


 REHABILITACIÓN FÍSICA Y MÉDICA INTEGRAL S.A.S. Nit. 900301770-1			



GUIAS DE ATENCION CONSULTA EXTERNA DE NEUROLOGIA

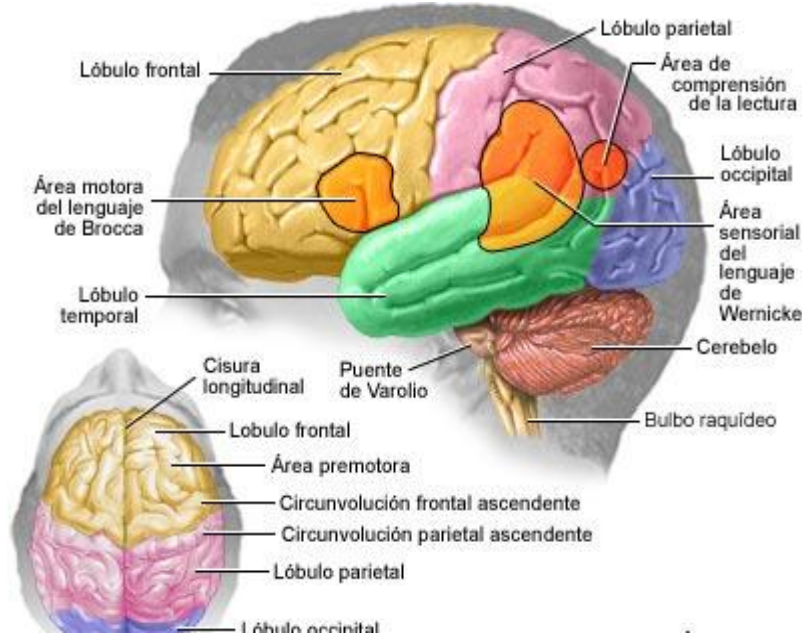
LAS PRIMERAS CAUSA DE CONSULTA NEUROLOGIA

1. Cefalea
2. Migraña
3. Convulsiones
4. Ataque cerebrovascular agudo
5. Síndrome Vértigo

CEFALEA

PROTOCOLO MANEJO DE CEFALEA




1. INTRODUCCIÓN

El presente protocolo no pretende ser un texto sobre el dolor de cabeza, el objetivo primordial es el de clarificar los conceptos y dar las pautas sobre los diferentes manejos diagnósticos, clínicos y terapéuticos basados en la evidencia, tratando de encontrar el camino más adecuado y sustentado para que las conductas derivadas de su aplicación, beneficien el trabajo del médico Especialista, establezcan criterios prácticos.

2. EPIDEMIOLOGIA

El dolor de cabeza es uno de los síntomas más frecuentes en la práctica clínica, ocurridos más frecuentemente en mujeres que en hombres, estudios realizados

demuestran que el 90% de los hombres, y el 95% de la mujeres sufrieron unos o más dolores de cabeza, un año previo al estudio (Nivel de evidencia).

Los estudios americanos sobre migraña muestran una prevalencia de 18% en las mujeres y un 6% de los hombres, es decir en una proporción de 3:1. Algunos estudios señalan que el comportamiento de la entidad va en aumento en el lapso de 1981 a 1989.


En Colombia los estudios de Pradilla y colaboradores encontraron una prevalencia para la misma entidad de 11.6% para mujeres y de 3.4% para los hombres, con una proporción de 3.5:1 (23). El mismo Pradilla determina en otro estudio una prevalencia mayor en el área urbana de 24.7%, comparada con 13.2% del área rural (24, 23, 24), (Nivel de evidencia grado II).

Desde el punto de vista clínico, la cefalea conlleva a una importancia crucial no sólo porque es una manifestación común sino por la incapacidad que genera, el impacto laboral es mucho mayor si se tiene en cuenta que muchas de las personas que la sufren son aquellas que están en etapa productiva y su ausencia del trabajo ocasiona pérdidas económicas gigantescas en los países desarrollados; en los Estados Unidos aproximadamente 35 millones de personas sufren de migraña, de las cuales el 79% son trabajadores; se estima que 150 millones de días trabajados se pierden cada año, o que representa pérdidas incalculables en dinero (Nivel de evidencia I).

3. CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación de las cefaleas publicado por el comité ad hoc del Instituto Nacional de Salud Americano, ha sido adoptado no sólo en los Estados Unidos sino también en Europa occidental. Ninguna clasificación es perfecta ni está exento de errores o debilidades; las cuales se prestan para discusión en los diferentes ambientes científicos.

4. EXAMEN CLINICO DEL PACIENTE CON CEFALEA

En la evaluación clínica de cualquier paciente existen parámetros importantes, los cuales cuando se conservan y no se salen de lo común, dan seguridad al médico para iniciar un tratamiento luego de una excelente historia clínica, de una anamnesis completa, de unos antecedentes personales y sociales adecuados. Dentro de tales aspectos existen criterios de gravedad que hacen pensar al clínico que se encuentra frente a una cefalea que se sale de lo común y que por tal motivo no se le pueden aplicar los criterios comunes de un protocolo.


