC comienza con la proliferación de neuroblastos en la capa ventricular del cerebro en desarrollo, que es inicialmente un epitelio cilíndrico. A medida que el desarrollo progresa, estas células migran hacia la superficie y comienzan a emitir prolongaciones que formarán conexiones con otras células, incluidas otras neuronas.

Existen dos tipos de células principales en el SNC: los neuroblastos, que darán lugar a las neuronas, y las células glioblásticas, que se convierten en células gliales. Los progenitores de las células gliales incluyen a los astrocitos y los oligodendrocitos. La diferenciación de las células gliales está influenciada

por diversos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor neurotrófico ciliar.

Médula Espinal

La médula espinal se desarrolla a partir de las porciones caudales del tubo neural. El conducto neural en esta región se convertirá en el conducto central de la médula espinal. Entre las semanas 4 y 20 del desarrollo, los neuroblastos de la médula espinal se multiplican en la capa ventricular, migrando hacia las áreas periféricas para formar las placas longitudinales que se convertirán en la sustancia gris de la médula. Estas placas se denominan la placa basal (que dará lugar a las astas anteriores) y la placa alar (que formará las astas posteriores).

La médula espinal presenta una estructura segmentaria, que refleja la inervación sensitiva segmentaria de la superficie del cuerpo, conocida como dermatomas. Las neuronas de la placa basal forman las motoneuronas eferentes, mientras que las de la placa alar reciben las prolongaciones sensitivas de los ganglios raquídeos.

Desarrollo de las Estructuras Viscerales y Ganglios Raquídeos

Además de las neuronas somáticas, las neuronas del sistema nervioso vegetativo o visceromotor también provienen de la cresta neural. Estas neuronas controlan funciones autónomas, como la actividad de los órganos internos. Las células de la cresta neural migran hacia diversas ubicaciones y forman ganglios simpáticos o parasimpáticos, y algunas de ellas se desplazan hacia el tracto digestivo, donde forman los plexos nerviosos entéricos,

que controlan la motilidad del intestino.

Glía

Los glioblastos se originan principalmente de las células neuroepiteliales, después de la formación de los neuroblastos, y migran hacia las capas del manto y marginal. En la capa del manto, se desarrollan los astrocitos fibrilares y protoplasmáticos, que se ubican entre los vasos sanguíneos y las neuronas. También se forman los oligodendrocitos, que se localizan principalmente en la capa marginal, donde generan las vainas de mielina para las fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

La microglía, por su parte, aparece durante el segundo periodo del desarrollo, destacándose por su alta capacidad fagocítica. Esta se origina a partir de la mesénquima vascular cuando los vasos sanguíneos invaden el sistema nervioso. Finalmente, las células neuroepiteliales se diferencian en células endoteliales una vez que se ha detenido la formación de neuroblastos y glioblastos.

Cresta Neural

Los pliegues neurales se originan a partir del ectodermo, y de estos se forman las crestas neurales, que se extienden lateralmente a lo largo del tubo neural. Las crestas neurales dan lugar a los ganglios sensitivos de la raíz dorsal, que contienen neuroblastos. Los procesos de estos neuroblastos penetran la región dorsal del tubo neural y pueden ascender a lo largo de la capa marginal hasta los centros cerebrales superiores,

formando las raíces dorsales sensitivas del nervio espinal. Además, estos procesos también se extienden hacia la periferia, en conjunto con las fibras motoras ventrales. Los ganglios sensitivos, a su vez, originan las neuronas de la raíz dorsal.

Asimismo, las células de la cresta neural son responsables de la formación de las células de Schwann, las células pigmentadas, los odontoblastos y el mesénquima de los arcos faríngeos.

Nervios Espinales

Las fibras motoras comienzan a aparecer a partir de la cuarta semana, originándose en las placas basales. Los nervios espinales se componen de fibras motoras, que provienen de las placas basales, y fibras sensitivas, que se originan en los ganglios espinales. Estas fibras sensitivas ascienden hacia las astas dorsales y descienden junto con las fibras motoras en las astas ventrales, lo que permite que los nervios espinales contengan tanto fibras sensitivas como motoras.

Las fibras primarias dorsales inervan la musculatura axial dorsal, las articulaciones vertebrales, la piel y la espalda. Por otro lado, las ramas primarias ventrales inervan las extremidades, la pared anterior del cuerpo y los principales plexos nerviosos, como el braquial y el lumbosacro.

Mielinización

Las células de Schwann, que se originan de la cresta neural, migran hacia la periferia y se encargan de mielinizar un solo axón, enrollándose alrededor de él. A partir del cuarto mes de vida, muchas fibras nerviosas adquieren un aspecto

blanquecino debido a la mielina. En la médula espinal, la mielinización es realizada por los oligodendrocitos, que cubren aproximadamente 1 de cada 50 axones. La mielinización comienza en el cuarto mes y algunas fibras motoras que descienden desde los centros cerebrales continúan mielinizándose hasta el primer año posterior al parto.

Posición de la Médula Espinal

A los tres meses, la médula espinal se extiende a lo largo de la columna vertebral, pero la columna y la duramadre crecen más rápidamente que el tubo neural, lo que provoca que la médula se desplace hacia un nivel más alto. Después del parto, la médula se encuentra a nivel de L3. La duramadre permanece fijada a nivel coccígeo. En su extremo inferior, la médula tiene una extensión de piamadre que atraviesa la duramadre, que la cubre desde S2 hasta la primera vértebra coccígea. Esta estructura se conoce como el *filum terminale*.

Dr Harold Marrugo Gómez M.D APECIN

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas Jaime Fandiño Franky.

Referencia:

Sadler, T. W. (2015). Langman. Embriología Médica, 13e. Lippincott Williams & Wilkins.

Es una enfermedad neurodegenerativa, mortal, conocida como encefalopatías espongiformes transmisibles; son afecciones progresivas incurables y letales. Afectan el cerebro y el sistema nervioso de humanos y animales como el ganado vacuno y ovino.

La historia de estas enfermedades se remonta al S.XVIII (como primeras referencias) ganaderos europeos describían una enfermedad neurodegenerativa total que afectaba a ovejas y cabras, la cual denominaban "tembladera" (scrapie, en inglés) enfermedades de animales que presentaban comportamientos extraños asociado probablemente a cambio de alimentación de los mismos. Llama la atención el aspecto de esponja del cerebro de estos animales, de donde se deriva el término de espongiforme.

Los priones son proteínas que reemplazan a otras proteínas. El término prión (por las primeras letras de "proteinacea infecciosa" en 1982 Stanley Prusiner descubrió el agente patógeno

El trabajo de prusiner lo llevó a descubrir la existencia de dos proteínas PrP distintas, una de ellas causa la enfermedad, ambas poseen igual secuencia, pero distinta conformación tridimensional. El prión o proteína priónica es una partícula acelular, patógena y transmisible y posee la propiedad de desnaturalizar otras proteínas. Teorías más recientes sugieren que los priones son proteínas modificadas, confiriéndole nuevas propiedades biológicas, tales como ser insolubles, ser inmunes a las proteasas y cambiar su configuración tridimensional.

La teoría de los priones supone la

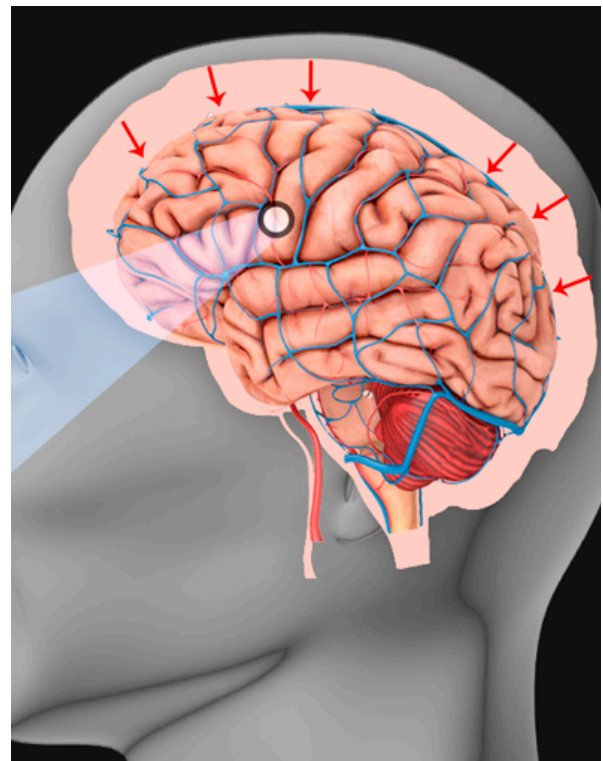


ILUSTRACIÓN- ENFERMEDAD POR PRIONES

existencia de dos plegamientos para una única secuencia de aminoácidos. La ausencia de respuesta inmune contra el prión y la presencia del gen que codifica para esta proteína en el genoma del hospedero (PRNP) confirmaron que el agente causal es una forma anormal de una proteína normal del organismo.

