

The background features a large, glowing blue sphere composed of many small particles, with a bright light source at the top. Numerous blue light trails and streaks radiate from the sphere towards the left side of the frame.

UPDATE360
EN ATENCIÓN PRIMARIA

MAYO 2024 | VALENCIA

El concurso de la Neuroprimaria: Abordaje del paciente neurológico desde la consulta de AP

Dr. David Górriz Romero
FAE Neurología
Hospital La Fe, Valencia

Exoneración de responsabilidad y uso de la presentación

Este documento (la "Presentación") ha sido preparado exclusivamente para su uso en presentaciones y/o formaciones de Almirall, S.A. ("Almirall") dirigidas a la comunidad científica ("Uso Permitido"). Este documento incluye información resumida y no pretende ser exhaustivo. La divulgación, difusión o uso de este documento, para un uso distinto al Uso Permitido, sin la autorización previa, expresa y por escrito de Almirall está prohibida.

Almirall no otorga, ni implícita ni explícitamente, ninguna garantía de imparcialidad, precisión, integridad o exactitud de la información, opinión y declaraciones expresadas en dicha Presentación o en discusiones que puedan tener lugar durante su utilización. Tanto la Presentación como los contenidos incluidos en la misma (con carácter enunciativo, que no limitativo, imágenes, diseño gráfico, logos, textos, gráficos, ilustraciones, fotografías, y cualquier otro material susceptible de protección) están bajo la responsabilidad de Almirall y son titularidad exclusiva de Almirall o Almirall tiene sobre ellos la correspondiente autorización de uso.

Igualmente, todos los nombres comerciales, marcas o signos distintivos de cualquier clase contenidos en la Presentación están protegidos por la Ley. La reproducción, distribución, comercialización, transformación, comunicación pública y, en general, cualquier otra forma de explotación, por cualquier procedimiento, de todo o parte de la Presentación o de la información contenida en la misma con fines distintos al Uso Permitido, podría constituir una infracción de los derechos de Propiedad Intelectual y/o Industrial de Almirall o del titular de los mismos y podría dar lugar al ejercicio de cuantas acciones judiciales o extrajudiciales pudieran corresponder en el ejercicio de sus derechos. Todo ello salvo que, previa solicitud, Almirall haya autorizado expresamente y por escrito el uso de los contenidos para un fin específico, en cuyo caso, el destinatario se compromete a citar la Almirall como fuente titular del contenido.

- Encéfalo
- Médula espinal
- Plexo, raíces, nervio periférico
- Unión neuromuscular, músculo

Método neurológico

- Diagnóstico sindrómico
- Diagnóstico topográfico
- Diagnóstico etiológico
- Diagnóstico diferencial

Table 1-1

THE MAJOR CATEGORIES OF NEUROLOGIC DISEASE

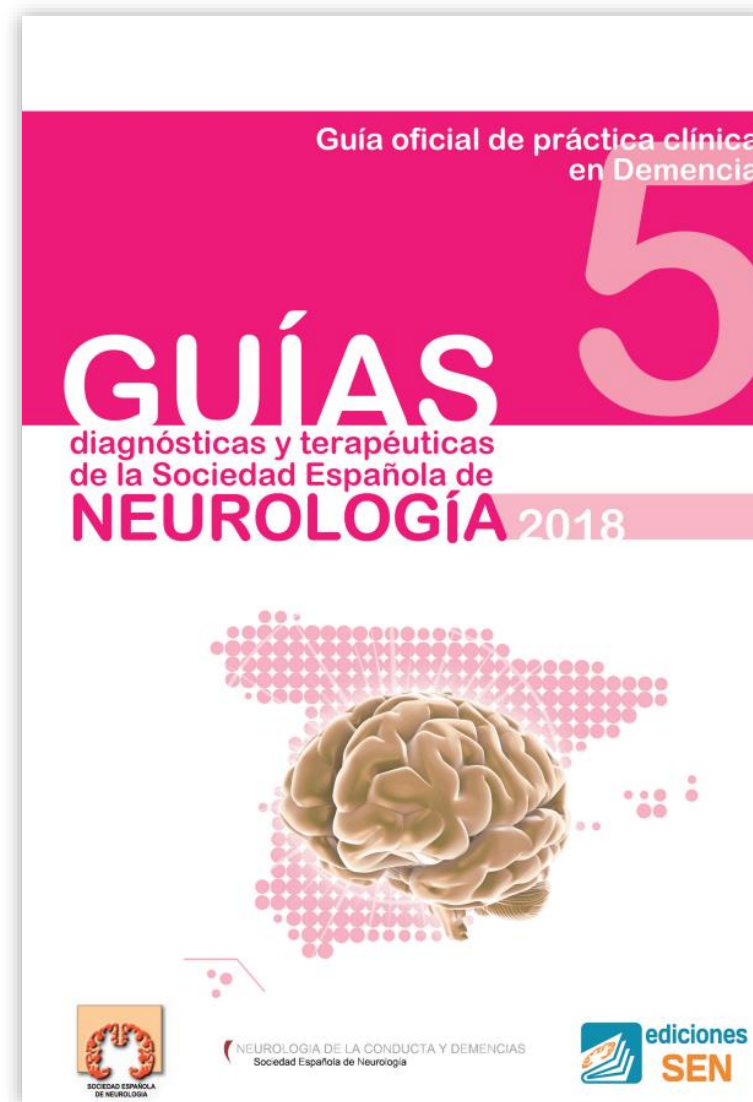
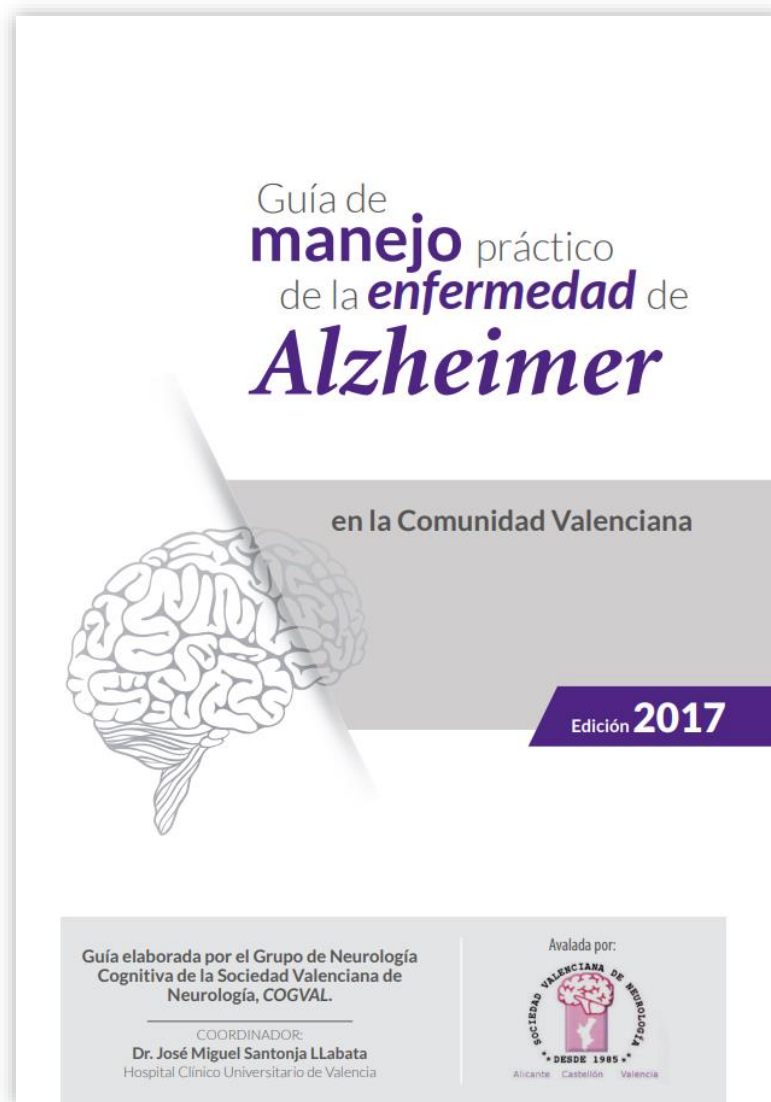
Infectious
Genetic—congenital
Traumatic
Degenerative
Vascular
Toxic
Metabolic
Inherited
Acquired
Neoplastic
Inflammatory—immune
Psychogenic
Iatrogenic

Adams and Victor, Principles of Neurology Ninth Edition

Neurología en la consulta de MFC

- Demencia
- Cefalea
- Enfermedad de Parkinson
- Temblor esencial
- Neuropatía
- Epilepsia
- Vascular
- Cuadros funcionales

Demencia



¿Qué es demencia?

- La **demencia** es un trastorno adquirido que se caracteriza por un deterioro en la cognición que involucra uno o más dominios cognitivos (aprendizaje y memoria, lenguaje, función ejecutiva, atención compleja, habilidad perceptual motora, cognición social).
Interfieren con la capacidad para realizar las actividades diarias
- El deterioro cognitivo leve (DCL) es un estado intermedio entre la cognición normal y la demencia, en el cual existen deficiencias cognitivas objetivas, pero no hay un deterioro en el nivel general de funcionamiento

Funciones ejecutivas:

Memoria de trabajo
Planificación
Flexibilidad
Monitorización
Inhibición de conductas

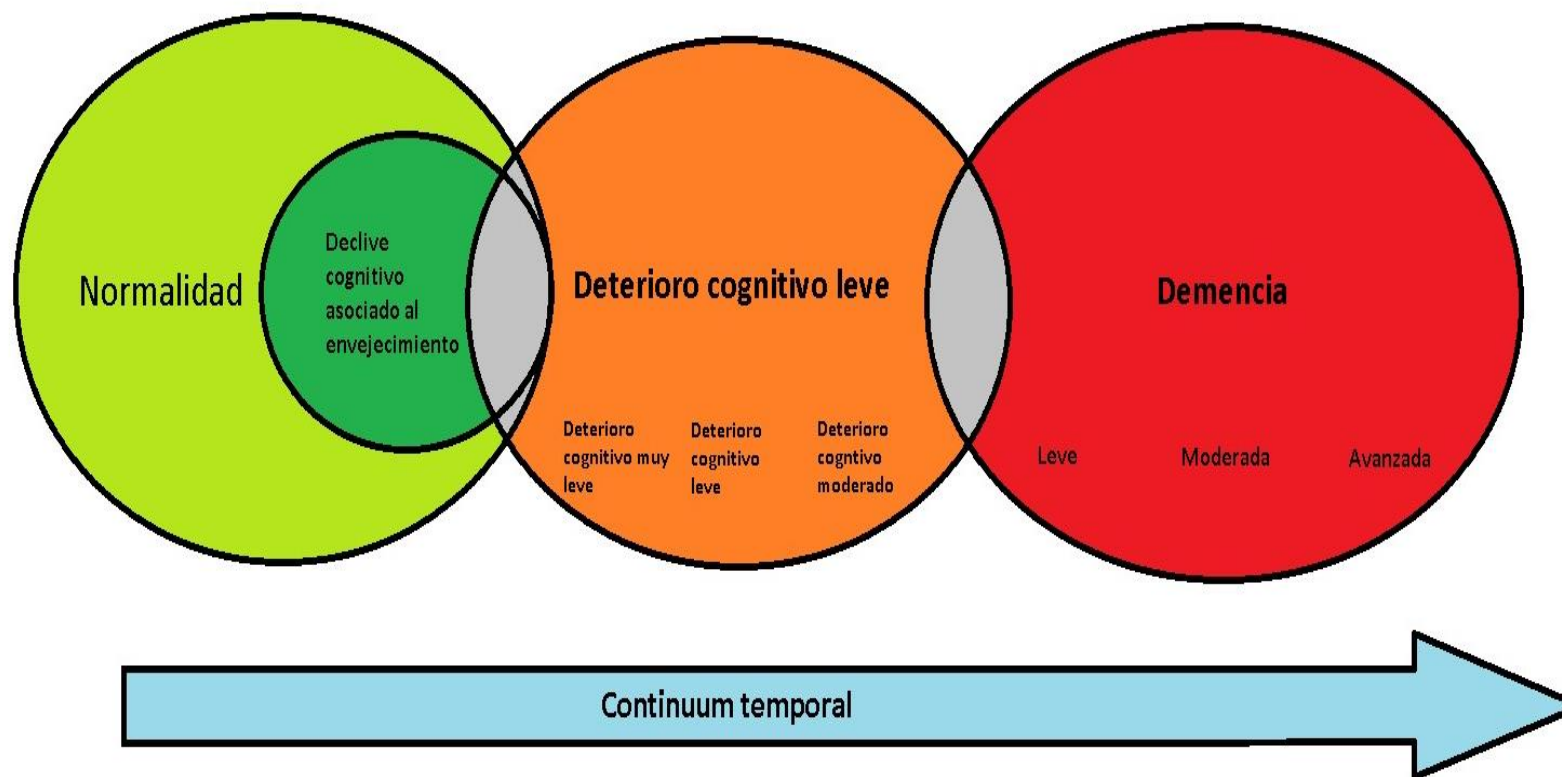
¿Qué es el declive cognitivo natural asociado a la edad?