SIGNOS DE ALARMA

Dentro de la historia clínica

1. Ataque abrupto de una cefalea muy intensa con características nuevas.
2. Empeoramiento de una cefalea que el paciente ya tenía.
3. Progresión en la intensidad del dolor en un periodo de días a semanas.
4. Dolor de cabeza precipitado por el ejercicio (tos, saltar, relación sexual).
5. Dolor de cabeza acompañado de síntomas de enfermedad general.

Dentro de la Evaluación clínica del paciente

1. Signos vitales anormales, como son hipertensión, hipotensión, taquicardia o bradicardia, al igual que la presencia de fiebre.
2. Cambios en la función intelectual o en su cognición.
3. Alteración en el estado de conciencia.
4. Signos de irritación meníngea.
5. Signos de hipertensión endocraneana: papiledema, hipertensión y bradicardia con la presencia de vómito en proyectil.

6. Presencia de signos o síntomas de focalización neurología (anisocoria, hemiparestesias, hemiparesia, ataxia o afasia, o alteraciones en los reflejos con o sin presencia de reflejos patológicos) (26) (Nivel de evidencia IV).

5. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON CEFALEA

Frecuencia y variación de síntomas

En ocasiones es difícil diferenciar en un paciente, cuando su cefalea corresponde a migración o es una cefalea de tipo tensional. En la medida en que la frecuencia de los episodios aumenta y la intensidad de estos disminuye, se orienta más el diagnóstico hacia la cefalea tensional.

Localización del dolor

75% de las cefaleas migrañosas son predominantemente unilaterales y alternantes. La cefalea paroxística es siempre unilateral.

Dolor orbitario y referido ipsilateralmente, se ve en glaucoma agudo y en el síndrome de Tolosa-Hunt (Ver cefaleas secundarias).

Dolor en región frontal media en sinusitis agudas esfenoidal y/o etmoidal.

El dolor irradiado desde el oído hacia delante, en casos de disfunción de la articulación témporo-mandibular.

Dolor frontal asociado a parestesia del VI nervio craneal es indicado de lesión cerca de la porción petrosa del hueso temporal. Ese mismo dolor asociado a síndrome de Horner orienta a buscar la lesión adyacente al sifón carotideo.

Fibras propioceptivas del nervio lingual comparten el nervio hipogloso y la segunda raíz cervical, por lo que cualquier subluxación atlanto-axial y/o cervical, pueden causar anormal sensación ipsilateral, también como parestesias occipitales, lo cual es conocido como el síndrome de lengua – nuca.

Otras consideraciones

Otras consideraciones importantes al enfocar un paciente con cefalea, incluyen:

- Aparición de la cefalea en edad media de la vida.


La migraña usualmente se inicia en niños y jóvenes, por lo que el inicio de cefalea en edad media o después, obliga a destacar causa orgánica. La cefalea de tipo tensional puede iniciarse en cualquier edad.

CEFALEAS PRIMARIAS

Las cefaleas primarias son entidades nosológicas reconocidas, que comparten una fisiopatología definida en algunas de ellas poco clara, otras con características familiares, hereditarias, con presentaciones clínicas muy bien establecidas, alteradas por la presentación individual y por su especialidad se diferencian de otras formas de eventos dolorosos conocidos como causantes o desencadenantes y que por esta razón son llamados cefaleas secundarias.

 INSTITUTO COOPÉRATIVO DE NEUROLOGÍA Y MEDICINA INTERNA Neurocoop S.A.S. Nº. 900391770-1			

MIGRAÑA

MIGRAÑA

La migraña es una entidad con características nosológicas especiales, con una etiología más o menos definida como genética, con presentación especial en la niñez y con unos criterios diagnósticos establecidos por la Internacional Headache Society.


La migraña tiene su origen en cuanto a la fisiopatología en tronco por activación de centros nerviosos del tallo y mesencéfalo, desencadenando una onda de activación con propagación hacia áreas corticales occipitales, causando episodios de inflamación y alteraciones no sólo vasculares locales, sino fenomenología en el eje hipotálamo hipofisario, circulatorio, alterando la función plaquetaria, el sistema digestivo por medio de la distribución del nervio vago y con la activación de neurotransmisores que desencadenan a nivel cerebral eventos dolorosos y vasculares responsables de la gran variedad clínica en su presentación en el paciente.

El término migraña tiene su origen en el tipo de dolor característico de la entidad, es decir hemicraneal o de hemicránea, la condición del dolor es de tipo pulsátil, de una intensidad de moderada a severa y que de acuerdo a estas delimitaciones y a la persistencia de los síntomas servirán como elementos clasificatorios. Es reconocido también que suelen ser desencadenados los episodios por fenómenos de stress, agotamiento, ejercicio, alteraciones de sueño vigilia, ingesta de alimentos como queso, vino, chocolates y cerveza y de mejoría con muchos analgésicos y clásicamente con derivados del ergot (Ver tratamiento).

- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

- **Aura**

El término aura se refiere a una serie de eventos previos a la sintomatología dolorosa y muchas veces puede ser la única presentación (Como en la migraña sin cefalea), son síntomas relacionados con el ánimo, euforia, depresión, ingesta de alimentos o sed, en los días y mejor en las horas previas a la crisis dolorosa, desapercibida a veces por el paciente, y sólo relatado por sus familiares y amigos cercanos al mismo.