Modelo semilla

El producto proteico del gen PRNP es una proteína celular (PrPc) la PrPc consta de 253 aminoácidos en el hombre y 254 en ratones y hamster, está muy conservada en diversas especies que incluyen humanos, ovejas, bovinos, ratones.

Neuropatología

Histopatológicamente, las enfermedades por priones, independientemente de su naturaleza hereditaria o esporádica, se

caracterizan, en general, por una atrofia cerebral que puede ser focal o difusa que afecta principalmente el lóbulo occipital, el estriado, el tálamo y el cerebelo. Sin embargo, el tipo de atrofia y su localización dependen también de la variedad de la enfermedad. por ejemplo, la atrofia es predominantemente cerebelar, y explica en parte el notable desorden motor, o ataxia, que caracteriza los casos. A nivel histopatológico, el diagnóstico de las TSE la da la tríada conformada por: el cambio espongiiforme, la pérdida de las neuronas y la gliosis, otro dato muy importante es la ausencia de inflamación; infección sin inflamación: posible TSE.

Enfermedades producidas por prions

las enfermedades producidas por priones son patologías que han prevalecido entre los seres humanos desde hace muchas décadas. Actualmente se sabe que las enfermedades causadas por priones o encefalopatías espongiiformes transmisibles (TSE, por sus siglas en inglés) representan un grupo de patologías neurodegenerativas del sistema nervioso central, que afectan tanto a humanos como a animales.

Las enfermedades que han sido descritas en humanos son muy raras (uno a dos casos por millón de habitantes) pero la menos rara es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob que ha sido encontrada en casi todo el mundo y merece un corto capítulo aparte.

En los animales, los priones provocan las Encefalopatías Espongiiformes del ganado bovino (EEB) mejor conocida como "enfermedad de las vacas locas, encefalopatías del ganado ovino, caprino,

de ungulados como el venado y el alce, así como de felinos silvestres y domésticos. También causan la forma más común de este tipo de enfermedades, que es el "scrapie" o prurito lumbar en ovejas y cabras. Los animales afectados pierden la coordinación motora hasta el punto en que les es imposible ponerse de pie, se tornan irritables, se quitan la lana, y en el transcurso de 1 año pierden la vida.

Enfermedad de creutzfeldt jakob

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob fue descrita por primera vez en 1920 por H.G. Creutzfeldt y Alfons maria. Jakob, y fue la primera EPRs reportada en humanos. En la mayoría de los casos se presenta de forma esporádica, 7,8 únicamente es hereditaria en 10 a 15% de los afectados, y han sido reportadas infecciones transmitidas por trasplantes de córnea, implantes de duramadre, uso de electrodos cerebrales e instrumentos quirúrgicos contaminados, así como por inyección de hormonas del crecimiento obtenidas de glándulas hipofisiarias humanas.

La ECJ esporádica es la forma más frecuente de enfermedad por priones en el hombre. Desde un punto de vista clínico, se caracteriza por demencia rápidamente progresiva, ataxia y mioclonías, en general. Puede considerarse demencia rápidamente progresiva aquel síndrome de demencia instaurado en 1-2 años desde el comienzo de los síntomas o un síndrome de demencia con una duración total de la enfermedad ≤ 2 años.

Aproximadamente en el 25% de los

casos, los pacientes o sus familiares refieren una fase prodrómica con síntomas psiquiátricos, tales como ansiedad, depresión o alteraciones del sueño. El trastorno cognitivo es el signo neurológico de mayor expresividad clínica, con decrementos claros en la función neurológica en un período de semanas. Las alteraciones neurológicas motoras son prominentes en forma de ataxia, bradicinesia o espasticidad, un signo característico de la ECJ, aunque no patognomónico es la presencia de mioclonía.

Ver tabla 2

Diagnóstico

Desde un punto de vista clínico, se debería sospechar enfermedad por priones en cualquier paciente con alteraciones cognitivas de rápida evolución, lo que conocemos como demencias rápidamente progresivas instauradas en menos de 6 meses, estudios de neuroimágenes, como norma general, debe tenerse en cuenta que cualquier dato de inflamación en el líquido cefalorraquídeo (LCR), pueden solicitarse marcadores como: Marcadores específicos como: Proteína 14-3-3: Indicador de daño neuronal, aunque no es específica.

Tipo	Síntomas	Edad	Duración
Kuru	- Ataxia - Demencia	40 años (29-60)	3 meses – 1 año
Enfermedad de creutzfeldt jakob	- Demencia - Ataxia - mioclonias	< 60 años	1 mes a 10 años (media 1 año)
Enfermedad de gerstmann-strauler – scheinker	- Ataxia - Insomnio - Demencia tardía	<60 años (20-60)	2 a 10 años
Insomnio familiar letal	- Insomnio <u>Disautonomía</u> - Ataxia - Demencia	45 años	1 año

TABLA 2

El Gold Standard para el diagnóstico de enfermedades por priones es la neuropatología sin embargo en nuestro medio dicho estudio complica más la situación porque dicha disposición debería realizarse postmortem.

Casos en colombia

En Colombia, entre el año 2005 y 2012 se notificaron al SIVIGILA 14 casos de

ECJ variante esporádica, el diagnóstico comprendió el análisis de las manifestaciones clínicas, el EEG, la detección de la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo. Los casos reportados fueron procedentes de Valle del Cauca (37,5%), Antioquia (25%), Bogotá y Santander (12,5% cada uno) Bolívar y Quindío (6,25% cada uno) La mayoría de

los casos reportados se presentan en mujeres, con una edad promedio de 61,4 años, el 100% presentó manifestaciones clínicas asociadas a deterioro neurológico, demencia progresiva, episodios convulsivos, depresión y mioclonus. En los últimos años, entre el periodo 2015- 2019 se han reportado en la literatura 4 casos en Colombia.

En el año 2008 se publicó un estudio realizado en el Hospital Pablo Tobón donde envían una muestra al centro nacional de patología de enfermedades prionicas en cleveland donde se realiza un análisis de Wester blot de tejido cerebral fresco congelado de una mujer de 37 años de edad que mostró la presencia de proteína priónica anormal, de tal manera que se confirma el diagnóstico postmórtem, ante la sospecha de EJC se estudió la proteína 14-3-4 en LCR mientras la paciente se encontraba con vida.

Tratamiento

La comunidad científica dirige sus esfuerzos para encontrar un medicamento que cumpla con el principio farmacológico de traspasar la barrera hematoencefálica y sea capaz de impedir la conversión de la proteína priónica normal en proteína anormal, pero hasta el momento no hay cura y el tratamiento es de soporte y sintomático.

BIBLIOGRAFÍA

- Mandujano, Alejandra, Montes, Sarai, Guzman, Aída, Espinosa, Blanca, Rembao, Daniel, Martínez-Cairo, Salvador, Zenteno, Edgar, & Guevara, Jorge. (2006). Fisiopatología de las enfermedades por priones. *Gaceta médica de México*, 142(5), 399-406. Recuperado en 19 de octubre de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132006000500007&lng=es&tlng=es.
- Hernández J, Zaninovich-Ruiz M, Valencia H. Enfermedad por priones: Revisión de la literatura. *Salutem Scientia Spiritus* 2022; 8(1):66-72
- Prion Theory - Prion Diseases Actualización Gabriel Toro González (1), Uriel Esteban Sierra Zuleta (2), Luis Alberto Gómez Grosso (3 *Acta Neurol Colomb*. 2015; 31(1):101-112
- (Carlos Andrés Villegas Lanau. Enfermedades por priones: de la clínica a la biología molecular. *Acta Neurol Colomb* 2010;26:87-111).
- Enfermedad por priones, encefalopatía espongiiforme y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob - L. Cartier Rovirosa (*Rev Med Chile* 2019; 147: 1176-1183)
- Reyes-Pablo Aldelmo, et al. Encefalopatías producidas por priones *Rev Mex Neuroci* 2007; 8(6): 597-602
- Rubio González, Tamara; Verdecia Jarque, Manuel Enfermedades priónicas MEDISAN, vol. 13, núm. 1, 2009
- Human prion diseases: An overview *Medicina Clínica (English Edition)*, Volume 160, Issue 12, 23 June 2023, Pages 554-560 Raquel Piñar-Morales, Francisco Barrero-Hernández, Luis Aliaga-Martínez
- Garcia Menéndez, S., Padrón Pérez, N. and Libre Rodríguez, J. (2002). Peptido beta amiloide, proteína tau y enfermedad de Alzheimer. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 21(4), pp.253-61.

EL PRIMER PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA MUNDIAL

Preámbulo. Alois Alzheimer fue un neurólogo y psiquiatra alemán, que vivió en el en siglo XIX, el siglo más florido de las artes, la medicina y la música en Europa y quizá en el mundo. Fue contemporáneo de Koch, Pasteur, Ramón, Cajal, Brodman y Freud. Un día en su diario, fatigar, encontró en el Hospital Psiquiátrico una enferma llamada *Augusta Deter*, en 1909, y se dio cuenta que no era una persona con un rutinario padecimiento psiquiátrico. Cincuenta años más tarde a este padecimiento que lo había presentado en su hospital, se le llamó Demencia tipo Alzheimer.