- Proceso gradual de disminución de

La demencia senil no existe

- Atención y concentración
- Aprendizaje





Normalidad → Demencia			
	Envejecimiento normal	Deterioro cognitivo leve	Demencia
Quejas del paciente	Frecuentes	Puede no existir	Puede no existir
Quejas del informador	Ausente	Frecuente	Presentes
Alteraciones de la memoria	Memoria episódica, evocación espontánea, memoria de trabajo	Memoria episódica	Con suficiente intensidad como para interferir su funcionamiento normal.
Otras alteraciones cognitivas	Disminución de la velocidad de procesamiento, alteraciones en la atención	Disfunción ejecutiva, grados de afasia, agnosia, alteración de la función visuoespacial. abvd, conservadas	Con suficiente intensidad como para interferir su funcionamiento normal
Deterioro funcional	No	Leve	Presente
Trastorno del comportamiento	No	Frecuente (depresión, apatía, ansiedad)	Frecuente (depresión, apatía, ansiedad)

Guía de la buena práctica clínica en Alzheimer y otras demencias.

Manual de Geriatría para Médicos 2018, Minsal.

Tipos de demencia

- Enfermedad de
- Demencia asociada
- Demencia por
- Demencia vascular
- Demencia frontotemporal
- Demencia mixta
- Otras

Table 21-2

NEUROPATHOLOGIC DIAGNOSES FOR 261 CASES WITH A CLINICAL DIAGNOSIS OF ALZHEIMER DISEASE: DATA FROM THE MASSACHUSETTS ADRG BRAIN REGISTRY, 1984–1993

NEUROPATHOLOGIC DIAGNOSIS	NUMBER OF CASES	PERCENT
Alzheimer disease	218	83.5
Parkinson and Alzheimer diseases	16	6.1
Lewy-body disease	8	3.1
Pick disease	6	2.3
Multiple infarcts	5	1.9
Binswanger disease	1	0.4
Corticobasal ganglionic degeneration	1	0.4
Mixed dementia	1	0.4
Other	5	1.9
Total	261	100

Source: Courtesy of Dr. John Growdon.

ACCOMPANYING DISEASES FREQUENCIES

	RELATIVE FREQUENCY, %
Other but	50
on,	
ses	10
	7
	5
	5
	2
	3
	6
lure; perni-	
roidism;	
eral sclerosis,	
s; Cushing	
sease; multi-	
	2
	2
ypomania,	8
gnosed)	

or, Principles
n edition

- La enfermedad de Alzheimer afecta a 47 millones de personas a nivel mundial (*World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia*)
- Incidencia global aumenta con la edad/Incremento de la expectativa de vida
- Se predice que afecte a 13.8 millones de habitantes en EEUU y >130 millones en 2050

**Tendencia a la
disminución de
la incidencia de
algunas
demencias**

ESCALA DE DETERIORO GLOBAL (GDS-FAST)

Estadio	Fase clínica	Características FAST	Comentarios
GDS 1. Ausencia de déficit cognitivo	Normal MEC: 30-35	Ausencia de déficit funcionales objetivos o subjetivos.	No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo
GDS 2. Déficit cognitivo muy leve	Normal para su edad. Olvido MEC: 25-30	Déficit funcional subjetivo	Quejas de pérdida de memoria en ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc. No se objetiva déficit en el examen clínico ni en su medio laboral o situaciones sociales. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.
GDS 3. Déficit cognitivo leve	Deterioro límite MEC: 20-27	Déficit en tareas ocupacionales y sociales complejas y que generalmente lo observan familiares y amigos	Primeros defectos claros. Manifestación en una o más de estas áreas: <ul style="list-style-type: none"> • Haberse perdido en un lugar no familiar • Evidencia de rendimiento laboral pobre • Dificultad para recordar palabras y nombres • tras la lectura retiene escaso material • olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor • escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido El déficit de concentración es evidente para el clínico en una entrevista exhaustiva. La negación como mecanismo de defensa ,o el desconocimiento de los defectos, empieza a manifestarse. Los síntomas se acompañan de ansiedad leve moderada
GDS 4. Déficit cognitivo moderado	Enfermedad de Alzheimer leve MEC: 16-23	Déficits observables en tareas complejas como el control de los aspectos económicos personales o planificación de comidas cuando hay invitados	Defectos manifiestos en: <ul style="list-style-type: none"> • olvido de hechos cotidianos o recientes • déficit en el recuerdo de su historia personal • dificultad de concentración evidente en operaciones de resta de 7 en 7. • incapacidad para planificar viajes, finanzas o actividades complejas Frecuentemente no hay defectos en: <ul style="list-style-type: none"> • orientación en tiempo y persona • reconocimiento de caras y personas familiares • capacidad de viajar a lugares conocidos Labilidad afectiva Mecanismo de negación domina el cuadro
GDS 5. Déficit cognitivo moderadamente grave	Enfermedad de Alzheimer moderada MEC: 10-19	Decremento de la habilidad en escoger la ropa adecuada en cada estación del año o según las ocasiones	Necesita asistencia en determinadas tareas, no en el aseo ni en la comida, pero sí para elegir su ropa Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares) Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar Dificultad para contar en orden inverso desde 40 de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2 Sabe su nombre y generalmente el de su esposa e hijos
GDS 6. Déficit cognitivo grave	Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave MEC: 0-12	Decremento en la habilidad para vestirse, bañarse y lavarse; específicamente, pueden identificarse 5 subestadios siguientes: a) disminución de la habilidad de vestirse solo b) disminución de la habilidad para bañarse solo c) disminución de la habilidad para lavarse y arreglarse solo d) disminución de la continencia urinaria e) disminución de la continencia fecal	Olvida a veces el nombre de su esposa de quien depende para vivir Retiene algunos datos del pasado Desorientación temporo espacial Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria Puede presentar incontinencia Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos Ritmo diario frecuentemente alterado Presenta cambios de la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva)
GDS 7. Déficit cognitivo muy grave	Enfermedad de Alzheimer grave MEC: 0	Pérdida del habla y la capacidad motora Se especifican 6 subestadios: a) capacidad de habla limitada aproximadamente a 6 palabras b) capacidad de habla limitada a una única palabra c) pérdida de la capacidad para caminar solo sin ayuda d) pérdida de la capacidad para sentarse y levantarse sin ayuda e) pérdida de la capacidad para sonreír f) pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales Incontinencia urinaria Necesidad de asistencia a la higiene personal y alimentación Pérdida de funciones psicomotoras como la deambulación Con frecuencia se observan signos neurológicos

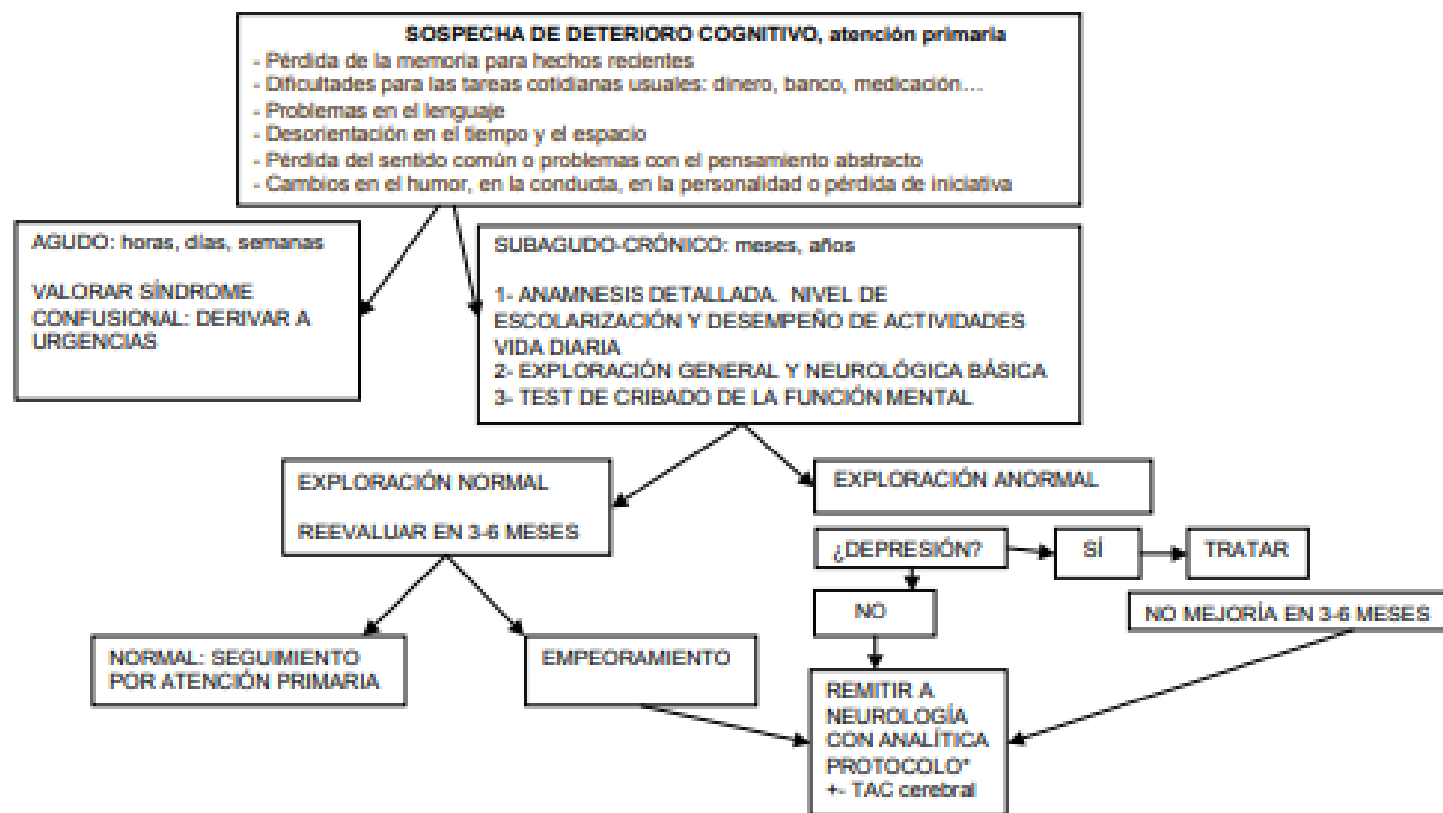


Figura 1. Protocolo actuación en deterioro cognitivo en atención primaria-especializada: diagnóstico