Las otras manifestaciones del aura son más tempranas al episodio doloroso y consisten en síntomas visuales como escotomas o muchas en el campo visual, visión de luces o <<Estrellas>> o de visión de colores, en forma zig-zagueantes conocidos como espectros de fortificación y que corresponde a las alteraciones consideraciones clasificatorias y diagnósticos de la entidad como se verá más adelante. (Ver clarificación).


• **Síntomas vágales y sensitivos**

La migraña puede acompañarse también de eventos molestos para el paciente, las náuseas son una queja frecuente y puede durar varias horas, es reconocido ampliamente que durante la presentación de la entidad, existe una atonía gástrica con sensación displacentera de llenura, el compromiso de tallo cerebral posiblemente, afectando o distribuyéndose con el nervio vago es el causante de la sintomatología que presenta el paciente.

El enfermo puede presentar síntomas sensitivos con distribución variable, comprometiendo cara, brazo, pierna, todo el hemicuerpo, o con distribuciones parciales, hemicara, labios, manos, con sensación de parestesias o disestesias, o con franca anestesia. Es importante el interrogatorio de la distribución le dará relevancia a estos eventos definidos, no solo desde el punto de vista clínico sino terapéutico.

• **Síntomas motores**

Cuando se presentan signos de alarma para el paciente y el método, pues han sido considerados siempre de gravedad y de confusión con catástrofes de tipo vascular, tumoral, etc. Deben tener la misma importancia como si lo fueran, cuando se estudian los pacientes y estos signos y síntomas hace parte de la entidad de la cual estamos describiendo, le darán tranquilidad a todo el grupo humano involucrado.


Los síntomas motores suelen ser locales o más generalizados, pueden, al igual que con los síntomas sensitivos, comprometer cara, brazo, mano, pierna, borde de los labios, compromiso de párpados, etc.; de la duración y de la localización y de su relación con el lado de presentación del dolor tendrán su importancia, al igual que lo descrito con los síntomas dolorosos. La persistencia de los síntomas motores tendrá un carácter especial en el pronóstico de muchos de estos eventos y relacionarlos con entidades vasculares diferentes a la migraña.

• **Otros Síntomas y signos que pueden presentarse**

La presencia de signos y síntomas diferentes a los relacionados con la entidad y que depende de la familiaridad del médico con los mismos, serán cruciales para el enfoque no sólo diagnóstico, clasificatorio y nosológico de las cefaleas secundarias (Ver cefaleas secundarias más adelante).

Cuando se presentan los signos y síntomas que a continuación se describen, no de entrada, por parte de la entidad descrita:

- **Ptosis palpebral:** Como se mencionó en los síntomas motores, requiere también se presenten descartando procesos locales inflamatorios, que también se presentan en algunas formas de cefalea (Ver migraña oftalmopléjica, cefalea en salvas, aneurisma), puede presentarse solamente la ptosis o también acompañarse de compromiso de la musculatura extraocular causada una verdadera oftalmoparesia u oftalmoplejía, la presencia o ausencia de síntomas generales, fiebre, leucocitosis, pérdida de peso o la asociación con enfermedades sistémicas como el cáncer, diabetes, discracias sanguíneas, trauma encefalocraneano harán pensar en otro tipo de compromiso y no de la migraña como tal.
- **Anisocoria:** Cuando se presenta es un signo considerado de alarma y debe estudiarse detenidamente.
- **Alteraciones del leguaje:** Se presentan como manifestaciones de migraña complicada y al igual que los anteriores ítems, debe descartarse un fenómeno vascular, inflamatorio o neoplástico subyacente.

- ◉ Alucinaciones: cuando son de tipo visual en forma de macropsias (visión distorsionada viendo todo de mayor tamaño) o de micropsias (Todo lo contrario a la anterior,) es frecuente en las cefaleas en niños. Las alucinaciones elaboradas, auditivas y de otro tipo deben ser consideradas por el psiquiatra.
- ◉ Trastornos del ánimo, euforia, depresión: pueden hacer parte del aura como se describió, pero suelen presentarse en las formas de migraña sin cefalea.
- ◉ Dolores abdominales: se describe en forma de síndrome periódico (ver cefalea en niños).

◉ TIPOS DE MIGRAÑA

◉ Migraña con aura

Se conoce como migraña clásica, tiene como su nombre lo dice una aura visual, precedido de eventos relacionados con el ánimo. Los síntomas visuales, distribución, su relación de localización con el lado del dolor, y su duración hacen parte importante no sólo de la clasificación sino también del tratamiento.

◉ Migraña sin aura

Esta entidad tiene, características semejantes a la migraña con aura, pero se diferencia en la ausencia de auras de cualquier tipo, puede acompañarse de náuseas moderadas. El paciente migrañoso puede presentar cualquiera de las formas de cefalea descritas, y esto no lo excluye de los elementos tomados en cuenta para la clasificación y de su intervención terapéutica.

• Migraña oftalmopléjica

Esta entidad se presenta con sintomatología que afecta la musculatura extraocular comprometiendo párpado, musculatura de rectos y oblicuos con un evento previo doloroso y con síntomas locales a veces, de inflamación. Cuando ocurre por primera vez y en los casos de presentación con síntomas sistémicos, el diagnóstico debe hacerse por destacar, excluyendo otros eventos que se confunden con esa entidad, y que pueden hacerse parte de cefaleas secundarias.