¿Qué es la vejez, la senectud, la senescencia y la senilidad? La vejez o senectud es la última etapa de la vida; después de ella viene la muerte. El envejecimiento o senescencia es el conjunto de modificaciones fisiológicas y morfológicas que aparecen con el tiempo y que son consecuencia de accidentes o enfermedades. La geriatría estudia el envejecimiento. La senilidad es propia de la vejez y consiste en la pérdida paulatina de las funciones orgánicas y psíquicas.

¿Qué es la demencia? Es el deterioro generalizado adquirido de la función cognitiva, que afecta el grado, más no el contenido de la memoria. Afecta del 2 al 20% de las personas mayores de 65 años y no es una compañera invariable de la vejez, pero compromete la memoria, el intelecto, el comportamiento y la actividad para funciones diarias.

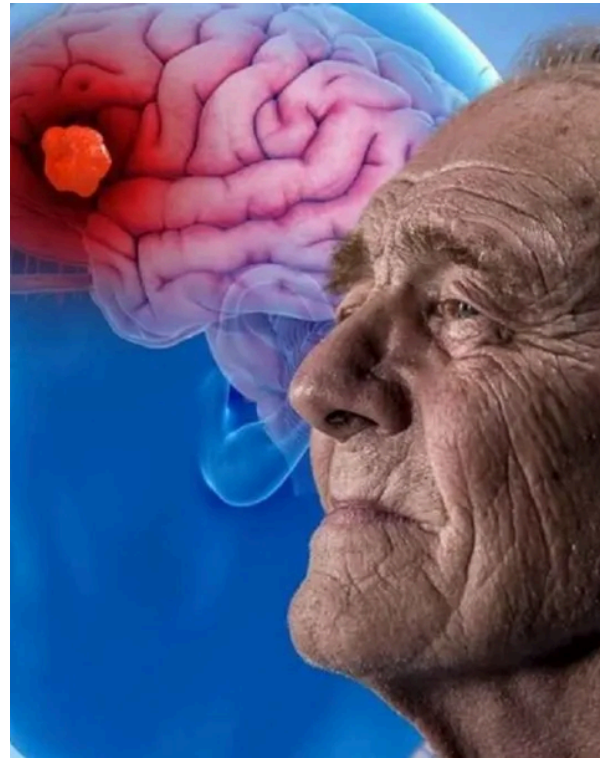


ILUSTRACIÓN- ENFERMEDAD ALZHEIMER

Hay afección de la corteza y las regiones subcorticales. La demencia tipo Alzheimer comprende el 60-70% de los casos. Le sigue la de los Cuerpos de Lewy o demencia temporofrontal y luego la demencia vascular.

La majestad de una neurona. Cada micrómetro² de superficie neuronal tiene 200 bombas de sodio y toda una pequeña neurona puede tener 1 millón de estas, que movilizan 200 millones de iones por segundo (3 de Na x 2 de K) Con esta facultad, se genera el Potencial de Acción Neuronal, que estimula la producción de neurotransmisores y viaja a 100 ms por segundo por el axón. Pensemos qué pasaría si cualquiera de estas funciones se alterara.

¿Cómo se degenera el cerebro en el Alzheimer? La membrana celular tiene una proteína que se llama amiloide

(también APP que es la proteína precursora del beta amiloide). Existen dos enzimas que se llaman la beta secretasa y la gama secretasa, estas enzimas dañan las proteínas del amiloide dando origen al beta amiloide que se concentran en grandes cantidades o masa, que se llaman placas seniles o amiloideas, que son el hallazgo patológico típico del Alzheimer. Estas placas se congregan en el lóbulo parietal y temporal, especialmente en el hipocampo, que es el centro de la Memoria, dando un déficit in crescendo a esta.

#1. Faces de una paciente con demencia tipo Alzheimer, etapa temprana

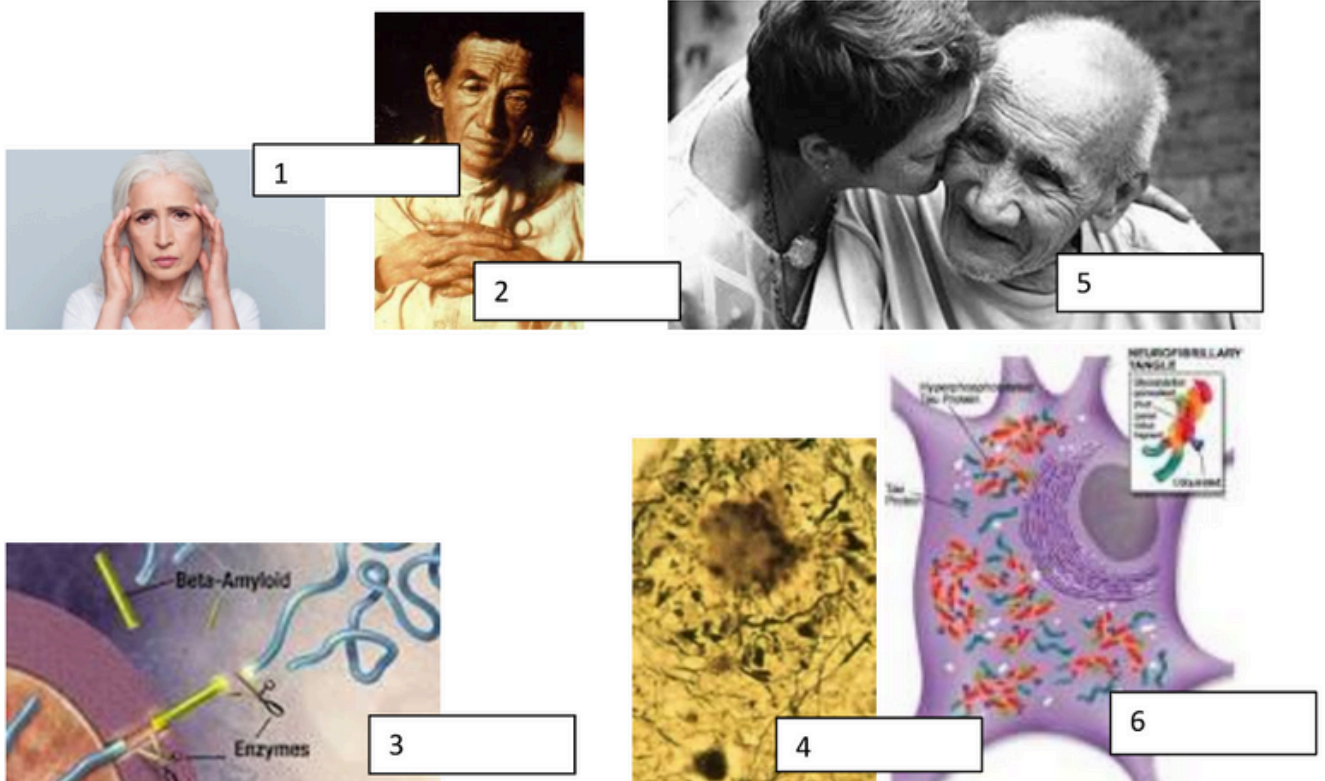
#2. Augusta Deter, la primera mujer diagnosticada con demencia por el Dr. Alois Alzheimer en 1909.

#3. Imagen demostrando cómo las enzimas beta secretasa y gama secretasa, escinden las proteínas del amiloide para dar el beta amiloide que se deposita para dar las placas amioides o neuríticas, típicas del Alzheimer.

#4 Placa amiloidea o neuríticas.

#5 Paciente en etapa tardía.

#6. Ovillos, placas o marañas neurofibrilares de beta amiloides. Extracelulares.



¿Qué es la Presenilina 1 y 2? Es una subunidad de la enzima gama secretasa que facilita la proteólisis de la APP (proteína precursora del beta amiloide) que es el precursor del beta amiloide, principal componente de las placas amiloides o neuríticas.

¿Y la Ubicuitina? Es una pequeña proteína que se asocia a otras para marcarlas y así permitir su destrucción. En el Alzheimer tiene importancia manifiesta. **La proteína TAU** es intracelular e insoluble y se deposita en lóbulo temporal e hipocampo, sitio de la memoria.

Signos y síntomas de la demencia tipo Alzheimer. Tres etapas de acuerdo a la OMS:

1ª. Etapa: temprana. Tendencia al olvido, desubicación en el espacio. Repite las mismas preguntas.

2ª. Etapa: Intermedia. Se olvida de acontecimientos recientes. Se desubica en el hogar. Repite lo mismo.

3ª. Etapa: Tardía. No conoce parientes y amigos. Dificultad para caminar. Agresividad, Apraxia, afasia, Agnosia. Muerte por descerebración (entre 1 y 10 años).

Tratamiento. No existe curación. El Educantumab puede servir, eliminando las placas.

El cuidador es la persona más importante. Debe entrenarse previamente.