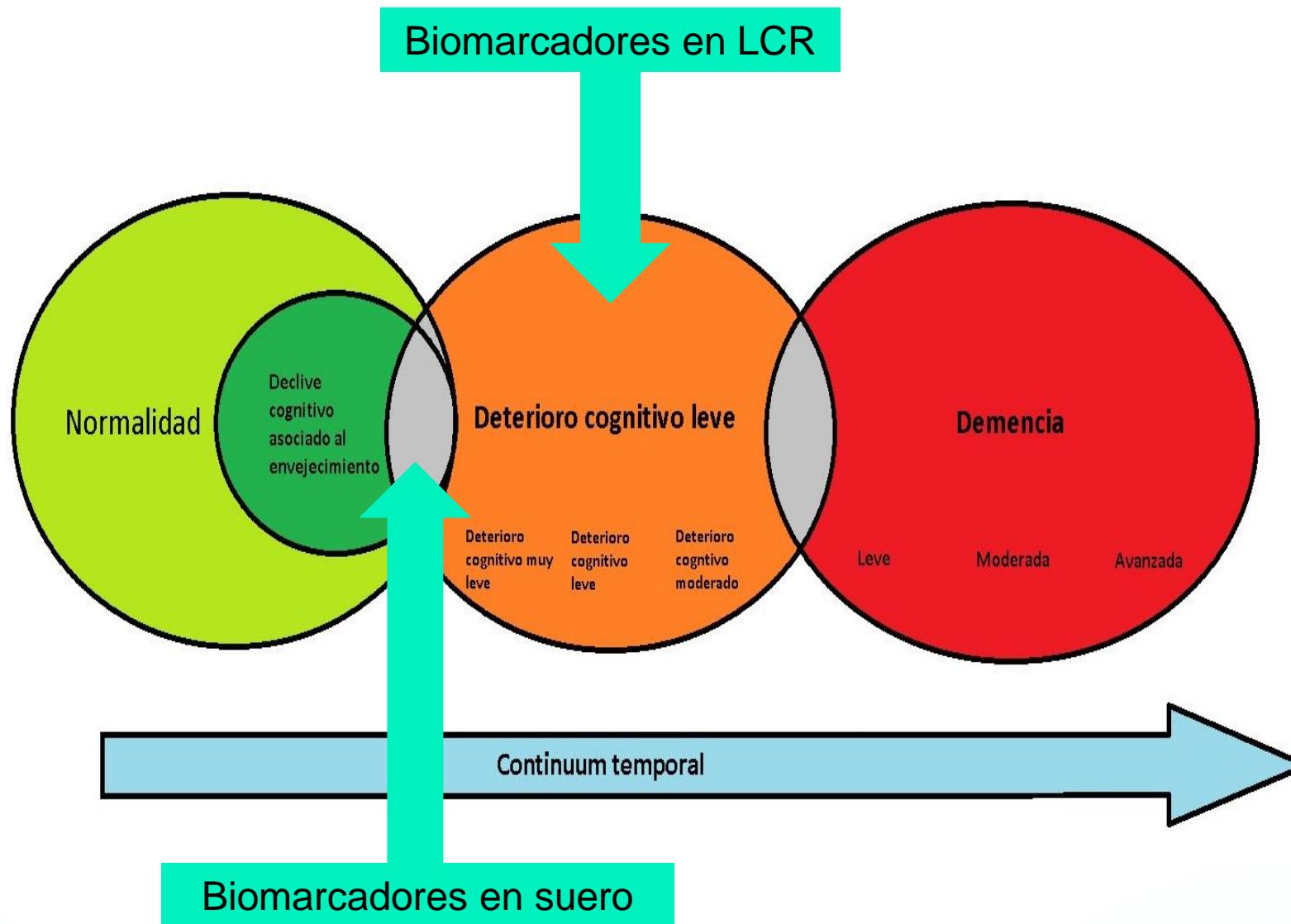
- Analítica general
 - Vitamina B12
 - Función tiroidea
 - Otros: HbA1c%, autoinmunidad
- Neuroimagen (TC/RMN)
- Estudio neuropsicológico
- Biomarcadores en LCR
- PET-FDG
- PET-Amiloide
- DAT-Scan
- APO-E

LCR

b-amiloide
Tau
p-Tau
NfLc
TAU/b-amiloide
AB42/AB40

SUERO

b-amiloide
Tau
p-Tau 181, p-Tau217, p-
Tau 231
AB42/AB40
NfLc



- **Anticolinesterásicos**

- Donepezilo
- Rivastigmina (parche cutáneo, oral)
- Galantamina

- **Memantina**

- **Futuro:**

- Antiamiloide:
aducanumab, lecanemab
- AntiTAU
- Vacuna amiloide

RESEARCH SUMMARY

Lecanemab in Early Alzheimer's Disease

van Dyck CH et al. DOI: 10.1056/NEJMoa2212948

CLINICAL PROBLEM

Some evidence suggests that amyloid removal slows the progression of Alzheimer's disease. Lecanemab, an anti-amyloid monoclonal antibody with high affinity for soluble amyloid protofibrils, is being tested in early Alzheimer's disease.

CLINICAL TRIAL

Design: A phase 3, multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled trial assessed the efficacy and safety of lecanemab in patients 50 to 90 years of age with early Alzheimer's disease.

Intervention: 1795 participants in North America, Europe, and Asia were assigned to receive intravenous lecanemab (10 mg per kilogram of body weight every 2 weeks) or placebo. The primary efficacy end point was the change in the score on the Clinical Dementia Rating–Sum of Boxes (CDR-SB) from baseline, with higher scores indicating greater impairment.

RESULTS

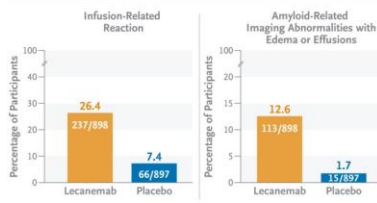
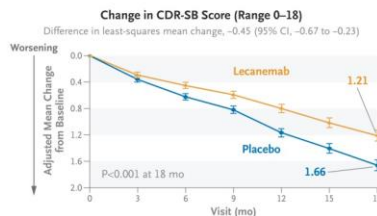
Efficacy: At 18 months, mean CDR-SB scores had worsened in both groups. The mean change in CDR-SB score was smaller (indicating less cognitive and functional decline) in the lecanemab group.

Safety: Overall incidences of adverse events were similar in the two groups. The most common adverse events in the lecanemab group included infusion-related reactions and amyloid-related imaging abnormalities with edema or effusions.

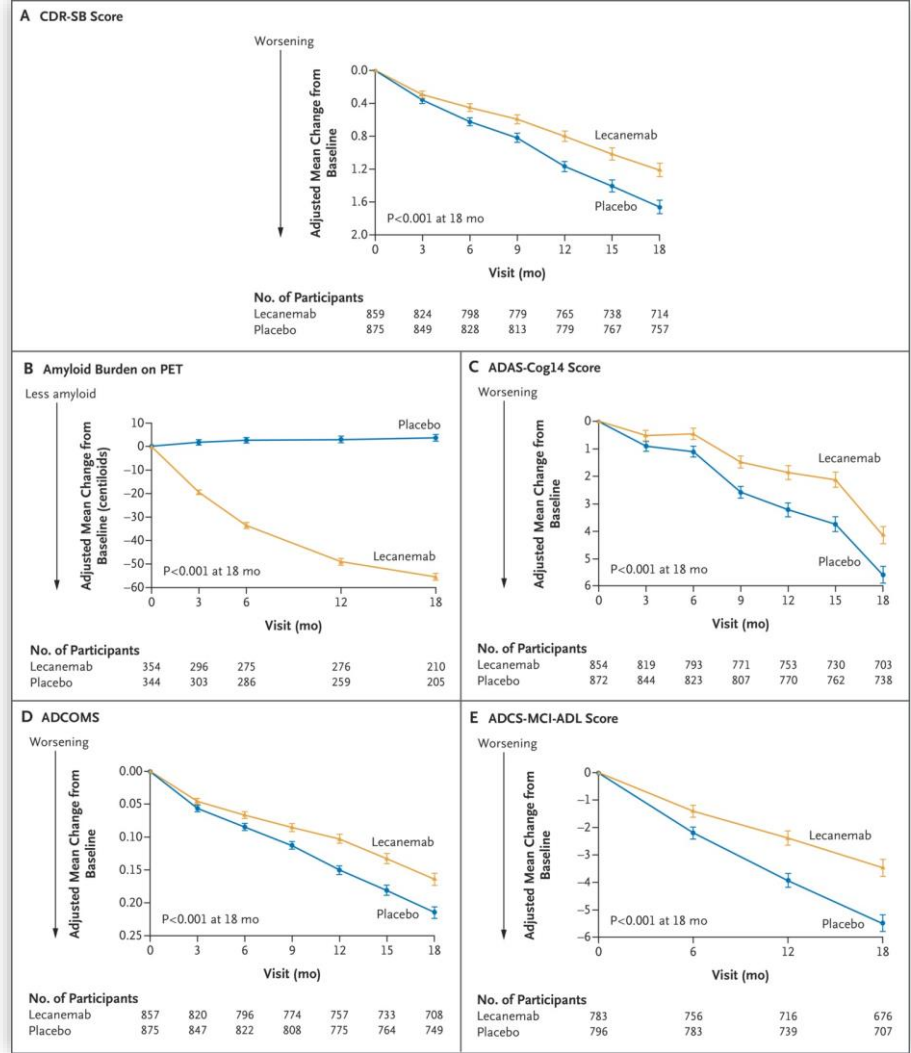
LIMITATIONS AND REMAINING QUESTIONS

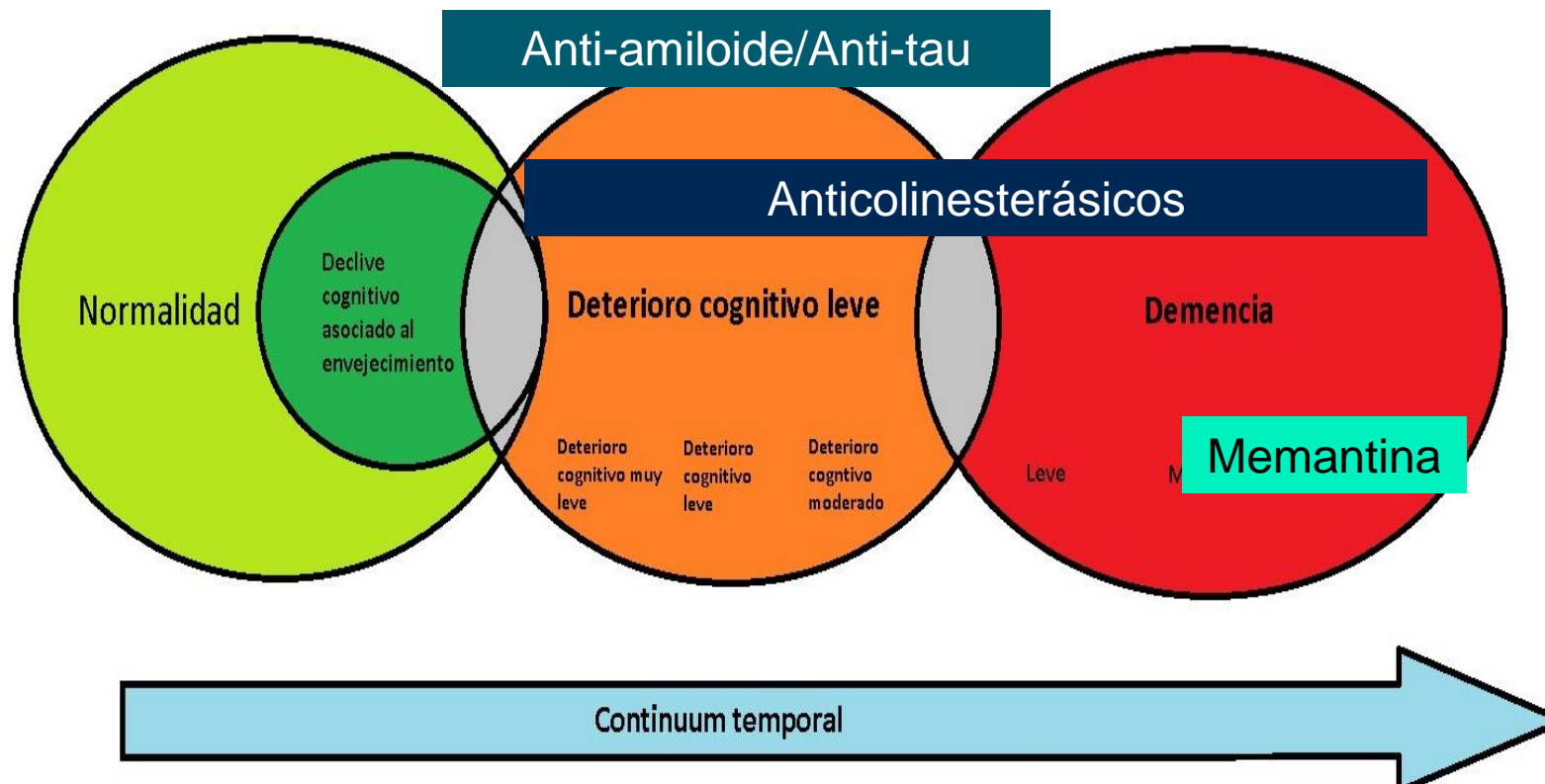
- Longer-term follow-up is needed; an open-label extension study is ongoing.
- The trial was conducted during the Covid-19 pandemic and, as a result, faced challenges including missing data, missed doses, delayed assessments, and intercurrent illnesses.
- Occurrences of amyloid-related imaging abnormalities may have led to unblinding of participants and investigators.