Cuando el evento se repite en ausencia de síntomas y signos de compromiso sistémico en un paciente reconocido como migrañoso, la tranquilidad en la intervención por parte del médico será más evidente y pausado.

• Migraña basilar

Esta forma de migraña se comporta diferente en cuanto a los síntomas previos que tiene el paciente, es más frecuente en el sexo femenino, mujeres jóvenes que tiene sintomatología relacionada con la circulación vertebrobasilar, de ahí su denominación, se acompaña de mareo, vértigo, nistagmus, ataxia, voz escandida, tinnitus, con episodio de pérdida del tono postural con caída al suelo, inconsistencia y luego con un dolor característico occipital. Siempre debe estudiarse, cuando se presenta por primera vez, sin antecedentes familiares ni personales migraña.

• Migraña complicada

Es la forma de migraña que se presenta con síntomas sensitivos o motores, la duración y la localización refuerzan no sólo el diagnóstico nosológico, sino también el diagnóstico diferencial. La presencia de la misma entidad en cualquiera de los componentes del grupo familiar se hace imperante en el interrogatorio.

La migraña complicada y una serie de desórdenes clínicas presentes en la infancia pueden ser el inicio a los precursores o simplemente asociarse a migraña son incluidos en esta clasificación.

• **Otros desórdenes que no cumplen los criterios de migraña**

Acá son clasificadas las patologías que se confunden con la migraña o que tienen una sospecha clínica en su presentación. Muchos de ellos no cumplen los criterios estrictos de la Internacional Headache Society, y deben ser estudiados cuidadosamente.

6. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA

Clasificación operativa para el diagnóstico de cefalea, los diferentes test deben ser capaces de identificar todos los desórdenes dolorosos cefálicos.

El test ideal debe tener una alta especificidad y una alta sensibilidad para clasificar una forma especial de cefalea. El uso de método sofisticado como la medición de flujo regional cerebral con Xenón 133, la ultrasonografía y el doppler transcraneal, están fuera de los métodos diagnósticos clínicos usuales y comunes al alcance del médico.

El diagnóstico será pues clínico, basado en la historia clínica y de la exclusión de otras entidades que pueden producir cefalea.

• **¿Cómo usar la clasificación?**

Es bueno recordar que la clasificación es aplicable a entidades nosológicas y no a pacientes individuales, por o que su aplicabilidad puede representar dificultades, por que algunos pacientes pueden tener una cefalea con diferentes tipos de presentación coexistentes. Algunos pacientes creen que pueden tener diferentes entidades, cuando en realidad sólo tienen diferentes manifestaciones de una misma patología.

No se debe utilizar el término cefalea combinada; muchos pacientes pueden sufrir los diferentes subtipos de migraña, pero se pueden diferenciar cuando presentan cefalea por tensión o cefalea en salvas, por que los criterios para su diagnóstico hace posible excluir cada una de ellos.

Cuando se presentan dos tipos de entidades excluyentes, es al clínico al que le corresponde la intervención y el manejo de la entidad más importante.

Es también útil recordar que muchos de los eventos de cefalea en un paciente, no son clasificables, bien por los factores involucrados en su presentación, por el tratamiento o por la desaparición de los síntomas.

7. MANEJO AGUDO DE LA MIGRAÑA EN URGENCIAS


Los objetivos estarán encaminados a disminuir el dolor, los síntomas relacionados, como las náuseas, palidez, frialdad y sudoración, al igual que los síntomas disestésicos, como son las parestesias y disestesias faciales y de extremidades.

La mayoría de los eventos cursan con ansiedad, depresión y algún grado de combinación de los síntomas anteriores, que pueden demorar la mejoría del paciente y confundir la evaluación.

El manejo estará encaminado a tratar la migraña aguda, la cefalea por tensión y la cefalea en salvas. Otras causas de dolor de cabeza deben ser enfocadas de acuerdo al diagnóstico.

● FÁRMACOS RECOMENDADOS

- 1. Dehidroergotamina.** Donde se encuentra la presentación parenteral se usará vía intramuscular o por vía subcutánea 1mg (14,15) (Nivel de evidencia II, recomendación grado A).


			

2. **Prometazina.** Se utiliza por vía intramuscular 50 mgs. Mejora el estado anímico y los síntomas vagales, causando sedación y potenciando el efecto analgésico. (Nivel de evidencia III 2, recomendación grado B).
3. **Dexametasona.** Se puede combinar con las dos anteriores en jeringas separadas. La acción de la Dexametasona no sólo es anti-inflamatoria, sino también con un ligero efecto anti-dematoso. Se usa Dexametasona vía intravenosa 4 a 6 mgs, repitiendo la dosis, si es necesario (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
4. **Metoclopramida.** Dosis de mgs de usa diluida en solución salina para la colocación vía intravenosa. Mejora el vaciamiento gástrico y potencia el efecto analgésico de los antiinflamatorios, permite la absorción de los medicamentos, su principal acción antiemética, actúa a nivel de los receptores 5 hidroxitriptamina (5-HT₂) inhibiendolos (35,36) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)
5. **Sumatriptán.** Es un agonista de los receptores 5 HT 1D, con gran afinidad por el receptor al igual que la dehidroergotamina. La dosis recomendada son 6 mgs por vía subcutánea. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
6. **Clorpromazina.** En dosis de 10 a 25 mg en 50 ml de solución salina, vía intravenosa lentamente en un lapso de 30 minutos. Se puede repetir cada 15 minutos si se hace necesario. , (Nivel de evidencia I grado A)

- **USO DE ANALGÉSICO PARA EL MANEJO DE CEFALEA EN URGENCIAS**

- **Butorfanol**

Es un derivado opiáceo de rápida absorción por la vía nasal. Se usa vía spray nasal, 1 mg por dosis, se puede repetir en una hora (14) (Nivel de evidencia II, recomendación grado A).