Referencias bibliográficas

1. Palomo, M., & Sevilla, M. Z. (2023). Enfermedad de Alzheimer. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 13(74), 4360-4371. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.03.002>

2. Abreu, G. S. A., Armas, J. M. B., & Fuentes, R. C. (2017). Terapias antienviejecimiento aplicadas a la enfermedad de Alzheimer. Revista Española de Geriatria y Gerontología, 53(1), 45-53. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2017.02.007>

3. Bermejo-Pareja, F., Llamas-Velasco, S., & Villarejo-Galende, A. (2016). Prevención de la enfermedad de Alzheimer: un camino a seguir. Revista Clínica Española, 216(9), 495-503. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2016.05.010>

4. Galende, A. V., Ortiz, M. E., Velasco, S. L., Luque, M. L., De Silanes de Miguel, C. L., & Jurczynska, C. P. (2017). Informe de la Fundación del Cerebro. Impacto social de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Neurología, 36(1), 39-49. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.10.005>

5. Romero, A. P., & Garrido, S. G. (2016). La importancia de los síntomas psicológicos y conductuales (SPCD) en la enfermedad de Alzheimer. Neurología, 33(6), 378-384. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.024>

6. Tellechea, P., Pujol, N., Esteve-Belloch, P., Echeveste, B., García-Eulate, Arbizu, J., & Riverol, M. (2015). Enfermedad de Alzheimer de inicio precoz y de inicio tardío: ¿son la misma entidad? Neurología, 33(4), 244-253. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.08.002>

7. Folch, J., Ettcheto, M., Petrov, D., Abad, S., Pedrós, I., Marin, M., Olloquequi, J., & Camins, A. (2015). Una revisión de los avances en la terapéutica de la enfermedad de Alzheimer: estrategia frente a la proteína β -amiloide. Neurología, 33(1), 47-58. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.012>

8. Bombón-Albán, P. E. (2021). El anticuerpo aducanumab en la enfermedad de Alzheimer. Neurología Argentina, 13(3), 197-198. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.07.002>

Una visión actualizada de su diagnóstico y manejo

- El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuropatía inmunomediada rara que representa la causa más frecuente de parálisis flácida aguda a nivel mundial. Su incidencia estimada varía entre 0,4 y 2 casos por cada 100,000 personas al año; aunque puede afectar a personas de cualquier edad o género, hay algunos patrones y factores de incidencia que se han observado en estudios; tiene una mayor incidencia en hombres que en mujeres. Algunos estudios muestran que la relación es de aproximadamente 1.5 a 2 hombres por cada mujer afectada. Guillain-Barré puede presentarse a cualquier edad, pero tiene dos picos de incidencia:
- En adultos mayores de 50 años, donde el riesgo aumenta con la edad. Este grupo es especialmente vulnerable a formas más graves de la enfermedad.
- En adolescentes y adultos jóvenes: También se observa un segundo pico de incidencia en este grupo de edad, especialmente después de infecciones virales como la de Zika o la gripe.

Este síndrome es típicamente precedido por infecciones del tracto respiratorio superior o gastrointestinal en el 70% de los casos, siendo *Campylobacter jejuni*, el citomegalovirus y más recientemente el virus Zika, algunos de los patógenos más asociados a su etiología.

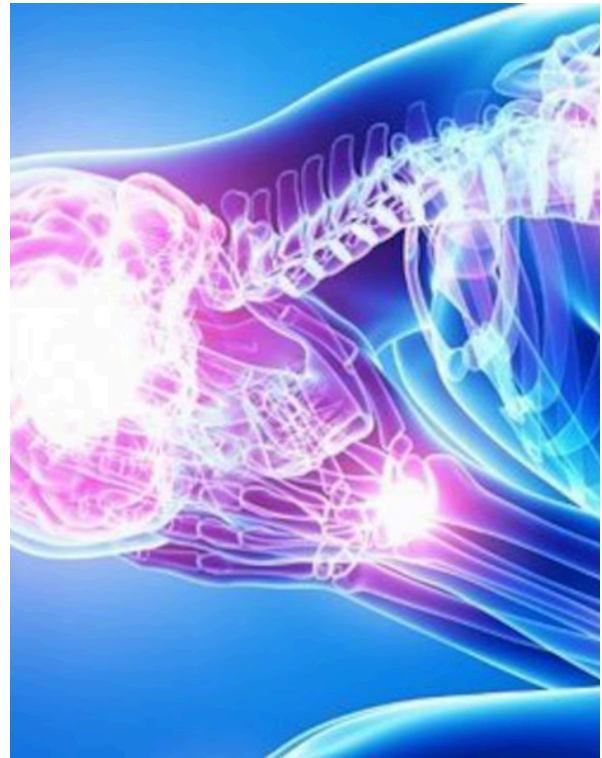


ILUSTRACIÓN- ENFERMEDAD ALZHEIMER

Fisiopatología y variantes clínicas.

El SGB resulta de un proceso de autoinmunidad desencadenado por mimetismo molecular entre estructuras microbianas y componentes de los nervios periféricos. Existen dos subtipos principales: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), más prevalente en Europa y América, y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), más frecuente en Asia y asociada a infecciones por *C. jejuni*. Las variantes incluyen formas sensitivo-motoras clásicas, así como presentaciones localizadas como el síndrome de Miller Fisher y la encefalitis del tronco de Bickerstaff.

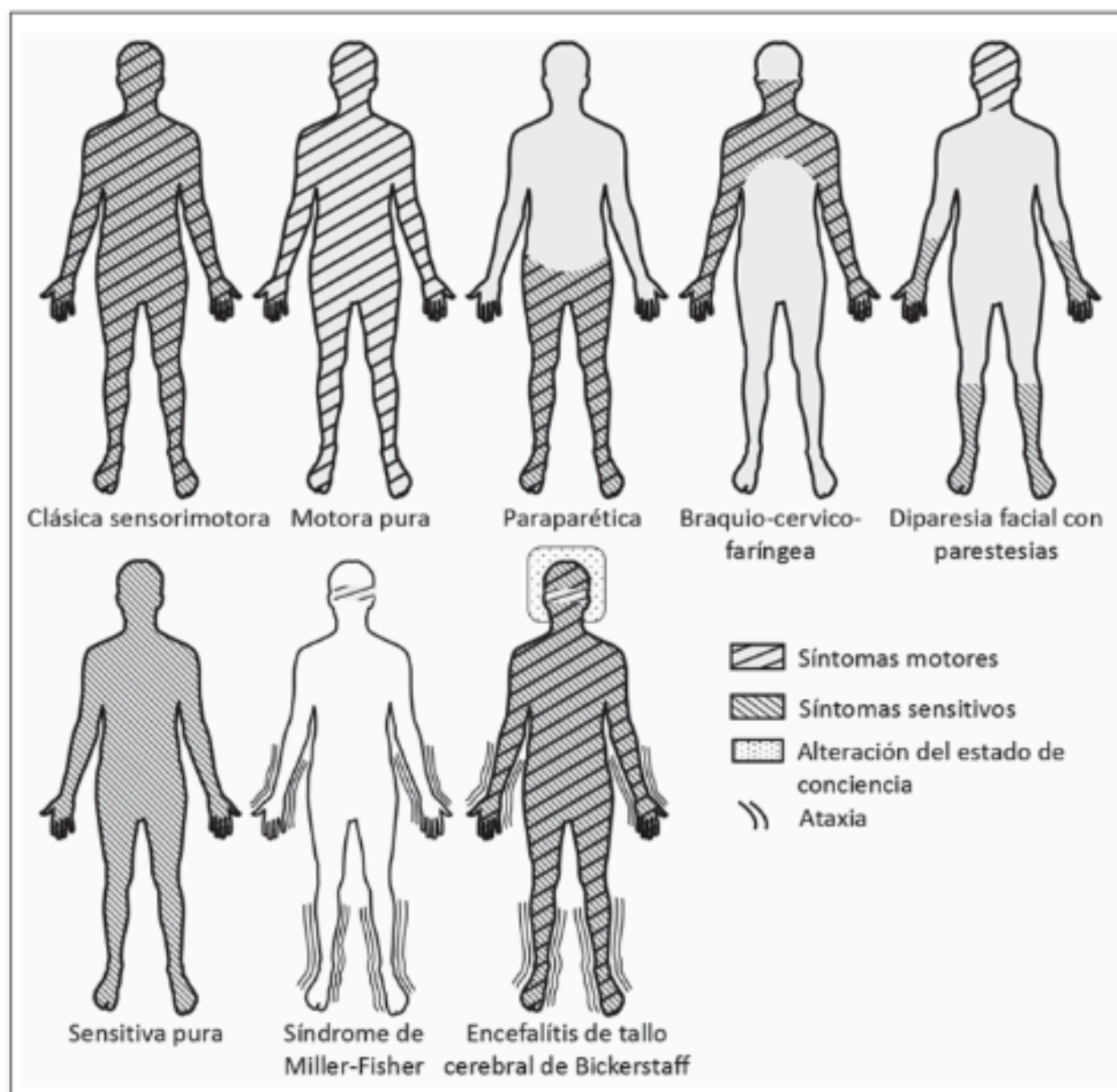


ILUSTRACIÓN- SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Diagnóstico

El diagnóstico de SGB requiere la presencia de debilidad bilateral progresiva de las extremidades, acompañada de arreflexia o hiporreflexia. El análisis del líquido cefalorraquídeo suele revelar disociación albuminocitológica, aunque puede ser normal en fases iniciales. Los estudios electrofisiológicos permiten diferenciar los subtipos y confirmar la afectación del sistema nervioso periférico.