Links: Full Article | NEJM Quick Take | Editorial



CONCLUSIONS
In patients with early Alzheimer's disease, lecanemab was associated with moderately less decline on measures of cognition and function than placebo over a period of 18 months.





Enfermedad de Alzheimer: Síntomas Psicológico-Conductuales

- Agitación y agresividad
- Trastornos de la actividad (vagabundeo, actividad sin objetivo, conductas ritualistas)
- Alteración del ritmo circadiano
- Trastorno de la conducta alimentaria
- Trastorno de la sexualidad
- Ideación delirante
- Alucinaciones visuales y auditivas
- Trastorno afectivo (depresión o manía)
- Trastorno de ansiedad
- Apatía

Síntomas psicológicos y conductuales	Manejo general
Ansiedad	Evitar situaciones estresantes, evitar cambios, reducción de estímulos, informar de las situaciones.
Apatía	Fomentar actividades grupales para aumentar la interacción social. Estímulos placenteros como música o mascotas. Realizar búsqueda de actividades de ocio para el paciente.
Depresión	Identificar posibles factores precipitantes y tratar de minimizarlos. Por ejemplo: fomentar interacción social, actividades lúdicas, espacios con buena iluminación y abiertos.
Alteración del pensamiento y alteraciones senso-perceptivas	Evitar desencadenantes e intentar crear un adecuado entorno familiar. Orientar o distraer al paciente con otros objetos de interés.
Irritabilidad	Ayudar a aceptar las limitaciones personales. Búsqueda de actividades adecuadas a su situación.
Agresividad	Aproximarse al paciente siempre de frente. Favorecer la autonomía. Explicar y reforzar las tareas diarias. Dirigirse hacia el paciente de forma respetuosa.
Desinhibición	No juzgar la actuación ni reforzar. Valorar si existe alguna causa que haya motivado esta conducta (altas temperaturas que desencadenen desvestirse).
Hiperactividad motora	Espacios seguros. Calzado adecuado y cómodo. Caminar a su lado o con apoyo. No intentar detener al paciente.
Disminución de apetito	Adecuar la dieta según los gustos anteriores del paciente. Resaltar los sabores y presentación adecuada de los alimentos.
Aumento de apetito	Evitar la exposición de alimentos entre horas. Estructuración de horarios de las comidas.
Alteración del sueño	Siesta reducida. Dieta equilibrada. Evitar estímulos a la hora de dormir. Iluminación adecuada.

Guía de manejo práctico de la Enfermedad de Alzheimer de la Sociedad Valenciana de Neurología, 2017

Enfermedad de Alzheimer: Tratamiento sintomático SPCD

- Tratamiento específico (IAChe y memantina)
- Benzodiazepinas/clometiazol
- Melatonina
- ISRS/ISRNS/mirtazapina/trazodona
 - Sertralina
 - Fluoxetina
 - Escitalopram
 - Mirtazapina
 - Trazodona
 - Otros
- Antiepilépticos
 - Carbamazepina/derivados
 - Lamotrigina
 - Valproato

Síntomas psicológicos y conductuales	Manejo general
Ansiedad	Evitar situaciones estresantes, evitar cambios, reducción de estímulos, informar de las situaciones.
Apatía	Fomentar actividades grupales para aumentar la interacción social. Estímulos placenteros como música o mascotas. Realizar búsqueda de actividades de ocio para el paciente.
Depresión	Identificar posibles factores precipitantes y tratar de minimizarlos. Por ejemplo: fomentar interacción social, actividades lúdicas, espacios con buena iluminación y abiertos.
Alteración del pensamiento y alteraciones senso-perceptivas	Evitar desencadenantes e intentar crear un adecuado entorno familiar. Orientar o distraer al paciente con otros objetos de interés.
Irritabilidad	Ayudar a aceptar las limitaciones personales. Búsqueda de actividades adecuadas a su situación.
Agresividad	Aproximarse al paciente siempre de frente. Favorecer la autonomía. Explicar y reforzar las tareas diarias. Dirigirse hacia el paciente de forma respetuosa.
Desinhibición	No juzgar la actuación ni reforzar. Valorar si existe alguna causa que haya motivado esta conducta (altas temperaturas que desencadenen desvestirse).
Hiperactividad motora	Espacios seguros. Calzado adecuado y cómodo. Caminar a su lado o con apoyo. No intentar detener al paciente.
Disminución de apetito	Adecuar la dieta según los gustos anteriores del paciente. Resaltar los sabores y presentación adecuada de los alimentos.
Aumento de apetito	Evitar la exposición de alimentos entre horas. Estructuración de horarios de las comidas.
Alteración del sueño	Siesta reducida. Dieta equilibrada. Evitar estímulos a la hora de dormir. Iluminación adecuada.

Guía de manejo práctico de la Enfermedad de Alzheimer de la Sociedad Valenciana de Neurología, 2017

Enfermedad de Alzheimer: Tratamiento sintomático SPCD

- Neurolépticos:
 - Quetiapina
 - Risperidona
 - Olanzapina
 - Aripiprazol
 - Clozapina
- Otros: Metilfenidato, Modafinilo

Riesgo de evento vascular y muerte dosis dependiente

Parkinsonismo farmacológico y síntomas extrapiramidales

Síntomas psicológicos y conductuales	Manejo general
Ansiedad	Evitar situaciones estresantes, evitar cambios, reducción de estímulos, informar de las situaciones.
Apatía	Fomentar actividades grupales para aumentar la interacción social. Estímulos placenteros como música o mascotas. Realizar búsqueda de actividades de ocio para el paciente.
Depresión	Identificar posibles factores precipitantes y tratar de minimizarlos. Por ejemplo: fomentar interacción social, actividades lúdicas, espacios con buena iluminación y abiertos.
Alteración del pensamiento y alteraciones senso-perceptivas	Evitar desencadenantes e intentar crear un adecuado entorno familiar. Orientar o distraer al paciente con otros objetos de interés.
Irritabilidad	Ayudar a aceptar las limitaciones personales. Búsqueda de actividades adecuadas a su situación.
Agresividad	Aproximarse al paciente siempre de frente. Favorecer la autonomía. Explicar y reforzar las tareas diarias. Dirigirse hacia el paciente de forma respetuosa.
Desinhibición	No juzgar la actuación ni reforzar. Valorar si existe alguna causa que haya motivado esta conducta (altas temperaturas que desencadenen desvestirse).
Hiperactividad motora	Espacios seguros. Calzado adecuado y cómodo. Caminar a su lado o con apoyo. No intentar detener al paciente.
Disminución de apetito	Adecuar la dieta según los gustos anteriores del paciente. Resaltar los sabores y presentación adecuada de los alimentos.
Aumento de apetito	Evitar la exposición de alimentos entre horas. Estructuración de horarios de las comidas.
Alteración del sueño	Siesta reducida. Dieta equilibrada. Evitar estímulos a la hora de dormir. Iluminación adecuada.

Guía de manejo práctico de la Enfermedad de Alzheimer de la Sociedad Valenciana de Neurología, 2017

Casos clínicos

CASO CLÍNICO 1

Teresa tiene 71 años. Es hipertensa bien controlada y no tiene otros factores de riesgo cardiovascular. Cuida de su marido, afecto de una enfermedad de Alzheimer avanzada. Se encuentra desmemoriada, le cuesta concentrarse, a penas duerme, no come y en la consulta el humor es lábil, con tendencia al llanto. Por otro lado, se encarga de todas las tareas, citas médicas y gestiones suyas y de su marido. Se ha realizado un TC cerebral que muestra un volumen cerebral normal para la edad.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?

- 1) Deterioro Cognitivo Leve
- 2) Demencia por Cuerpos de Lewy
- 3) Pseudodemencia depresiva
- 4) Enfermedad de Alzheimer prodrómica

CASO CLÍNICO 2

Amparo tiene 53 años. Es auxiliar de enfermería. Desde que tuvo Covid, se encuentra desmemoriada, olvidadiza, fatigada. Le cuesta realizar esfuerzos moderados porque se fatiga. Su rendimiento laboral es bueno. Nadie ha percibido ninguna merma en su desempeño. Su ánimo es normal, si bien está preocupada por la salud de su marido.

Los test básicos muestran un déficit mnésico leve, siendo el resto de áreas normales.

Se realiza una RMN que muestra una atrofia desproporcionada para la edad.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE Y CÓMO PROCEDER?

- 1) Deterioro Cognitivo Leve, estudiar biomarcadores en LCR
- 2) Síndrome post-Covid, PET-FDG cerebral
- 3) Pseudodemencia depresiva, iniciar antidepresivo
- 4) Demencia Fronto-temporal, PET-FDG

CASO CLÍNICO 3

Ernesto tiene 84 años. Él se encuentra fenomenal, no hubiera venido a consulta. Es HTA y diabético, así como ex-fumador desde hace 10 años. Desde hace 2 años, la familia lo encuentra despistado y reiterativo en el discurso. Hace 6 meses se perdió en una línea de bus que no conocía bien y desde hace unos meses, le cuesta elegir su ropa y gestionar su medicación. En la exploración es evidente un déficit multidominio (memoria, cálculo, orientación...) y en el TC cerebral, tiene una llamativa atrofia cerebral.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO Y LA ACTITUD TERAPÉUTICA MÁS ADECUADA?

- 1) Deterioro Cognitivo Leve, iniciaría anticolinesterásico
- 2) Deterioro Cognitivo Leve, iniciaría memantina
- 3) Demencia senil, iniciaría citicolina
- 4) Enfermedad de Alzheimer, iniciaría anticolinesterásico