• **Antiinflamatorios no esteroides**

- **NAPROXEN SODICO.** 750 mg. Vía oral . O ácido mefenámico (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
- **ACIDO TOLFENAMICO.** Dosis de 200 a 400 mg, vía oral (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)
- **ACIDO FLUFENAMICO.** Dosis de 250 a 400 mg, vía oral (Nivel de evidencia III 3, recomendación grado B)
- **ACIDO MEFENAMICO.** Dosis de 500 mg, vía oral (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)
- **FLURBIPROFEN.** Dosis de 300 mg, vía oral (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)
- **MECLOFENAMATO SODICO.** 50 a 100 mg, vía oral (Nivel de evidencia II, recomendación grado A)
- **IBUPROFEN.** Dosis de 200 mg, vía oral (Nivel de evidencia II, recomendación grado B)
- **KETOROLACO.** Es un antiinflamatorio no esteroide con propiedades analgésicas aceptables y con menos efectos gastrointestinales se utilizan 60 mg intramuscular. (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).
- **Acido acetilsalicílico**

Pueden usarse por vía oral, o, en su defecto, las presentaciones para uso venoso (salicilato con lisina). Dosis de 500 – 650 mg (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

◉ **Analgésico opiáceos**

No son recomendados de uso corriente y se debe recurrir a ellos en condiciones muy especiales, en pacientes que sufren cefaleas muy espaciadas, que no responden a las terapias anteriores y que tengan contraindicaciones precisas para el uso de las drogas antimigrañosas, como los pacientes con enfermedades coronaria y en la mujer en embarazo (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

◉ **Manejo de la cefalea en salvas (cluster headache)**

La cefalea en salvas (cluster headache) tiene algunas salvedades en cuanto a su manejo en la parte aguda. Se pueden utilizar los medicamentos descritos en la migraña y se recomienda el uso de oxígeno continuamente a siete litros por minuto durante 15 minutos (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

Se combinan los analgésicos y los sedantes con el uso de sumatriptán a las dosis descritas (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

8. CEFALÉAS SECUNDARIAS

Cefaleas


<p>De los senos paranasales: el dolor generalmente está detrás de la frente y/o los pómulos</p>	<p>En brotes: el dolor se da en y alrededor de un ojo</p>	<p>Por tensión: el dolor es como una banda que aprieta la cabeza</p>	<p>Migraña: dolor, náuseas y cambios visuales son típicos de la migraña clásica</p>
			

Son aquellas cefaleas con unas características especiales no sólo en su etimología sino en su presentación y merecen especial mención por que algunas de ellas tiene una alta incidencia en la presentación clínica y en la práctica diaria.

A continuación resumiremos los criterios aceptados para el diagnóstico de cada uno de los tipos y subtipos de cefalea considerados en la nueva clasificación (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

• CEFALÉA DE TIPO TENSIONAL

Clasificada como episódica, si ocurre menos de 15 días por mes, o crónica, si ocurre más de 15 días por mes. En cada una de las cuales puede o no haber excesiva tensión y/o contracción muscular. La cefalea es usualmente bilateral, localizada frecuentemente en la región occipital y la nuca (occipitonuclal), temporal y/o frontal con extensión difusa hacia la parte superior del cráneo.


El dolor es descrito como lento, tipo ardor o picadas, con sensación de <<cabeza llena>>. El inicio del dolor es gradual, pero una vez establecido puede ser continuo por largos períodos de tiempo. Generalmente aparece al despertar o algunas horas después de ello. La incidencia de este tipo de cefalea es mayor que la de la migraña, es más frecuente en mujeres y la edad de inicio es en la edad media, coincidiendo con ansiedad y depresión, frecuentes en este grupo etáreo. Tanto la migraña como la cefalea postraumática pueden estar complicadas por cefalea tensional (54, 55) (Nivel de evidencia IV).

• **CEFALEA EN CRISIS PAROXÍSTICA Y HEMICRANEANA PAROXÍSTICA CRÓNICA**

Conocida como cefalea paroxística nocturna, cefalea histamínica o cefalea de Horton. Puede ser episódico o crónica. Ocurre en adultos jóvenes, mas en hombres y el dolor se caracteriza por ser periorbitario o retroocular no pulsátil, con tendencia a recurrir varias veces durante la noche o el día por un periodo de dos a ocho semanas, ocasionalmente más tiempo, seguido por un periodo asintomático de meses y aún años.

Además del dolor referido, hay rinorrea, inyección conjuntival, y mas raramente nauseas, vómito, miosis y enrojecimiento facial, lo cual dura de 10 minutos a dos horas, periodo en el cual hay congestión vascular e hipealgesia cutánea, cediendo el olor en forma gradual o brusca.