Tratamiento y manejo

El manejo del SGB incluye inmunoterapia temprana con inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, opciones con eficacia comparable para reducir el tiempo de recuperación. Cerca del 20% de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica, y complicaciones autonómicas como arritmias y disfunción gastrointestinal contribuyen a una mortalidad del 3-10% incluso con

cuidados intensivos óptimos. En regiones con acceso limitado a estas terapias, el pronóstico es menos favorable, subrayando la necesidad de estrategias globales para mejorar el acceso a tratamiento.

Avances y perspectivas futuras

Se ha avanzado en la comprensión de los mecanismos inmunopatológicos, lo que ha permitido explorar terapias dirigidas como inhibidores del complemento. Sin embargo, la rehabilitación sigue siendo crucial para abordar secuelas a largo plazo como fatiga, dolor neuropático y discapacidad funcional, presentes en hasta un 20% de los pacientes un año después del inicio del cuadro.

Recuperación y rehabilitación

La fase de recuperación varía de un paciente a otro, pero generalmente sigue un patrón de mejoría gradual. La recuperación del síndrome de Guillain-Barré puede llevar meses e incluso hasta años en algunos casos, dependiendo de la gravedad y la extensión de la afectación. Sin embargo, muchos pacientes experimentan una recuperación significativa.

Rehabilitación física y terapia ocupacional

- **Fisioterapia:** Es una parte clave del proceso de recuperación. Los pacientes suelen necesitar rehabilitación física intensiva para recuperar fuerza muscular, movilidad y coordinación.
- **Terapia ocupacional:** Ayuda a mejorar las habilidades necesarias

- para realizar las actividades cotidianas (como vestirse, comer, trabajar) a medida que la persona recobra la fuerza y la función de los músculos.
- La rehabilitación puede durar desde semanas hasta varios meses, y en algunos casos puede continuar durante años si hay secuelas graves.

Recuperación del sistema nervioso.

En general, el sistema nervioso periférico tiene una buena capacidad de regeneración. En la mayoría de los casos, los pacientes comienzan a mejorar dentro de los primeros meses después de recibir tratamiento. No obstante, el proceso puede ser lento y algunos pacientes pueden experimentar debilidad residual o problemas de coordinación a largo plazo. La mielinización (recubrimiento de las fibras nerviosas) se regenera a lo largo del tiempo, lo que ayuda a restaurar la función nerviosa. Algunas estadísticas sugieren que aproximadamente el 80% de los pacientes se recuperan dentro de 6 a 12 meses, pero un pequeño porcentaje puede tener secuelas a largo plazo, como debilidad residual, dolor neuropático o dificultades en la movilidad.

El apoyo psicológico también puede ser necesario durante el proceso de recuperación, ya que la enfermedad puede generar ansiedad y depresión debido a la discapacidad temporal y la incertidumbre sobre la recuperación.

Dr José Cabrera Utria, médico APECIN.

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas Jaime Fandiño Franky.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Leonhard, S.E., Mandarakas, M.R., Gondim, F.A.A. et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 15, 671-683 (2019).

Nortina Shahrizaila, Helmar C Lehmann, Satoshi Kuwabara. Guillain-Barré síndrome. *Lancet* 2021; 397: 1214-28

Wen, P., Wang, L., Liu, H. et al. Risk factors for the severity of Guillain-Barré syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barré syndrome. *Sci Rep* 11, 11578 (2021).

Kim, S., Han, H.J., Shin, H.Y. et al. Old age and multiple comorbidity are associated with delayed diagnosis of Guillain-Barre syndrome. *Sci Rep* 12, 9913 (2022).

Chakraborty U, et al. Facial diplegia with hyperreflexia: a rare variant of Guillain-Barré syndrome. *Acta neurologica Belgica*. 2023; 123(2):625-626

Yusari, I.G.A.A.A., Sudira, P.G. & Samatra, D.P.G.P. Clinical characteristics of Guillain-Barre syndrome in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of observational studies.

Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg 59, 40 (2023).

Willison H et al. Guillain Barré syndrome. *The lancet* 2016;388: 717-727

ABORDAJE DEL SUICIDIO:

El suicidio es una de las principales causas de muerte a nivel mundial, representando una crisis de salud pública que afecta a individuos, familias y comunidades. En muchos países, su tasa sigue siendo alarmantemente alta, y en muchos casos, es prevenible. Sin embargo, la prevención y el abordaje adecuado del suicidio requieren una comprensión profunda, la identificación temprana de factores de riesgo y la implementación de intervenciones basadas en evidencia.

Este artículo explora el suicidio desde la perspectiva de la salud mental, abordando su prevención, identificación temprana de señales de alarma, y la necesidad de un enfoque integral y multidisciplinario en su tratamiento y seguimiento.

1. El Suicidio: Un Problema Complejo y Multifactorial

El suicidio no es una acción impulsiva o un acto aislado; suele ser el resultado de una interacción compleja de factores psicológicos, sociales, biológicos y ambientales. Las personas que se suicidan, a menudo, enfrentan una profunda desesperanza, dolor emocional y una sensación de desconexión. En muchas ocasiones, también existe una comorbilidad significativa con trastornos mentales como la depresión mayor, los trastornos de ansiedad, el trastorno bipolar, las psicosis, y los trastornos por consumo de sustancias.

Es importante reconocer que, aunque estos trastornos de salud mental



**ILUSTRACIÓN- PREVENCIÓN Y ATENCIÓN
INTEGRAL EN SALUD MENTAL**

aumentan el riesgo de suicidio, no todos los suicidios están relacionados con enfermedades mentales diagnosticadas. Factores como el abuso de sustancias, las experiencias traumáticas o adversas durante la infancia, el aislamiento social y la falta de apoyo emocional también juegan un papel crítico en la conducta suicida.

2. Factores de Riesgo y Señales de Alerta

El primer paso en el abordaje del suicidio es identificar a las personas en riesgo. Aunque cada caso es único, existen varios factores de riesgo y señales de alerta que los profesionales de salud mental deben tener en cuenta:

- **Factores Psicológicos y Psiquiátricos:** La presencia de trastornos como la depresión, trastornos de ansiedad, trastornos de personalidad,

- esquizofrenia y trastornos afectivos bipolares son factores de riesgo bien establecidos. Los pensamientos recurrentes de muerte, la desesperanza y la autocrítica excesiva son señales de alerta importantes.
- **Factores Sociales y Ambientales:** El aislamiento social, la pérdida reciente de un ser querido, la exposición al suicidio en los medios de comunicación o entre amigos cercanos, los problemas laborales o académicos, y las dificultades económicas pueden incrementar significativamente el riesgo.
- **Factores Biológicos y Genéticos:** Investigaciones sugieren que la genética puede desempeñar un papel en la predisposición a comportamientos suicidas. Alteraciones en la química cerebral, especialmente en los sistemas relacionados con la serotonina y otras sustancias neurotransmisoras, pueden aumentar la vulnerabilidad.
- **Historia Familiar de Suicidio o Trastornos Mentales:** Las personas que tienen antecedentes familiares de suicidio o trastornos mentales graves son más propensas a experimentar pensamientos suicidas.

Señales de Alerta

- Hablar o escribir sobre la muerte, la desesperanza o el suicidio.
- Aislamiento social repentino o pérdida de interés por actividades que antes eran placenteras.

- Cambios en el comportamiento, como un aumento en el consumo de alcohol o drogas.
- Dar objetos personales importantes o despedirse de amigos y familiares.
- Cambios en los patrones de sueño o apetito.

3. Prevención del Suicidio: Estrategias Fundamentales

La prevención del suicidio debe basarse en un enfoque multidisciplinario que abarque intervenciones a nivel individual, familiar, comunitario y político. Algunas de las estrategias clave incluyen:

- **Educación y Concientización:** Sensibilizar a la población sobre los riesgos y las señales de alerta del suicidio puede salvar vidas. La educación sobre la salud mental, así como la promoción de la importancia de buscar ayuda profesional, son herramientas fundamentales en la reducción del estigma asociado con los trastornos mentales y el suicidio.
- **Intervenciones en Crisis:** El manejo de crisis debe ser una prioridad en los servicios de salud mental. Los profesionales deben estar capacitados para intervenir de manera rápida y eficaz ante una crisis suicida, lo que incluye la valoración adecuada del riesgo y la implementación de estrategias de intervención inmediatas.