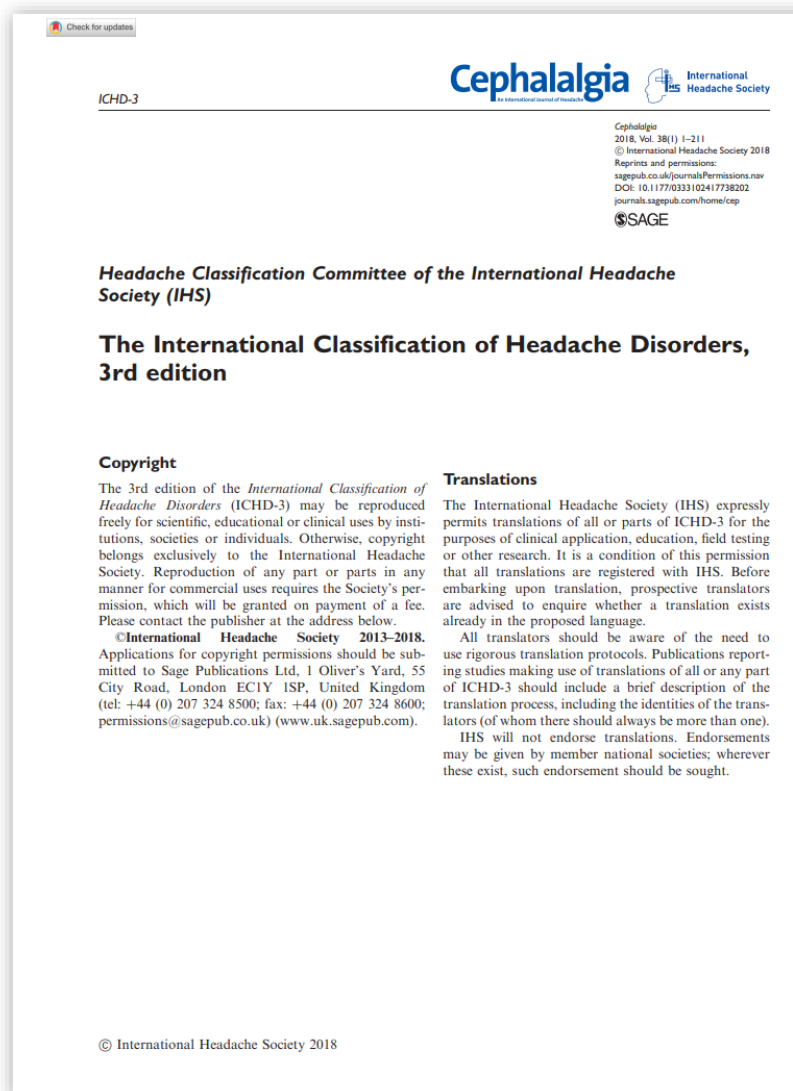
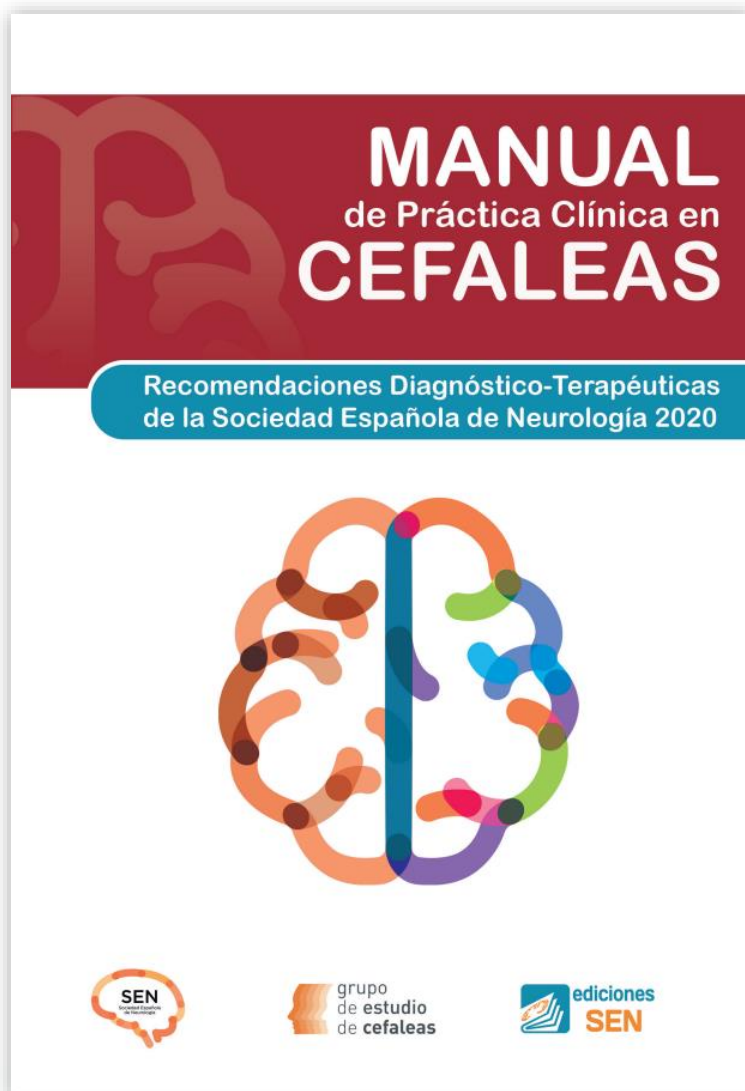
CASO CLÍNICO 4

Agustín tiene 85 años y una enfermedad de Alzheimer moderada diagnosticada desde hace 3 años. Aparentemente no presenta SPCD, pero su mujer nos cuenta que tiene hipersexualidad, que están condicionando problemas de convivencia.

¿CUÁL LA ACTITUD TERAPÉUTICA O FARMACOLÓGICA MÁS ADECUADA?

- 1) Medidas no farmacológicas
- 2) Fluoxetina
- 3) Quetiapina
- 4) Risperidona

Cefalea



- Cefalea tensional
- Migraña
- Cefalea trigemino-autonómica
- Otras cefaleas primarias
- Neuralgia del trigémino

- Cefalea bilateral, opresiva, intensidad leve-moderada, no pulsátil, empeora con el devenir del día, no traqueteo, dolor a la palpación cervical
- Prevalencia muy elevada, según rango de edad
- Etiología multifactorial. Asociación con cervicalgia/cervicogénica
- Clasificación:
 - Episódica
 - Crónica

Tabla I. Epidemiología de la cefalea tipo tensión

Prevalencia	62%
Niños	10-25%
Ancianos	25-45%
Pico de edad	30-39 años
Hombres	43,3%
Mujeres	46,99%
Incidencia	14,2/1.000 habitantes/año
Relación mujer/hombre	1,16:1
Relación niña/niño	1,4:1
Ancianos mujer/hombre	1,8:1

Tabla II. Fisiopatología

Factores genéticos	Familiares de primer grado Posible herencia poligénica
Factores ambientales	Estrés Tensión mental Ansiedad Depresión Síndrome miofascial
Mecanismos periféricos	Activación o sensibilización de los receptores nociceptivos periféricos
Mecanismos centrales	Sensibilización central Aumento del campo receptivo del dolor Disminución de la actividad antinociceptiva Activación de neuronas motoras pericraneales

Manual de Práctica Clínica en Cefaleas 2020, Sociedad Española de Neurología

Tabla IV. Criterios diagnósticos de la cefalea tipo tensión episódica

Cefalea tipo tensión episódica infrecuente

A. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D

B. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días

C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:

1. Localización bilateral
2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil)
3. Intensidad leve o moderada
4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras

D. Ambas características siguientes:

1. Sin náuseas ni vómitos
2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas)

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3

Cefalea tipo tensión episódica frecuente

Igual que previo, salvo:

- Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media 1-4 días al mes durante más de 3 meses (≥ 12 y < 180 días al año) y que cumplen los criterios B-D

CIC: Clasificación Internacional de las Cefaleas.

Tabla V. Criterios diagnósticos de la cefalea tipo tensión crónica

A. Cefalea que se presenta de media ≥ 15 días al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días por año) y cumple los criterios B-D

B. Duración de minutos a días, o sin remisión

C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:

1. Localización bilateral
2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil)
3. De intensidad leve o moderada
4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras

D. Ambas de las siguientes:

1. Solamente uno de los siguientes síntomas: fotofobia, fonofobia o náuseas leves
2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3

CIC: Clasificación Internacional de las Cefaleas.

Cefalea tensional: Abordaje y tratamiento

- **Cambios en hábitos de vida y ejercicio físico. Medidas no farmacológicas** (fisioterapia manual, biofeedback)
- **Tratamiento sintomático agudo**
 - Paracetamol
 - AINE
- **Tratamiento preventivo**
 - Amitriptilina/Nortriptilina
 - Mirtazapina
 - Venlafaxina
 - Topiramato, gabapentina
 - Tizanidina
 - Infiltración del Nervio Occipital Mayor
 - Toxina Botulínica A

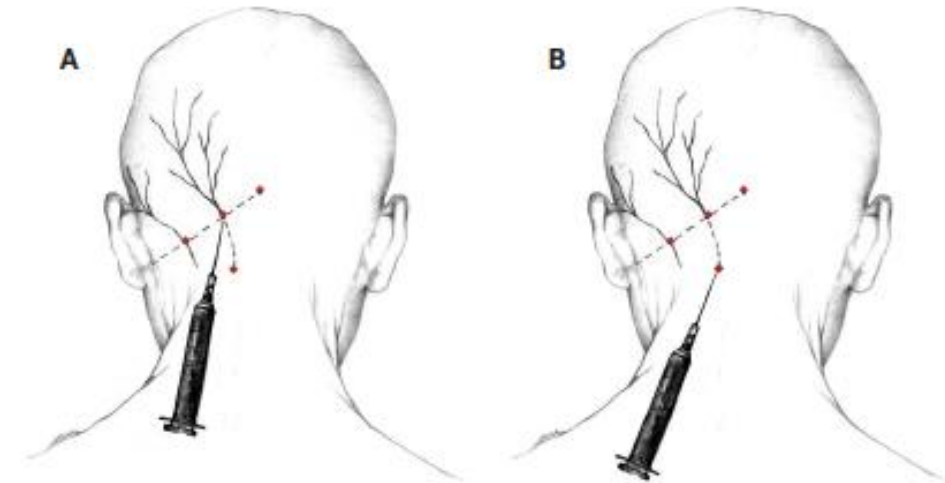


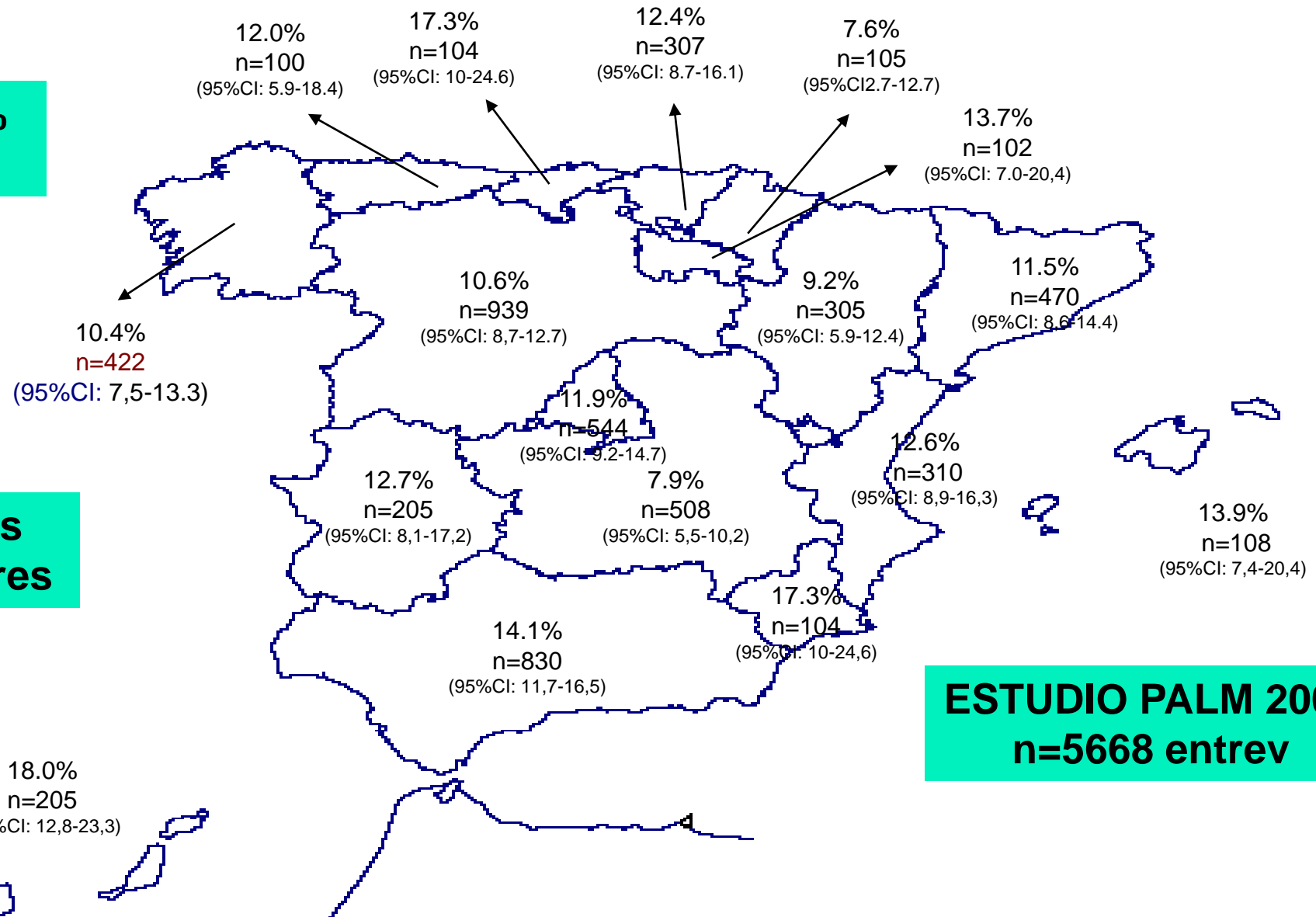
Figura 2. Puntos de inyección para el bloqueo del nervio occipital mayor: abordaje en el punto de Arnold (A); abordaje proximal (B). Reproducido con permiso de Santos Lasaosa et al., Guía consenso sobre técnicas de infiltración anestésica. *Neurología*. 2017;32:316-30. Ilustraciones de Esperanza González Perlado.