El consumo de alcohol puede precipitar las recaídas. Generalmente el cuadro clínico es tan clásico que no se confunde con otros tipos de cefalea. Sin embargo, hay que excluir neuralgia trigeminal, aneurisma, carotídeo, tumor y/o procesos granulomatosos a nivel del seno cavernoso y/o senos para nasales. También deben incluirse en el diagnostico diferencial tanto el síndrome de Tolosa – Hunt (Que además del dolor ocular, se acompaña de parálisis del III par craneal Ipsilateral), como el síndrome parageminal de Raeder, cuyo dolor ocular simula un tic doloroso en el territorio de una o dos ramas del V par asociado con compromiso simpático (ptosis y miosis, preservando la sudoración facial normal) (Nivel de evidencia IV,)

• **CEFALEAS MIXTA, NO ASOCIADAS CON UNA LESIÓN ESTRUCTURAL**


Esta categoría incluye cefaleas por consumo de alimentos congelados, presión externa de algún órgano y/o estructura craneal, exposición al frío tanto externamente, como por la referida ingestión de alimentos congelados (cefalea del comedor de helados).

También esta incluida provocado por tos, defecación, estornudo, al gritar, por carcajadas, ejercicio y/o actividad sexual, en las cuales no se demuestra causa orgánica. Característicamente, el dolor se inicia inmediatamente o pocos segundos o minutos después de realizada la actividad precipitante, y es igualmente de corta duración. “Es un dolor explosivo” , “Quemante” de predominio frontal y/o occipital que obliga al paciente a agarrar su cabeza con las manos. Aunque en la mayoría de veces no se encuentra la causa y ocurre en personas por lo demás sanas, siempre se debe descartar lesión intracraneal, principalmente de fosa posterior y foramen magnum. (54, 55) (Nivel de evidencia IV).

• **CEFALEA ASOCIADA A TRAUMA DE CRÁNEO**

También conocida como cefalea post-traumática. Puede ser aguda o crónica y subdividida a su vez en aquellas que se acompañan de signos físicos confirmatorios o aquellas que ocurren en pacientes sin ningún estigma permanente del trauma acontecido. La cefalea usualmente se acompaña de fatigabilidad, insomnio, nerviosismo, irritabilidad, déficit de atención, lo cual la hace indistinguible de la cefalea de tipo tensión. Sin embargo hay que diferenciarla del dolor asociado a un hematoma subdural crónico, el cual es generalmente progresivo, asociado con somnolencia, confusión, estupor y hemiparecia.

Debe considerarse también, la neuralgia post- traumática que es un dolor urente, localizado sobre la cicatriz del cuero cabelludo o sobre la nuca, derivado del estiramiento severo y/o desgarrar de ligamentos y músculos de la unión occipitocervical (55) (Nivel de evidencia IV)

◉ **CEFALEA ASOCIADA CON ALTERACIONES VASCULARES**

El dolor de cabeza puede acompañar a eventos de isquemia cerebral transitoria (I.C.T.), como ictus plenamente establecidos. Puede además asociarse con hematomas intracraneanos, hemorragias subaracnoidea espontanea, mal formaciones vasculares aún sin ruptura, arteritis, procesos patológicos de la arteria carótida y/o verterobrasilar, trombosis venosa e hipertensión sistémica de inicio agudo. En este grupo se destaca una importante causa de cefalea en personas de la sexta o séptima década de la vida: La arteritis temporal o de células gigantes, la cual se caracteriza por un dolor intenso, progresivo, pulsátil o no, uni o bilateral, persistente, mas severo durante la noche.

Además del dolor, hay malestar general, fiebre y los paraclínicos muestran un aumento en sedimentación, con leucocitosis a expensas de neutrofilos.

◉ **CEFALEA ASOCIADA CON DESÓRDENES INTRACRANEANOS DE ORIGEN NO VASCULAR**

Cefalea incluyen dolores de cabeza causados por alta o baja presión del L. C. R; reacciones inflamatoria de origen infecciosos o no infeccioso, meningitis química o irritativa y procesos expansivos de origen neoplácico y/o de otras causas.

◉ **CEFALEA ASOCIADAS CON CONSUMO Y/O SUSPENSIÓN DE SUSTANCIAS**

La cefalea aguda puede ser inducida por sustancias (principalmente con acción vaso dilatadora) tipo nitratos, nitritos, lutamáto monósoico, monóxido de carbón y alcohol.

La cefalea crónica se asocia con el consumo de analgésicos ergotaminicos y otras sustancias, siendo muy frecuente en mujeres consumidoras de estrógenos.

La supresión brusca de lagunas sustancias también puede precipitar cefalea, destacándose, el alcohol, analgésicos, ergotamínicos, cafeína y narcóticos (Nivel de evidencia IV).

◉ **CEFALEA ASOCIADA CON INFECCIONES EXTRACRANEANAS**

Incluye cefaleas asociadas con infecciones sistémicas de origen piógeno y/o viral

◉ **CEFALEAS ASOCIADAS CON DESÓRDENES METABÓLICOS**

Incluye aquellos dolores inducidos por hipoxia hipercapnia, hipoclisenia, hemodiálisis, y otros cambios metabólicos.


◉ **CEFALEA O DOLOR FACIAL ASOCIADO CON DESÓRDENES DE ESTRUCTURAS CRANEALES Y/O CUELLO.**

Incluye dolor referido de columnas cervical superior, ojos, oídos, nariz, senos para sanales, dentadura y articulación tempomandibular.