Fortalecimiento del Apoyo Social: Fomentar redes de apoyo emocional y social es fundamental. Los vínculos con familiares, amigos y grupos de

- apoyo pueden desempeñar un papel protector. Además, las intervenciones psicoterapéuticas, como la terapia cognitivo-conductual, han mostrado ser efectivas para reducir los pensamientos suicidas y prevenir intentos suicidas.
- Políticas Públicas y Estrategias Comunitarias: La implementación de políticas públicas que promuevan la salud mental, la detección temprana de trastornos y el acceso oportuno a servicios de salud son cruciales para prevenir el suicidio. Además, las campañas de sensibilización a nivel comunitario pueden contribuir a reducir el estigma y promover la búsqueda de ayuda.
- Intervenciones Farmacológicas: En casos donde los trastornos mentales son la causa subyacente de los pensamientos suicidas, los antidepresivos y otros medicamentos psiquiátricos pueden ser parte del tratamiento integral. Sin embargo, es importante que estos tratamientos sean administrados y monitoreados de manera rigurosa para evitar efectos adversos.

4. El Papel de los Profesionales de Salud Mental

Los psicólogos, psiquiatras, terapeutas y trabajadores sociales tienen un papel fundamental en la prevención y tratamiento del suicidio. El abordaje terapéutico debe ser personalizado, respetuoso y basado en un enfoque holístico que considere los aspectos emocionales, sociales y biológicos del

paciente. La intervención psicológica, como la terapia cognitivo-conductual, puede ser particularmente efectiva en la reestructuración de pensamientos negativos y en el fortalecimiento de la capacidad del individuo para enfrentar el estrés y la adversidad. Además, los profesionales deben estar entrenados para identificar los signos tempranos de suicidio y actuar de manera rápida y eficiente para evitar que se produzca una tragedia.

5. La Importancia del Seguimiento Post-Intento

El seguimiento de las personas que han sobrevivido a un intento de suicidio es crucial para evitar recurrencias. Un enfoque integral que incluya apoyo psicológico continuo, monitoreo médico y el fortalecimiento de redes sociales es vital. Muchos de estos individuos experimentan un alto riesgo de suicidio en los primeros meses posteriores al intento, por lo que la atención postraumática es esencial para su recuperación.

6. Conclusión

El suicidio sigue siendo un fenómeno complejo que requiere una respuesta multifacética. Los esfuerzos de prevención deben enfocarse en la sensibilización, la identificación temprana de factores de riesgo, el acceso a la atención médica y psicológica, y la creación de entornos sociales de apoyo. Abordar el suicidio desde una perspectiva integral y multidisciplinaria puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte para

muchos individuos que luchan en silencio. El compromiso colectivo, tanto a nivel personal como institucional, es esencial para reducir las tasas de suicidio y ofrecer esperanza a quienes más lo necesitan.

REFERENCIAS

- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2021). *Prevención del suicidio: un imperativo global*.
- OMS (2019). Suicidio. Disponible en https://www.who.int/es/news-room/_fact-sheets/detail/suicide.
- Berman, A. L. (2018). *Risk factors for suicide and suicidal behavior*. *Journal of Clinical Psychology*, 74(5), 873-889.
- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
- Linehan, M. M. (2014). Linehan risk assessment and management protocol (LRAMP).

Elaborado por: Anays Valiente Guzmán (Psicóloga- neuropsicóloga clínica).

La depresión es la principal comorbilidad psiquiátrica en epilepsia y la principal causa de años vividos con discapacidad. Es poco reconocida y mal manejada en personas con epilepsia y puede interferir con los resultados del tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico y en la calidad de vida de estos pacientes resultando privados de la atención integral que requieren.

Las primeras descripciones de trastornos psiquiátricos en personas con epilepsia las realizaron en 1860 Falret y Morel, que enfatizaron las características periódicas de los cambios mentales y los ataques de furia e ira que sufrían los pacientes.

La prevalencia de depresión en epilepsia se ha estimado entre un 6 y un 30% en estudios poblacionales y hasta el 50% en centros médicos de alta complejidad y la tasa de suicidio es 9 veces más elevada. Esta alta comorbilidad se ha planteado como la expresión de una relación bidireccional y compleja y a su vez el indicio de mecanismos patogénicos comunes.

La prevalencia de depresión entre las personas con epilepsia varía ampliamente según los criterios diagnósticos utilizados, la población estudiada y la metodología del estudio. En el *Canadian Community Health Survey Cycle*, un estudio que incluyó una muestra de 130.888 personas, la prevalencia de depresión en pacientes con epilepsia fue del 13,0%, mientras que en la población general era del 7,2%

Tratándose de una relación bidireccional entre estas patologías, no solo los pacientes con epilepsia tienen mayor riesgo de depresión, sino que también los pacientes con depresión tienen un



ILUSTRACIÓN- EPILEPSIA Y DEPRESIÓN
riesgo 4-7 veces mayor de presentar epilepsia.

La base clara para el desarrollo de la epilepsia en pacientes con trastornos depresivos no se aclara completamente. Los mecanismos de acción propuestos para esta asociación incluyen hiperactividad del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal y alteraciones de neurotransmisores tales como glutamato, serotonina y ácido gamma-aminobutírico. Se ha encontrado un eje hiperactivo hipotálamo-hipófisis-adrenal tanto en epilepsia como en depresión.

Todavía no está claro si hay un umbral específico en la pérdida de serotonina que conduce de la depresión a las crisis espontáneas y que la vía serotoninérgica es más probable que sea responsable de esta transición. Curiosamente, la eliminación de la subunidad del receptor 5HTC2 reduce el umbral para las crisis audiogénicas en modelos de ratón de epilepsia pero se necesitan más estudios al respecto (8)

Otra área de investigación que viene analizando los mecanismos biológicos compartidos por la epilepsia y la depresión es la del estrés. En realidad, esto no es nuevo ya que el papel del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal en la depresión está bien establecido. Sin embargo, ahora es evidente que el pretratamiento con corticosterona acelera el proceso de encendido en ratas, y esto estaría en consonancia con la literatura emergente sobre el papel potencial del estrés en la epilepsia, no sólo como un factor precipitante, sino también como un potencial causal.

Los esteroides pueden modular la expresión y composición de los receptores GABA-A, promover la epileptogénesis y aumentar la excitabilidad cerebral en general, en tanto que el hipocampo es particularmente vulnerable a estas hormonas por las grandes cantidades de receptores de corticoides que posee.

Los avances en la neurobiología y la farmacología molecular de la relación entre la depresión y la epilepsia están trayendo al campo de la epilepsia vías neuroquímicas, como la serotonina y la melatonina, tradicionalmente investigadas para trastornos del estado de ánimo y dianas biológicas completamente nuevas como receptores de galanina.

Líneas de evidencia implican varios aspectos del sistema de glutamato en procesos fisiopatológicos que son relevantes para los trastornos depresivos, evidenciando niveles de glutamato elevados en plasma, líquido cefalorraquídeo y el cerebro, así como en estudios de neuroimagen, post mortem y en un pequeño número de estudios

genéticos, lo que sugiere una asociación entre las variantes genéticas relacionadas con el glutamato y la depresión. Es necesario más estudios para verificar todas estas hipótesis.

Los trastornos del estado de ánimo aún son ignorados con mucha frecuencia, salvo que se gravedad como para generar incapacidad, de tal forma que la depresión está sub-diagnosticada y sub-tratada. Algunas de las explicaciones para esto pueden ser que los pacientes no expresan espontáneamente quejas de salud mental, solo 1 de cada 3 pacientes lo hacen, la baja sensibilidad de los neurólogos hacia los síntomas psiquiátricos, falta de conocimiento por parte del neurólogo, limitado tiempo para la consulta, una presentación clínica atípica de los trastornos depresivos en pacientes con epilepsia, lo que no permitiría realizar el diagnóstico según los criterios de la CIE o el DSM-5.

El DSM-5 define el ánimo depresivo como un interés marcadamente disminuido en casi todas las actividades de la vida, acompañado de por lo menos 5 de 9 síntomas propuestos: estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades, pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso, frecuente insomnio o hipersomnia, agitación o retraso psicomotor casi todos los días, fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada, disminución de la capacidad para pensar o concentrarse y pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir) ideas suicidas

recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio. Con una duración no inferior a 2 semanas y que implique un cambio en el funcionamiento previo.

Existen múltiples escalas que ayudan a tamizar síntomas depresivos tales como la escala para depresión en epilepsia Neurologic Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E) que contiene 6 preguntas autoaplicadas a las que se responde en menos de 3 min; una puntuación ≥ 15 indica un episodio depresivo mayor con sensibilidad del 81%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo del 62% y valor predictivo negativo del 96%. Esta escala está validada a español, portugués, alemán, italiano y japonés.

Otras escalas con las que contamos son:

- Inventario de depresión de Beck, (I-II) el cual es un cuestionario autoaplicado, diseñado por Beck y cols en 1961, cuenta con más de 500 estudios publicados que avalan sus propiedades psicométricas en población clínica y no clínica, así como su uso transcultural en investigación. Fue validado al español en 1975. Consta de 21 ítems, 15 hacen referencia a síntomas psicológico-cognitivos y 6, a síntomas somático-vegetativos, permite diferenciar ansiedad de depresión y tiene una sensibilidad y especificidad de 100% y 99%, respectivamente. La desventaja es que no tiene punto de corte absoluto.