Manual de Práctica Clínica en Cefaleas 2020, Sociedad Española de Neurología

- Cefalea hemicraneal, pulsátil, sonofobia, fotofobia, traqueteo
- Aura migrañosa: visual, sensitiva, motora, lenguaje, otros síntomas
- Prevalencia del 12% de la población mundial
- Motivo de consulta en Neurología, Medicina de Familia y Comunitaria, Urgencias
- Repercusión económica: gasto anual de 1.838 millones de €, unos 730 € por paciente y año
- Repercusión en calidad de vida

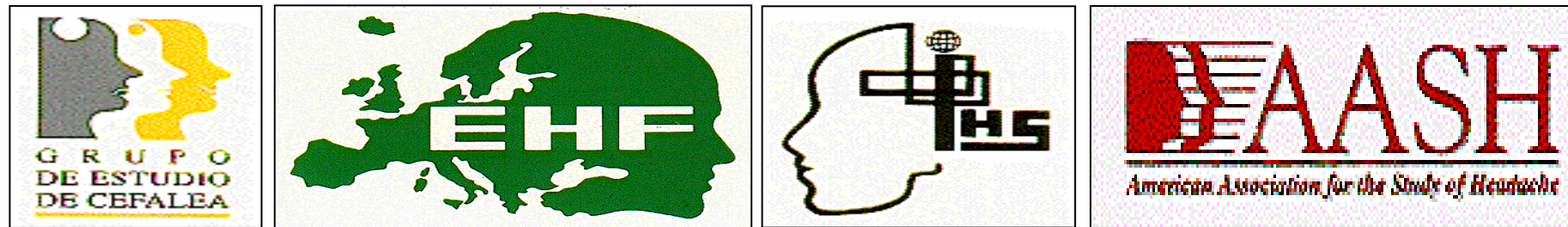
**Prevalencia 12'6%
población**

**De 2 a 4 veces más
prevalente en mujeres**



ESTUDIO PALM 2006
n=5668 entrev

Migraña: Tratamiento sintomático



Crisis de migraña
ligera-moderada

Crisis de migraña
moderada-moderada

AINE

TRIPTAN

No respuesta o
efecto adverso

Tabla IV. Principales antiinflamatorios no esteroideos indicados en el tratamiento sintomático de las crisis de migraña

Compuesto	Dosis recomendadas y vía de administración
Acido acetilsalicílico	500-1.000 mg, oral
Naproxeno sódico	550-1.100 mg, oral
Ibuprofeno	600-1.200 mg, oral
Diclofenaco sódico	50-100 mg, oral; 100 mg, rectal; 75 mg, parenteral
Dexketoprofeno trometamol	25-50 mg, oral; 50 mg, parenteral

Manual de Práctica Clínica en Cefaleas 2020, Sociedad Española de Neurología

Tabla 26. Tratamiento de las crisis graves de la migraña

Tratamiento de las crisis graves: triptanes.

Evitar si hipertensión arterial no controlada y enfermedad vascular sistémica.

Compuesto	Formulación	Indicación
Sumatriptán	Oral (50 mg), subcutánea (6 mg) y nasal (10-20 mg).	Oral: crisis de migraña estándar y en riesgo potencial de embarazo. Nasal y subcutánea: crisis con dolor grave resistentes a vía oral y nasal, pacientes con vómitos.
Zolmitriptán	Oral (2,5-5 mg), nasal (5 mg).	Oral: crisis de migraña estándar. Nasal: crisis resistentes a vía oral, pacientes con vómitos.
Naratriptán	Oral (2,5 mg).	Crisis leves-moderadas de larga duración y efectos adversos con otros triptanes.
Rizatriptán	Oral (10 mg).	Crisis de dolor grave, rápidas y de corta duración.
Almotriptán	Oral (12,5 mg).	Crisis de migraña estándar, efectos adversos con otros triptanes y en niños y adolescentes.
Eletriptán	Oral (20 y 40 mg).	Crisis de dolor grave de larga duración.
Frovatriptán	Oral (2,5 mg).	Crisis leves-moderadas de larga duración y efectos adversos con otros triptanes.

Fuente: modificado de Santos Lasasa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020².

Manual de Práctica Clínica en Cefaleas 2020, Sociedad Española de Neurología

Tabla VI. Consideraciones sobre el uso de triptanes

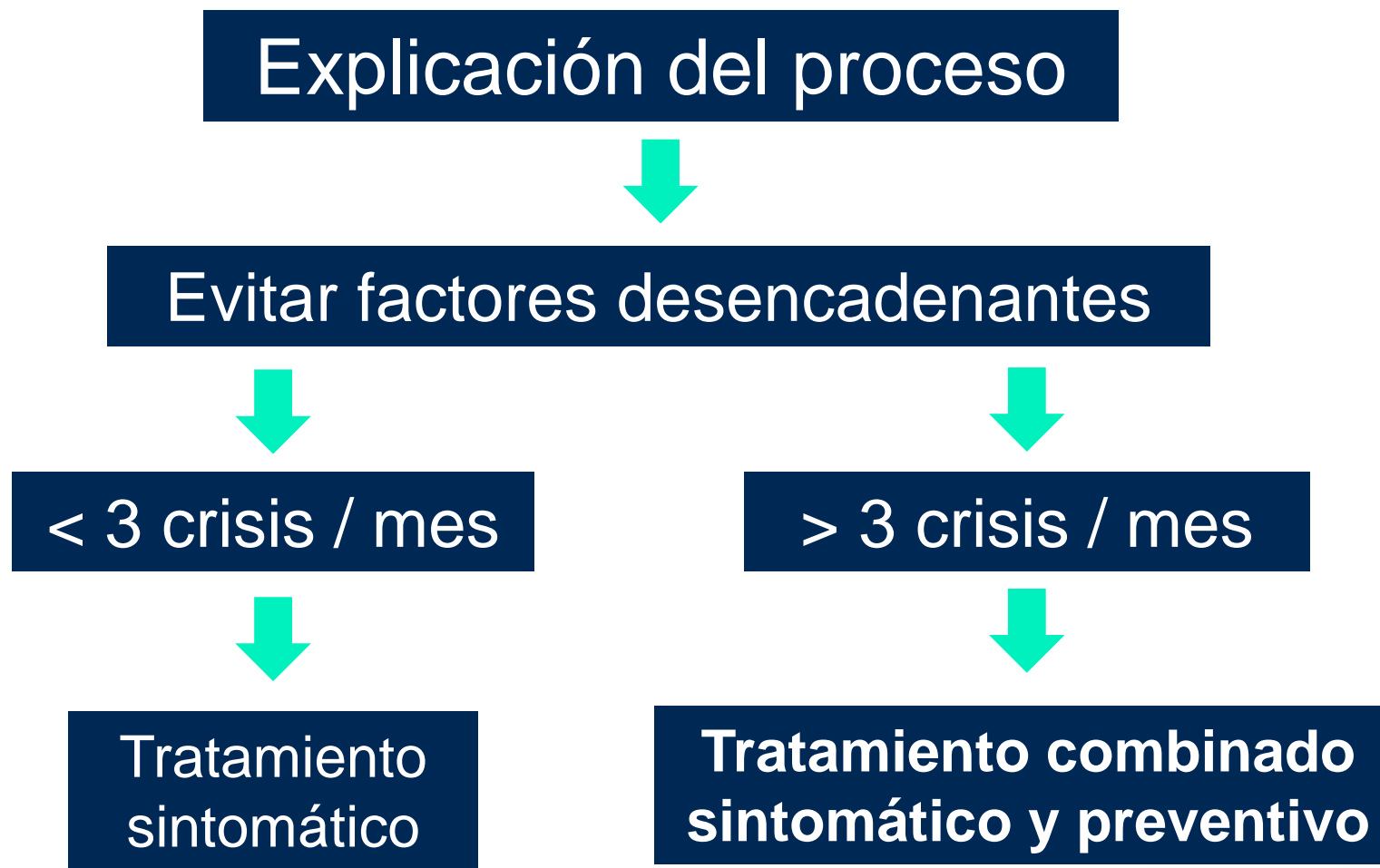
	Grado de evidencia
La eficacia de los triptanes no es solo sobre la cefalea, sino también sobre los síntomas digestivos asociados, así como fonofobia y fotofobia	I
Hay diferencias mínimas de eficiencia y tolerabilidad entre los triptanes, pero en la práctica hay una gran variabilidad interindividual	I
Un paciente no respondedor a un triptán en la primera crisis puede ser respondedor en otra, por lo que se recomienda utilizarlo al menos en tres crisis, salvo mala tolerabilidad	I
Un paciente no respondedor a un triptán puede responder a otro triptán	II
La combinación de naproxeno sódico y sumatriptán es más eficaz que cualquiera de los dos administrados individualmente	I
La administración de un triptán en una etapa de cefalea leve es más eficaz que tomarlo cuando el dolor es de intensidad moderada a grave	I

- AINES
- Triptanes
- Otros:
 - Antieméticos
 - Neurolépticos
 - Bloqueo del NOM
 - Corticoides

Tabla III. Diez puntos clave en la elección del tratamiento sintomático de la migraña

1. En la práctica, lo necesitan todos los pacientes.
2. Hay que intentar optimizarlo antes de plantearse el tratamiento preventivo.
3. Para evitar el abuso de la medicación sintomática, sin embargo, en ningún caso debe autorizarse tratamiento sintomático como única opción si el paciente tiene 10 días o más de dolor al mes.
4. El tratamiento sintomático ha de ser individualizado para cada paciente y para cada crisis: No todos los pacientes requieren el mismo tratamiento para todos los episodios.
5. A la hora de individualizar el tratamiento es necesario tener en cuenta la variedad de migraña y la coexistencia de otras posibles cefaleas.
6. La presencia de patologías concomitantes y la experiencia previa del enfermo con los tratamientos sintomáticos son cruciales a la hora de elegir el fármaco.
7. La existencia de síntomas asociados de corte digestivo (náuseas, vómitos) recomienda la administración precoz de medicaciones procinéticas y antieméticas.
8. La principal causa de fracaso de este tratamiento es la utilización de medicaciones de eficacia insuficiente.
9. La elección de una vía de administración inadecuada (por ejemplo, oral en pacientes con vómitos) es otra gran causa de fallo en el tratamiento.
10. Es altamente recomendable el tratamiento precoz de los episodios.

Migraña: Tratamiento preventivo



Migraña: Tratamiento preventivo

Tabla 27. Fármacos preventivos orales

Fármaco	Pauta	Indicaciones	Efectos adversos
Propranolol (40-160 mg/día)	Empezar con 10-20 mg/ por la mañana y subir dosis semanalmente hasta, al menos, 40 mg repartidos en 2 dosis.	Migraña sin aura. Migraña + hipertensión. Embarazo.	Fatiga, mareo, náuseas, hipotensión ortostática, impotencia, frialdad distal, depresión, pesadillas.
Flunarizina (2,5-10 mg/día)	Empezar con 5 mg por la noche, pudiendo subir la dosis a 10 mg en caso de respuesta insuficiente.	Migraña con y sin aura. Pacientes delgados sin tendencia a depresión. Migraña con vértigos. Niños.	Aumento de peso. Depresión. Elevación de prolactina. Parkinsonismo en edad avanzada.
Amitriptilina (10-75 mg/día)	Empezar con 10 mg por la noche, pudiendo subir la dosis a 25 mg, 50 mg y 75 mg.	Migraña y cefalea tensional. Migraña e insomnio. Migraña y depresión.	Somnolencia. Estreñimiento. Sequedad de mucosas. Palpitaciones.
Topiramato (50-200 mg/día)	Empezar con 25 mg/24 h, con incrementos semanales de 25 mg hasta alcanzar dosis de 50 mg/12 h.	Migraña con y sin aura. Epilepsia. Sobrepeso/obesidad.	Parestesias distales. Síntomas cognitivos. Trastornos intestinales. Pérdida de peso. Depresión. Litiasis renal. Glaucoma.
Candesartán (8-32 mg/día)	Empezar con 4 mg/día y subir dosis semanalmente hasta alcanzar dosis de 16 mg/día.	Migraña con/sin aura. Migraña e hipertensión. Migraña y depresión.	Fatiga. Hipotensión. Teratogenicidad. Insuficiencia renal.
Lisinopril (5-20 mg/día)	Empezar con 5 mg/día y subir dosis semanalmente hasta, al menos, 10-15 mg/día.	Migraña con/sin aura. Migraña e hipertensión. Migraña y depresión.	Hipotensión. Tos. Hiperpotasemia. Insuficiencia renal.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁹.