◉ **NEURALGIAS CRANEALES, DOLOR POR UNA RAÍZ NERVIOSA Y DOLOR DE AFERENTACIÓN.**

En este grupo se incluyen aquellos casos de dolor secundarios a distorsión y/o compresión de un nervio craneal o de las tres raíces cervicales superiores, desmielinización (neuritis óptica), infarto (Neuritis diabética), inflamación (Herpes zóster) granuloma (Síndrome Tolosa - Hunt) e indebida movilidad de columna cervical superior.

También incluye neuralgia del trigémino, del glossofaríngea, del nervio laríngeo superior, y nervio occipital e intermedio. Además de dolor de origen calámico y dolor facial atípico.

9. EXAMENES Y METODOS DIAGNOSTICOS EN CEFALEA


Si la historia clínica sugiere una cefalea de tipo primario, (migraña, cefalea tensional, o en racimos) y ante un examen neurológico completamente normal, el uso de la T.A.C. y/o de la resonancia magnética de cráneo, no aporta mayor información y no tiene prácticamente ninguna justificación (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)., esto es válido también para electroencefalografía (Nivel de evidencia I, recomendación grado A), la cual, probablemente por su bajo costo con respecto a los estudios de neuroimagen es debidamente solicitada para la evaluación de este tipo de pacientes, (Nivel de evidencia 4).

Si por el contrario, la historia clínica sugiere un dolor atípico en su presentación y/o evolución, debemos estar atentos a la posibilidad de una causa estructural, más aun, si el paciente presenta algún déficit al examen neurológico, lo cual nos debe orientar a realizar exámenes de neuroimagen confirmatorios (Nivel de evidencia IV).

En estos casos, se debe ser muy acucioso en el examen físico general y neurológico, además de complementar con estudios de neuroimagen tipo T.A.C. o resonancia magnética de cerebro (Nivel de evidencia I.) (Nivel de evidencia IV) variando su sensibilidad según el tiempo de evolución del sangrado, siendo positiva en cerca de 90% de los casos, si se realiza al tercer día de la hemorragia. La resonancia es ideal para definir edema, enfermedades vasculares, masas o infecciones locales (Nivel de evidencia IV).

Un hemoleucograma completo con sedimentación es necesario ante la sospecha de infección sistémica, o cuando la cefalea sea de reciente inicio en un paciente mayor de 50 años. La eritrosedimentación usualmente está elevada por encima de 40 mm/hora en arteritis temporal (Nivel de evidencia IV).

Si el paciente tiene cefalea aguda y está febril, la sospecha de meningitis, la punción lumbar está justificada, siempre y cuando no se encuentren indicios de hipertensión endocraneana. Generalmente T.A.C. es realizada inicialmente ya que esta puede demostrar sangre en el L.C.R. en la mayoría de los casos de H.S.A.E., como también lesiones que ocupan espacio, hidrocefalia, y otras causas estructurales de cefalea.

La punción lumbar es requerida solo raramente, como sería para descartar meningitis aguda o crónica, confirmación de H.S.A.E. si la historia clínica lo sugiere en un paciente con T.A.C. normal, o para la manometría en casos de hipertensión endocraneana.

La angiografía se reserva solo para aquellos casos de sospecha de aneurisma cerebral (54) (Nivel de evidencia IV), tratamiento profiláctico de la migraña debe tener unos criterios definidos y siempre debe ser bajo el enfoque individual del paciente. Es al médico en conjunto con las condiciones especiales de su paciente el que debe determinar el tipo de tratamiento profiláctico de la cefalea, los siguientes criterios no son estrictos pero hacen parte de los lineamientos generales del manejo integral del paciente.

10. TRATAMIENTO PROFILACTICO DE LA MIGRAÑA

Se indica el tratamiento profiláctico de la migraña en las siguientes condiciones:

1. Pacientes que presentan más de dos episodios en el mes, que no pueden ser tratados satisfactoriamente con un tratamiento abortivo óptimo.
2. Pacientes con ataques que tengan una duración de varios días por semana.
3. Pacientes con episodios que tengan una intensidad que interfiera críticamente en las actividades diarias del paciente. (Nivel de evidencia, recomendación grado A).

No se debe usar tratamiento profiláctico de la migraña en pacientes embarazadas.

No hay una dosis estándar para todos los pacientes, esta se debe de ajustar individualmente comenzando por la dosis mínima y haciendo un incremento gradual.

Se debe hacer la consulta cada 2 meses para evaluar la efectividad del tratamiento, y hacer o no el incremento correspondiente de la dosis según la efectividad o la aparición de efectos colaterales. Se debe intentar el uso de cada medicación por un periodo mínimo de 2 meses.

La duración del tratamiento para suspenderlo es de por lo menos un año de éxito.

En la profilaxis de la migraña se han usado las siguientes medicaciones con utilidad:

a-Beta plaquetarias, b-Calcio antagonistas, c-Angonistas alfa, d-Antagonistas plaquetarias, e-Anti-inflamatorios no esteroides, f-Ciproheptadina, g-Antidepresivos, h-Divalproato sódico.