La escala de depresión de Hamilton: fue diseñada por Max Hamilton en 1960, es una escala heteroaplicada, utilizada en pacientes diagnosticados

- previamente con depresión, con el objetivo de evaluar cuantitativamente la gravedad de los síntomas y valorar los cambios del paciente deprimido, con el inconveniente de estar contaminada con síntomas somáticos y de ansiedad. En su versión original consta de 21 ítems y en la reducida, de 17 ítems. La validación de la versión castellana de esta escala se realizó en 1986 por Ramos-Brieva (19)
- La escala Montgomery-Asberg tiene elementos en común con la escala de Hamilton, son instrumentos heteroaplicados, tienen alta concordancia y estadifican la gravedad de la depresión de manera adecuada, se centra en aspectos cognitivos, afectivos y somáticos sin dar mayor prioridad a este último componente, lo que le proporciona mayor utilidad para pacientes adultos mayores o con enfermedades médicas concomitantes. Ha mostrado mayor precisión para determinar la gravedad del episodio y además se ha resaltado su mayor sensibilidad al cambio, lo que le confiere ventajas sobre la escala de Hamilton en el contexto de los estudios clínicos.

Otras escalas de menor uso son:

La escala de Depresión del Center of Epidemiological Studies (CES D), la diseñó Radloff, sobrevalora la presencia de síntomas de disforia e infravaloraba problemas de peso, sueño, autoestima y concentración y ninguno respecto del retardo

psicomotor, la agitación y la ideación suicida

- La escala de depresión de Zung: validada en Colombia.
- Escala de ansiedad y depresión hospitalaria Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) se validó en epilepsia, con un punto de corte de 7, con sensibilidad del 99% y especificidad del 87,5- 100%
- El inventario para trastorno disfórico interictal (IDDI)
- El cuestionario para trastornos afectivos (MDQ) (21)

La temporalidad de los síntomas afectivos en relación con las crisis epilépticas clasifica a los síntomas depresivos en: preictales, ictales, postictales e interictales. Los síntomas depresivos preictales se presentan horas o días antes de la crisis, cuando son fenómenos ictales corresponden a crisis focales sin compromiso de la conciencia, son breves, estereotipados y fuera de contexto, se presentan con más frecuencia en epilepsia del lóbulo temporal; los episodios de depresión postictal ocurren con más frecuencia posterior a crisis focales sin alteración de conciencia originadas en estructuras temporales derechas.

Los episodios depresivos interictales son más prevalentes que los episodios en relación directa con la crisis epiléptica. Un 25-50% de estos episodios depresivos no cumplen por completo los criterios diagnósticos convencionales y se acompañan de características atípicas.

Depresión postoperatoria: las alteraciones psiquiátricas también son comunes después de la cirugía, ya sea emergentes o de novo o como una exacerbación de los

síntomas preexistentes, en especial durante el primer año posterior a la cirugía. Los resultados psiquiátricos después de la cirugía han sido controvertidos. Mientras que algunos autores han reportado deterioro o ningún cambio, otros han encontrado mejoras en las escalas cuantitativas y variables categóricas, estas discrepancias podrían deberse a limitaciones metodológicas.

Los factores postulados para explicar la alta prevalencia de depresión postoperatoria incluyen dificultades para adaptarse a la vida sin crisis o la carga de la normalidad, esta última se refiere a la sensación de haber sido "curado" por la cirugía, de tener que "demostrar normalidad" a uno mismo o a los demás, una sensación de aumento de las expectativas (de sí mismo o de los demás) el duelo por la pérdida de la epilepsia, la sensación de pérdida de oportunidades y/o la necesidad de compensar el "tiempo perdido"

Han sido múltiples los factores de riesgo que se han estudiado, cuyo resultado es que aquellos que constituyen factores de riesgo para depresión es: edad avanzada en género femenino, bajo nivel educativo, desempleo, mala adherencia a los fármacos anticrisis, politerapia, estigma, ansiedad y mayor duración de la epilepsia; algunos estudios no han hallado relación con el estado civil, nivel económico, edad de inicio y el control de la epilepsia.

Con respecto al tratamiento, para episodios depresivos leves, la psicoeducación o las psicoterapias son alternativas del tratamiento con

antidepresivos, pero cuando se utiliza la medicación los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) son medicamentos de primera elección. Para los episodios depresivos moderados a severos los ISRS son los medicamentos de primera elección, si no hay respuesta terapéutica se recomienda cambiar a venlafaxina previa evaluación de adherencia e interacciones terapéuticas, y en caso de conducta suicida siempre deberá remitirse el paciente a psiquiatría urgentemente.

La duración del tratamiento será de 6 meses si se trata de un primer episodio y deberá extenderse a 9 meses en caso de antecedente de episodios previos prolongados o incluso más tiempo si existen síntomas residuales.

Revisiones sistemáticas concuerdan en que no existe empeoramiento de las crisis epilépticas con el uso de medicamentos antidepresivos, solo recomiendan evitar litio, bupropión y paroxetina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alva-Díaz C, Navarro-Flores A, Rivera-Torres O, Huerta-Rosario A, Molina RA, Velásquez-Rimachi V, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Epilepsia*. 2021;62(4):984-96.
2. Loughman A, Bendrups NA, D'Souza WJ. A Systematic Review of Psychiatric and Psychosocial Comorbidities of Genetic Generalised Epilepsies (GGE). *Neuropsychol Rev*. diciembre de 2016;26(4):364-75.
3. de Oliveira GN, Lessa JMK, Gonçalves AP, Portela EJ, Sander JW, Teixeira AL.

Screening for depression in people with epilepsy: Comparative study among Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E), Hospital Anxiety and Depression Scale Depression Subscale (HADS-D), and Beck Depression Inventory (BDI). *Epilepsy Behav*. 1 de mayo de 2014;34:50-4.

4. Hingray C, Maillard L, McGonigal A, Schwan R, El-Hage W, De Toffol B. "Stop playing ping-pong! Epi-Psy, an effective discipline to promote" Comment on "Psychiatric comorbidities go unrecognized in patients with epilepsy: 'You see what you know'". *Epilepsy Behav*. 1 de marzo de 2020;104:106937.

5. Srinivas HV, Shah U. Comorbidities of epilepsy. *Neurol India*. enero de 2017;65(Supplement):S18-24.

6. Asadi-Pooya AA, Kanemoto K, Kwon O-Y, Taniguchi G, Dong Z, Chinvarun Y, et al. Depression in people with epilepsy: How much do Asian colleagues acknowledge it? *Seizure*. 1 de abril de 2018;57:45-9.

7. Murrough JW, Abdallah CG, Mathew SJ. Targeting glutamate signalling in depression: progress and prospects. *Nat Rev Drug Discov*. julio de 2017;16(7):472-86.

8. de Figueiredo NSV, Gaça LB, Assunção-Leme IB, Mazetto L, Garcia MTFC, Sandim GB, et al. A pioneering FreeSurfer volumetric study of a series of patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis with comorbid depression. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 30 de mayo de 2021;311:111281.

9. Zarcone D, Corbetta S. Shared mechanisms of epilepsy, migraine and

affective disorders. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* mayo de 2017;38(Suppl 1):73-6.

10. Liu J, Zhu H-X, Fu W-L, Xu X-W, Yang J-Z, Dai D, et al. Downregulated hippocampal expression of brain derived neurotrophic factor and tyrosine kinase B in a rat model of comorbid epilepsy and depression. *Neurol Res.* mayo de 2019;41(5):437-45.

11. Singh T, Goel RK. Managing epilepsy-associated depression: Serotonin enhancers or serotonin producers? *Epilepsy Behav EB.* enero de 2017;66:93-9.

12. Elkommos S, Mula M. A systematic review of neuroimaging studies of depression in adults with epilepsy. *Epilepsy Behav EB.* febrero de 2021;115:107695.

13. Josephson CB, Jetté N. Psychiatric comorbidities in epilepsy. *Int Rev Psychiatry Abingdon Engl.* octubre de 2017;29(5):409-24.

13. Mula M, Sander JW. Psychosocial aspects of epilepsy: a wider approach. *BJPsych Open.* 17 de agosto de 2016;2(4):270-4.

15. Dessie G, Mulugeta H, Leshargie CT, Wagnew F, Burrowes S. Depression among epileptic patients and its association with drug therapy in sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 14 de marzo de 2019;14(3):e0202613.

16. Dehn LB, Pfäfflin M, Brückner S, Lutz MT, Steinhoff BJ, Mayer T, et al. Relationships of depression and anxiety symptoms with seizure frequency: Results from a multicenter follow-up study. *Seizure.* 1 de diciembre de 2017;53:103-9.

17. Li Q, Zhu L, Wang H, Lin X, Xu D, Chen

D, et al. Validation of the Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDIE) as a rapid suicidality screening tool in Chinese people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 1 de mayo de 2019;94:216-21.