Toxina Botulínica A

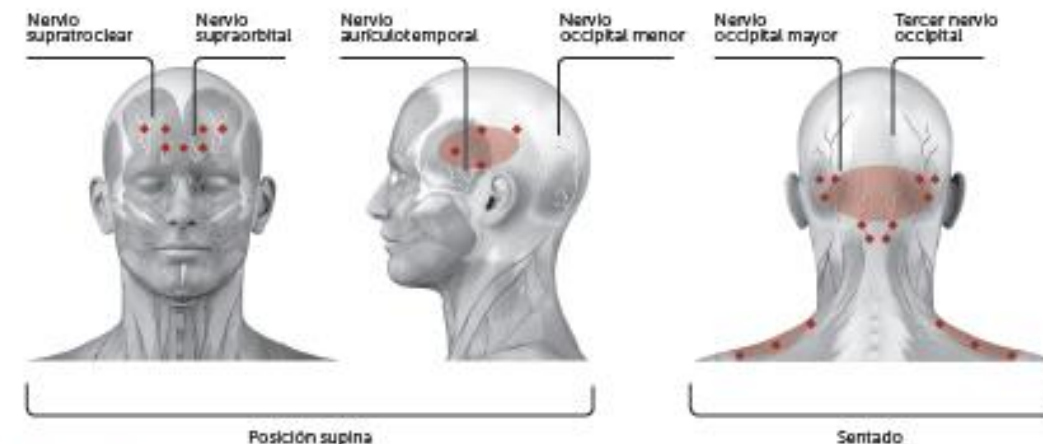


Figura 2. Puntos de aplicación de la onabotulinumtoxina A.

Manual de Práctica Clínica en Cefaleas 2020, Sociedad Española de Neurología

- **Monoclonales antiCGRP:**

- Fremanezumab
- Galcanezumab
- Erenumab
- Eptinezumab

- **Nuevos fármacos:**

- Rimegepant
(sintomático/preventivo)
- Lasmiditan (sintomático)

Tabla XI. Fármacos recomendados para el tratamiento de la migraña durante el embarazo

Tratamiento de crisis leves-moderadas en el embarazo

- Paracetamol v.o./AINE v.o. en el 1.º y 2.º trimestre (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco)
+/-
- Antieméticos:
 - Metoclopramida
 - Piridoxina + doxilamina

Tratamiento de crisis moderadas-graves en el embarazo

- Sumatriptán v.o., i.n., s.c. Sino, otros triptanes
+/-
- Antieméticos
- Metoclopramida u ondansetrón (2.ª opción)

Opciones de tratamiento en el estatus migrañoso en el embarazo

- Bloqueo anestésico con lidocaína
- AINE i.v. (diclofenaco 75 mg i.v.)
- Sumatriptán s.c. 6 mg
- Clorpromazina 12,5/25 mg
- Metoclopramida 10-20 mg i.v.
- Metilprednisolona 60-120 mg i.v. o dexametasona 20-40 mg i.v.

Tratamientos preventivos de primera elección

- Medidas no farmacológicas
- Propranolol o metoprolol (1.ª elección)
- Bloqueos anestésicos con lidocaína (1.ª elección)
- Lamotrigina (1.ª elección si auras muy frecuentes)
- Amitriptilina (2.ª elección)

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; i.n.: intranasal; i.v.: intravenoso; s.c.: subcutáneo; v.o.: vía oral.

- Cefalea en racimos
- Hemicránea paroxística
- Cefalea neuralgiforme paroxística de breve duracion (SUNCT/SUNA)
- Hemicránea continua

Tabla I. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos

A. Al menos cinco crisis que cumplan los criterios B-D

B. Dolor intenso o muy intenso, estrictamente unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal, de 15 a 180 minutos de duración (sin tratamiento)

C. Cualquiera de las características siguientes:

1. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas, ipsilaterales al lado del dolor:

- 1) Inyección conjuntival y/o lagrimeo
- 2) Congestión nasal y/o rinorrea
- 3) Edema palpebral
- 4) Sudoración frontal o facial
- 5) Miosis y/o ptosis

2. Sensación de intranquilidad o agitación

D. La frecuencia de crisis oscila entre una cada 2 días y ocho al día

E. El cuadro clínico no se puede atribuir a otro proceso de la CIC-3

CIC: Clasificación Internacional de Cefaleas.

Cefaleas trigemino-autonómicas: Tratamiento sintomático y preventivo

OBJETIVO: acortar la duración de los periodos sintomáticos y/o reducir la frecuencia e intensidad de los ataques

- Se realiza **sólo durante la fase activa** del proceso
- Forma episódica: mantener **durante el período sintomático** y hasta que lleve asintomático 2 semanas.
- Forma crónica: tratamiento **preventivo indefinido**
- **Evitar desencadenantes:** alcohol, tabaco, vasodilatadores, dormir la siesta, altitud...

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- ✓ de acción rápida
- ✓ vía parenteral o intranasal
- **Sumatriptan subcutáneo 6-12 mg**
- Sumatriptan nasal 20 mg
- Zolmitriptan nasal 5 mg
- **Oxígeno al 100%** (máscara)
15 L/min 15 min

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE TRANSICIÓN

- ✓ inicio concomitante con los preventivos durante los primeros 10-15 días para inducir una remisión rápida
- Corticoides
- **Bloqueo anestésico de n. Occipital mayor**

TRATAMIENTO PREVENTIVO RETARDADO

- ✓ prolongar durante varias semanas una vez terminado el ciclo.
- **Verapamilo** 240 mg/d en 3 dosis
- Carbonato de litio 600-900 mg/día
- Topiramato 100-200 mg/día
- Valproico 500-2000 mg/día
- Gabapentina 1200-2400 mg/día
- Melatonina 9-25 mg / noche

Casos clínicos

CASO CLÍNICO 1

Manuel tiene 36 años y tiene migrañas con aura visual desde hace 12. Es informático, y desde hace 6 meses se han incrementado hasta un total de 5-6 migrañas al mes, que le duran 1-2 días y le dejan muy incapacitado. Tiene muchas náuseas y vómitos con las crisis. Además, tiene una bradicardia sinusal habitual con cifras en torno a 50-60lpm en basal.

¿CÚAL SERÍA EL TRATAMIENTO MÁS ADECUADO?

- 1) Sintomático: AINE.
Preventivo: amitriptilina
- 2) Sintomático: paracetamol.
Preventivo: venlafaxina
- 3) Sintomático: AINE + triptán nasal.
Preventivo: flunarizina
- 4) Sintomático: AINE + triptán nasal.
Preventivo: propranolol

CASO CLÍNICO 2

Vicente tiene 70 años, es médico jubilado y tiene migrañas desde siempre. Se ha acostumbrado a tener en torno 10-15 días de dolor al mes y emplea triptanes en exceso. Evita los AINE porque tiene una IRC leve y es hipertenso. Ha tomado multitud de preventivos a lo largo de su vida (topiramato, flunarizina, amitriptilina, candesartán y valproato).

¿CUÁL SERÍA EL TRATAMIENTO PREVENTIVO MÁS ADECUADO?

- 1) Venlafaxina
- 2) Toxina botulínica
- 3) Infiltración del NOM
- 4) Monoclonal antiCGRP

CASO CLÍNICO 3

Thais tiene 24 años y tiene migrañas desde los 16 años. Siempre son alrededor de los días de menstruación y aunque no tiene más de 2-3 días de dolor al mes, la dejan muy incapacitada

¿CUÁL SERÍA EL TRATAMIENTO MÁS ADECUADO?

- 1) Paracetamol
- 2) AINE pautado de manera regular los días de menstruación
- 3) AINE + triptán
- 4) Metoprolol

Thais ha probado el triptán que le pautamos y no percibe mejoría.

¿CUÁL SERÍA LA ACTITUD TERAPÉUTICA MÁS ADECUADA?

- 1) Suspender triptanes de manera inmediata y tratamiento único con AINE
- 2) Revisar la dosis y la pauta de cómo está tomándolo
- 3) Pautar otro triptán
- 4) Metoprolol

CASO CLÍNICO 5

Abel tiene 36 años y desde hace 2-3 semanas tiene unas cefaleas muy intensas, hemicraneales derechas, con inyección conjuntival y lagrimeo, que le duran minutos y casi siempre pasan a la misma hora. Ya le pasó algo parecido hace un año, por la misma época.

¿CUÁL ES LA SOSPECHA CLÍNICA Y EL ABORDAJE TERAPÉUTICO MÁS ADECUADO?

- 1) Migraña episódica, AINE + triptán, topiramato
- 2) Hemicránea paroxística, indometacina
- 3) Cefalea de Horton, triptán + O2 en alto flujo en la crisis, verapamilo
- 4) Cefalea tensional, paracetamol, amitriptilina

Enfermedad de Parkinson y Temblor Esencial

Guía oficial de recomendaciones clínicas
en la enfermedad de Parkinson

GUÍAS

4

diagnósticas y terapéuticas
de la Sociedad Española de

NEUROLOGÍA 2019



Enfermedad de Parkinson

- Enfermedad neurodegenerativa de origen multifactorial
- Prevalencia global 0.3% de la población >40 años
- Rigidez, temblor, bradicinesia inestabilidad postural
- Diagnóstico clínico

Tabla III. Clasificación etiológica de los síndromes parkinsonianos

Parkinsonismo idiopático/enfermedad de Parkinson

Parkinsonismos secundarios

- Farmacológico
- Inducido por tóxicos
- Postencefálico y posvacunal
- Posttraumático (incluyendo encefalopatía pugilística)
- Vascular
- Hidrocefalia
- Lesiones ocupantes de espacio (tumor, hematoma, etc.)
- Trastornos metabólicos:
 - Enfermedad de Wilson
 - Degeneración hepatocerebral adquirida
 - Enfermedades paratiroides (fundamentalmente hipo y pseudohipoparatiroidismo)
 - Enfermedad de Fahr (calcificación idiopática de los ganglios de la base)
 - Alteraciones del metabolismo del ácido fólico
 - Hipoxia
 - Mielinólisis extrapontina
- Enfermedades causadas por priones:
 - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
 - Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Parkinsonismo asociados a enfermedades neurodegenerativas

- Parkinsonismos plus (PSP, AMS, DCB)
- Enfermedad por cuerpos de Lewy difusos
- Complejo ELA-parkinsonismo-demenia de la isla de Guam y península de Kii
- Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo
- Enfermedad de Huntington (variante de Westphal)
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz
- Atrofias espinocerebelosas
- Atrofias palidales primarias
- Parkinsonismo con amiotrofia
- Distrofia-parkinsonismo
- Parkinsonismo con demencia autosómica dominante asociada a degeneración palidopontónica
- Neuroacantocitosis
- Demencia frontotemporal con parkinsonismo ligada al cromosoma 17
- Enfermedades mitocondriales

Otros

- Síndrome hemiparkinsonismo-hemiatrofia
- Calcinoses estriopálidodentada bilateral
- Parkinsonismo psicógeno

AMS: atrofia multisistémica; DCB: degeneración corticobasal; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; PSP: parálisis supranuclear progresiva.

Guía oficial de recomendaciones clínicas en la Enfermedad de Parkinson 2019, Sociedad Española de Neurología

- L-dopa
- Agonistas dopaminérgicos (rotigotina, pramipexol, ropinirol)
- IMAO (rasagilina, safinamida, selegilina)
- ICOMT (opicapona, entacapona)
- Amantadina
- Terapias de infusión continua
- Apomorfina subcutánea y L-Dopa inhalada
- Deep Brain Stimulation (DBS) y High Intensity Focused Ultrasound (HIFU)
- ¿aGLP?