18. Holper S, Foster E, Lloyd M, Rayner G, Rychkova M, Ali R, et al. Clinical predictors of discordance between screening tests and psychiatric assessment for depressive and anxiety disorders among patients being evaluated for seizure disorders. *Epilepsia [Internet].* 18 de marzo de 2021 [citado 30 de abril de 2021]; Disponible en: <https://login.ezproxy.javeriana.edu.co/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=33735445&lang=es&site=ehost-live>

19. Sylla M, Vogel AC, Bah AK, Tassiou NR, Barry SD, Djibo BA, et al. Prevalence, severity, and associations of depression in people with epilepsy in Guinea: A single-center study. *Epilepsy Behav.* 1 de diciembre de 2020;113:107475.

20. Wang H-J, Tan G, Deng Y, He J, He Y-J, Zhou D, et al. Prevalence and risk factors of depression and anxiety among patients with convulsive epilepsy in rural West China. *Acta Neurol Scand.* diciembre de 2018;138(6):541-7.

21. Validación en Colombia del instrumento para evaluación de la depresión Montgomery - Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)-ClinicalKey [Internet]. [citado 1 de mayo de 2021]. Disponible en:

affective disorders. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* mayo de 2017;38(Suppl 1):73-6.

10. Liu J, Zhu H-X, Fu W-L, Xu X-W, Yang J-Z, Dai D, et al. Downregulated hippocampal expression of brain derived neurotrophic factor and tyrosine kinase B in a rat model of comorbid epilepsy and depression. *Neurol Res.* mayo de 2019;41(5):437-45.

11. Singh T, Goel RK. Managing epilepsy-associated depression: Serotonin enhancers or serotonin producers? *Epilepsy Behav EB.* enero de 2017;66:93-9.

12. Elkommos S, Mula M. A systematic review of neuroimaging studies of depression in adults with epilepsy. *Epilepsy Behav EB.* febrero de 2021;115:107695.

13. Josephson CB, Jetté N. Psychiatric comorbidities in epilepsy. *Int Rev Psychiatry Abingdon Engl.* octubre de 2017;29(5):409-24.

14. Mula M, Sander JW. Psychosocial aspects of epilepsy: a wider approach. *BJPsych Open.* 17 de agosto de 2016;2(4):270-4.

15. Dessie G, Mulugeta H, Leshargie CT, Wagnew F, Burrowes S. Depression among epileptic patients and its association with drug therapy in sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 14 de marzo de 2019;14(3):e0202613.

16. Dehn LB, Pfäfflin M, Brückner S, Lutz MT, Steinhoff BJ, Mayer T, et al. Relationships of depression and anxiety symptoms with seizure frequency: Results from a multicenter follow-up study. *Seizure.* 1 de diciembre de 2017;53:103-9.

17. Li Q, Zhu L, Wang H, Lin X, Xu D, Chen

Hablar de ansiedad permite la entrada de nuevos conceptos en relación a lo funcional y/o poca funcionalidad en un sujeto. Es preciso tener en cuenta que la ansiedad como emoción ayuda a tener presente posibles amenazas futuras, pero es importante diferenciar cuando se convierte en un problema, es por ello que, si la ansiedad te impide trabajar, ir a la escuela o socializar, es probable que tengas un trastorno de ansiedad. En un estudio realizado por Brain&Company el 41% de los colombianos refieren tener ansiedad, lo cual representa un problema que afecta a la sociedad en general.

El miedo es una respuesta emocional a una amenaza inminente, real o imaginaria, mientras que la ansiedad es una respuesta anticipatoria a una amenaza futura. Los trastornos de ansiedad se diferencian entre sí según el tipo de objetos o situaciones que inducen el miedo, la ansiedad o las conductas evitativas. Por otra parte, los trastornos de ansiedad son los que comparten características de miedo y ansiedad excesivos, así como alteraciones conductuales asociadas y se pueden distinguir a través de un análisis detallado del tipo de situaciones que se temen o se evitan y del contenido de los pensamientos o creencias asociados.

Los aportes teóricos generados en el transcurso del tiempo conciben la ansiedad como un sistema complicado de respuesta cognitiva, afectiva, fisiológica y comportamental a modo de amenaza que permite mantener alerta al sujeto ante situaciones o circunstancias



ILUSTRACIÓN- TRASTORNOS DE ANSIEDAD

que se juzgan como negativas para el individuo, logrando sesgar de manera errónea información decodificada del contexto. Es adecuado tener presente que la cognición permea en gran medida la respuesta conductual ante un estímulo, es por ello que Clark y Beck definen la ansiedad como una condición universal pero diversa, en donde existen diversos objetos amenazantes con respuestas que resultan ser imprevisibles e incontrolables, generando así una activación física/psíquica en función a la percepción errada del sujeto.

La respuesta fisiológica ha de variar de sujeto a sujeto, pero al tener en cuenta el manual de clasificación diagnóstica DSM IV – TR se encuentra que el ser humano experimenta síntomas físicos tales como: sudoración, temblores, taquicardia, dificultad para respirar, tensión muscular, dolor de estómago, náuseas, mareos y los siguientes síntomas emocionales:

inquietud o sensación de estar "en guardia", dificultad para concentrarse, irritabilidad, dificultad para dormir, sentimientos de pánico o terror. Es preciso clarificar que la sintomatología es variable, y va a depender del agente activador que produzca la ansiedad. A partir de lo anteriormente mencionado, se puede decir que existen diferentes tipos de trastornos de ansiedad, a continuación, se describen meramente los criterios de inclusión a tener en cuenta para su clasificación.

1. Trastorno de ansiedad generalizado

A. Preocupación excesiva, en un mínimo de 06 meses.

B. Dificultad para controlar la preocupación.

C. Se cumple 3 o más de los 06 síntomas siguientes:

- En los niños, solamente se requiere un ítem:
 1. Inquietud o sensación de estar atrapado.
 2. Fatiga.
 3. Dificultad para concentrarse.
 4. Irritabilidad.
 5. Tensión muscular.
 6. Problemas en el patrón del sueño.

2. Trastorno de ansiedad por separación

A. Se presentan tres o más de las siguientes circunstancias:

1. Se prevé separación en el hogar o figuras representativas.
2. Preocupación de que los otros sufran calamidad, se enfermen o mueran.
3. Resistencia o rechazo persistente a salir

4. Resistencia a estar solo en casa.

5. Pesadillas.

6. Síntomas físicos.

B. Dura al menos 04 semanas en niños y adolescentes y 06 o más meses en adultos.

3. Fobia específica: Miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específica

En niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabieta, quedarse paralizados o aferrarse.

B. El objeto o la situación fóbica provoca miedo o ansiedad inmediata.

C. Evitación y/o resistencia ante el E. A

D. Miedo desproporcionado.

E. Persiste y dura 06 o más meses.

F. Deterioro en áreas de interés.

Al momento de hacer la valoración pertinente por el experto en salud mental, no solamente basta con la información suministrada por el paciente y la identificación de sus síntomas y signos, además de ello se debe aplicar instrumentos cuantificables que permitan convalidar la información subjetiva aquí descrita, es por ello que el *Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)* da la entrada a una identificación más precisa del grado de severidad de su sintomatología. En un estudio realizado por Quintero, et al (2017) en su estudio titulado *"Ansiedad en el paciente prequirúrgico: un problema que nos afecta a todos"*, se encontró que la ansiedad y el grado de severidad no se encuentra relacionado con el sexo

(femenino - masculino) pero si la exposición previa a los centros hospitalarios. La aplicación del instrumento permite entonces la validación del mismo en Colombia y su libre aplicación bajo principios de beneficencia y cientificidad.

Los lineamientos universales estipulan que, al presentarse un trastorno de ansiedad, se debe hablar primeramente con el profesional en salud mental. En el inicio y continuidad del proceso terapéutico; a partir de la evolución del paciente se considera la remisión al servicio de psiquiatría y por ende la inclusión de psicofármacos. Las directrices generales a tener en cuenta incluyen ejercicios de respiración profunda, vivir el presente, tener una red de apoyo sólida y la activación conductual, logrando así brindar herramientas que permitan a la persona afectada regular su sintomatología.

El amor mira hacia el futuro, el odio hacia el pasado, la ansiedad tiene ojos en todas las direcciones. Mignon McLaughlin (Periodista, 1915)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Barnhill, J. W. (s/f). *Generalidades sobre los trastornos de ansiedad*. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado el 2 de septiembre de 2024, de <https://www.msdmanuals.com/es-co/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/trastorno-de-ansiedad-y-trastornos-relacionados-con-el-estr%C3%A9s/generalidades-sobre-los-trastornos-de-ansiedad>

(S/F). Bain. Recuperado el 2 de septiembre de 2024, de <https://www.bain.com/es/about/media-center/press-releases/south-america/2023/el-70-de-los-colombianos-estan-preocupados-por-su-salud-mental-y-la-de-sus-seres-queridos>

Molero, E. (2018, junio 18). Relatos de ansiedad. Eva Molero. <https://www.evamolero.com/2018/06/18/relatos-de-ansiedad/>

Quintero, A.; Yasnó, D. A.; Riveros, O. L.; Castillo, J.; Borráez B. A. (2017) Ansiedad En El Paciente Prequirúrgico: Un Problema Que Nos Afecta a Todos. Rev Colomb Cir, 32, 115-120.