Enfermedad de Parkinson: Tratamiento intervencionista

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

DECEMBER 24, 2020

VOL. 383 NO. 26

Randomized Trial of Focused Ultrasound Subthalamotomy for Parkinson's Disease

R. Martínez-Fernández, J.U. Máñez-Miró, R. Rodríguez-Rojas, M. del Álamo, B.B. Shah, F. Hernández-Fernández, J.A. Pineda-Pardo, M.H.G. Monje, B. Fernández-Rodríguez, S.A. Sperling, D. Mata-Marín, P. Guida, F. Alonso-Frech, I. Obeso, C. Gasca-Salas, L. Vela-Desojo, W.J. Elias, and J.A. Obeso

Enfermedad de Parkinson: Fármacos a evitar

Tabla V. Fármacos o tóxicos que pueden agravar o inducir un parkinsonismo

Fármacos con actividad dopaminérgica manifiesta

- Neurolépticos:
 - Fenotiacinas (clorpromacina, levomepromacina, prometacina, tioridacina, pericacina, metopimacina, pipotiaccina, trifluorpromacina, mesoridacina, piperacetacina, acetofenacina, flufenacina, perfenacina, trimepracina, tietilperacina, dixiracina, tioproperacina)
 - Butirofenonas (haloperidol, droperidol, triperidol)
 - Fenilbutilpiperidinas (pimozida, fluopiridene, penfluridol)
 - Molindona
 - Neurolépticos atípicos (risperidona, amisulprida, aripiprazol, sertindo, ziprasidona, olanzapina)
 - Benzamidas sustituidas (sulpirida, alizaprida, remixiprida, tiaprida, veraliprida, metoclopramida, deboprida)
 - Benzoquinolicinas (tetrabenacina)
 - Derivados de la rauwolfia (reserpina)
 - Tioxanteno (flupentixol)
 - Dibenzotiazepina (clotiapina)
 - Dibenzoxacepina (loxapina)
 - Azafenotiacina (isopitendilo)
- Bloqueadores de la entrada de calcio:
 - Flunaricina
 - Cinaricina
- Hipotensores (metildopa)
- Otros (trimetacina)

Fármacos con actividad dopaminérgica escasa o no demostrada

- Antagonistas del calcio (diltiazem, nifedipina, perhexilina)
- Antiepilépticos (fenitoína, valproato sódico)
- Antiarrítmicos (amiodarona, aprindina, mexiletina, procaina)
- Opiáceos (petidina)
- Hipotensores (captopril)
- Tranquilizantes y antidepresivos (amoxapina, lorazepam, diazepam, pirlindona, buspirona)
- Otros (buformina, cimetidina, sales de litio)

Fármacos que interaccionan con la levodopa

- 5-HTP (5-hidroxitriptófano)
- Papaverina
- Sulindac

Tóxicos que pueden causar parkinsonismo

- Manganeso
- Monóxido de carbono
- Cianuro
- Disulfuro de carbono
- Mercurio orgánico e inorgánico
- Disolventes
- Metanol
- Pesticidas
- MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina)

Tabla II. Características de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson según los criterios clínicos del Movement Disorders Society Task Force (Emre et al., 2007)⁴²

I. Características principales

- Diagnóstico de EP según los criterios *Queen Square Brain Bank*
- Presentar síndrome demencial progresivo en el contexto de la EP diagnosticado por historia y examen clínico y mental definido como:
 - Alteración en más de un dominio cognitivo
 - Declive respecto a su funcionamiento previo
 - Alteración del funcionamiento diario del paciente por los trastornos cognitivos

II. Características clínicas asociadas

- Cognitivas:
 - Atención: pobre rendimiento en tareas atencionales. Puede fluctuar durante una jornada o según el día
 - Funciones ejecutivas: alteración en tareas que requieren iniciativa, planificación, formación de conceptos, etc. Enlentecimiento mental
 - Funciones visoespaciales: alteración en tareas que requieran orientación visoespacial, percepción o construcción
 - Memoria: alteración en el aprendizaje de nuevo material que mejora con pistas y en el reconocimiento
 - Lenguaje: mayormente preservado. Puede haber dificultades en la búsqueda o comprensión de frases complejas
- Conductuales:
 - Apatía
 - Cambios en la personalidad o estado de ánimo
 - Alucinaciones
 - Delirios
 - Somnolencia diurna

III. Características que hacen incierto el diagnóstico

- Coexistencia de otras enfermedades que puedan causar alteración cognitiva, no son consideradas como la causa de demencia
- Intervalo de tiempo desconocido entre la aparición de los síntomas motores y cognitivos

IV. Características que excluyen el diagnóstico

- Los trastornos cognitivos aparecen solamente en el contexto de otras condiciones como:
 - Síndrome confusional debido a:
 - Anormalidades sistémicas
 - Intoxicación por fármacos o drogas
 - Depresión mayor según el DSM-IV
- Cumple con los criterios NINDS-AIREN para "Probable demencia vascular"

DSM-IV: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª edición.

Tabla IV. Criterios de deterioro cognitivo leve asociado a la enfermedad de Parkinson del Movement Disorders Society Task Force (Litvan et al., 2012)⁴²

I. Criterios de inclusión

- Diagnóstico de enfermedad de Parkinson según criterios *Queen Square Brain Bank*
- En el contexto de enfermedad de Parkinson, declive gradual de la cognición referida por el paciente, un informante u observada por el clínico
- Detectar trastornos cognitivos en una exploración neuropsicológica o en una escala global de evaluación cognitiva (ver guías específicas abajo).
- Los trastornos cognitivos no interfieren significativamente en la independencia funcional del paciente, aunque pueden existir dificultades sutiles en tareas complejas

II. Criterios de exclusión

- Diagnóstico de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson basada en los criterios del MDS Task Force (**Tabla I**)
- Presentar otras causas primarias que puedan explicar el deterioro cognitivo (p. ej. síndrome confusional, depresión mayor, anomalías metabólicas, etc.)
- Presentar otras condiciones comórbidas asociadas a la EP que, en opinión del clínico, puedan haber interferido de manera significativa en los resultados de la exploración (p. ej. alteraciones motoras, ansiedad intensa, depresión, somnolencia, etc.)

Guías específicas para el diagnóstico de DCL-EP, niveles I y II

abreviada)

- Realizar una exploración neuropsicológica con una escala global de habilidades cognitivas validada para el uso en la práctica clínica
- Detectar alteración cognitiva en al menos dos pruebas cuando es utilizada una batería neuropsicológica limitada

B. Nivel II (exploración exhaustiva)

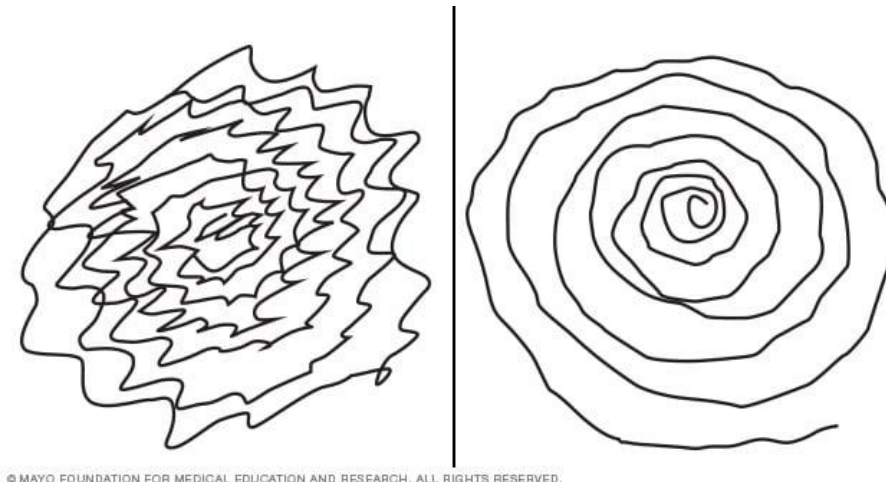
- Realizar una exploración neuropsicológica que incluya al menos dos pruebas neuropsicológicas que evalúen cinco dominios cognitivos (p. ej. atención y memoria de trabajo, función ejecutiva, lenguaje, memoria y capacidades visoespaciales)
 - Presentar alteración cognitiva en al menos dos pruebas neuropsicológicas
- La alteración cognitiva en las pruebas neuropsicológicas puede ser demostrada por:
- Presentar un rendimiento inferior entre 1 y 2 desviaciones por debajo de la normalidad
 - Presentar un declive demostrado respecto a una exploración anterior
 - Presentar un declive significativo respecto a su nivel premórbido

Clasificación de DCL-EP por subtipos (opcional, requiere evaluación del nivel II) (assessed and is strongly suggested for research purposes)

- DCL-EP de único dominio: se objetivan anomalías en dos pruebas dentro de un mismo dominio cognitivo (especificar dominio). Otros dominios preservados
- DCL-EP de múltiple dominio: se objetiva alteración en al menos una prueba en dos o más dominios cognitivos (especificar el dominio)

Rivastigmina

- Temblor de acción más frecuente del ser humano (prevalencia del 1%)
- Apendicular, cefálico, mandibular, fonatorio
- Alta frecuencia y baja amplitud
- Componente familiar
- Tratamiento:
 - Propranolol (20-240mg/día)
 - Primidona (125-750mg/día)
 - Gabapentina (300-1200mg/día)
 - Zonisamida (50-200mg/día)
 - Perampanel (2-6mg/día)
 - Deep Brain Stimulation (DBS) y High Intensity Focused Ultrasound (HIFU)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Casos clínicos

CASO CLÍNICO 1

Roberto tiene 64 años y está a punto de jubilarse. Trabaja como relojero y no tiene problema alguno con el desempeño de su trabajo. Desde hace unos 6 meses percibe que cuando está tranquilo sentado viendo la tele, le tiembla la mano derecha. Además, nota la mano bastante torpe y por ejemplo, le cuesta pelar una patata o batir un huevo. Es estreñido de toda la vida. Cuando le exploramos, tiene un temblor reemergente de reposo, no bracea cuando camina y a penas parpadea.

¿CÚAL ES LA SOSPECHA CLÍNICA Y EL ABORDAJE MÁS CORRECTO?

- 1) Temblor esencial, iniciaría propranolol
- 2) Parálisis Supranuclear Progresiva, realizaría un DAT-Scan
- 3) Parkinsonismo, probable E.Parkinson, iniciaría L-Dopa
- 4) Parkinsonismo, probable E.Parkinson, solicitaría una RMN, un DAT-Scan, un PET-FGD

CASO CLÍNICO 2

Teresa tiene 76 años una enfermedad de Parkinson desde hace 7 años. Empieza a tener problemas de memoria y además, está teniendo visiones de personas y sensación de presencia en su domicilio desde hace unas semanas.

¿CÚAL SERÍA LA ACTITUD TERAPÉUTICA MÁS ADECUADA?

- 1) Iniciar haloperidol para tratar las alucinaciones
- 2) Suspender la L-Dopa
- 3) Revisar si existen desencadenantes (infección, fármacos recientes...) y corregirlos
- 4) Iniciar rivastigmina

CASO CLÍNICO 3

Manuel tiene 68 años y tiembla desde los 55. Un neurólogo le dijo una vez que eso era “esencial”. Su padre también temblaba. En los últimos años el temblor va a peor y ya le interfiere para escribir, beber y tomar un plato de cuchara.

¿CÚAL SERÍA EL TRATAMIENTO MÁS ADECUADO?

- 1) Propranolol
- 2) Perampanel
- 3) Gabapentina
- 4) HIFU

CASO CLÍNICO 4

Manuel tiene ya 76 años. El tratamiento le ha ido bien, pero con los años su neurólogo le ha ido incrementando la dosis de propranolol y primidona hasta dosis plenas. La zonisamida le sentó mal (no recuerda por qué). Ahora ya el temblor le incapacita para comer y beber por sí mismo.

¿CÚAL SERÍA EL TRATAMIENTO MÁS ADECUADO?

- 1) Gabapentina
- 2) Perampanel
- 3) Rivotril
- 4) HIFU

**¡Muchas gracias a todos
por vuestro tiempo!**