- **MEDICAMENTOS PROFILÁCTICOS**

- **Betabloqueadores**

Se han usado gran utilidad, principalmente los que no poseen actividad simpatomimética intrínseca. Los dos beta bloqueadores aprobados por la Administración Federal de Drogas de los Estados Unidos (F.D.A.) son el Propranolol y el Timolol.

Los bloqueadores son de elección en el paciente que concomitantemente presente: 1. Hipertensión, 2. Angina de pechos, 3. Tirotoicosis.

Se contraindican su uso en pacientes con: a-Trastornos de conducción aurícula – ventricular, b-Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, c-Asma, d-Insuficiencia cardíaca congestiva.

Se debe evitar el uso de estos, en pacientes que concomitantemente estén en tratamiento con a- Hipoglicemiantes orales, b- Insulina, c- Inhibidos de la monomaninooxidasa. La dosis de propranolol es 20 – 40 mg, cuatro veces al día. Si se usa propranolol retard, la dosis es única diaria. La dosis de timolol es de 5 – 30 mg día. No deben de suspenderse abruptamente. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

• **Calcioantagonistas**

Se han usado con efectividad en la profilaxis la nifedipina, en verapamilo y la flunarizina. El efecto colateral más frecuente con el uso de verapamilo es la constipación, seguido de bradicardia y alteraciones en la conducción aurículo-ventricular. Con la flunarizina los efectos colaterales son: sedación, parkinsonismo, depresión, ganancia de peso.

La dosis de inicio de la flunarizina es de 5 mg día hasta una dosis máxima de 10 mg día. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

La dosis de inicio de verapamilo es de 80 mg día hasta una dosis máxima entre 240 y 320 mg día, en dosis divididas.


La dosis de inicio de la nimodiplina es de 30 mg con dosis máxima dividida de 90 mg día (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).

El uso de clonidina es controversial, su prueba de eficacia es muy débil. Lo que sí es claro es que es inefectiva en la mayoría de los casos.

La dosis usual es de 0,1 mg dos veces al día y se puede incrementar lentamente hasta una dosis máxima de 2,4 mg día.

Se han reportado como efectos colaterales: mareo, boca, seca, trastornos ocasionales de la eyaculación y constipación.

Al igual que los beta-bloqueadores no se debe de suspender abruptamente. (66, 67) (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).

• **Antagonistas alfa**

El uso de clonidina es controversial, su prueba de eficacia es muy débil. Lo que sí es claro es que es inefectiva en la mayoría de los casos. La dosis usual es de 0,1 mg dos veces al día y se puede incrementar lentamente hasta una dosis máxima de 2,4 mg día.

Se han reportado como efectos colaterales: mareo, boca seca, trastornos ocasionales de la eyaculación y constipación. Al igual que los beta-bloqueadores no se debe de suspender abruptamente (66, 67) (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).


• **Antagonistas plaquetarios**

Una clara relación ha sido establecido entre los cambios blanquetarios y la migraña. Esto ha sugerido que se puedan usar los antagonistas plaquetarios en el tratamiento de la migraña. El ASA a dosis de 325 a 650 mg por día y el diiridamole a dosis de 50 mg cuatro veces el día son recomendados.

Las contraindicaciones para el uso de ASA son. Idiosincrasia, hipeuricemia, enfermedad hepática grave. No debe de ser usado concomitantemente con anticoagulantes porque reducen l síntesis de vitamina K y prolonga loa hemorragia.

Los efectos adversos del ASA son: gastrointestinal, dolor epogastrio, nauseas, vómito, sensación de plenitud cefalea, mareo, somnolencia, sudación visión borrosa, en algunos casos ambiopía tóxica; depresión, ototoxicidad, retención de líquidos, edema, prurito, trastornos renales, hematológicos y cardíacos (68) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C).

• **Antiinflamatorios no esteroides (AINES)**

Se ha mostrado efectividad en el tratamiento profiláctico del naproxen sódico y el ácido-tolfenámico. Las dosis recomendadas son de 550 mg dos veces al día para el naproxen sódico o de 100 mg tres veces al día, el ketoprofeno a dosis de 75 mg tres veces al día, el fenoprofeno a dosis de 300 mg cuatro veces al día a 600 mg diarios. (62, 63, 69) (Nivel de evidencia II, recomendación de grado B).

◉ **Ciroheptadina**


Ha mostrado utilidad en el tratamiento de la migraña en niños, pero su efectividad no ha sido demostrada en adultos. La dosis recomendada en niños es de 4 mg al acostarse. En adultos se recomienda 4 mg cuatro veces al día hasta una dosis total máxima de 32 mg diarios. (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).

◉ **Antidepresivos**

El único antidepresivo que tiene una eficacia en la profilaxis es la amitriptilina. La dosis de inicio es de 10 mg en la noche y se puede hacer incremento de 10 mg cada 2 semanas hasta una dosis máxima de 50 a 100 mg. Los efectos secundarios de la amitriptilina son: Constipación, hipotensión ortostática, náuseas, boca seca, ganancia de peso, micción retardada, edema, temblores musculares.

Se contraindica su uso en: Lactancia, glaucoma de ángulo estrecho, retención urinaria, embarazo, uso concomitante de inhibidores de monoamino oxidasa. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

◉ **Valproato sódico**

se puede usar en el tratamiento profiláctico en dosis diaria de un gramo (1000 mg), con un ajuste a la semana hasta una dosis que resulte en unos niveles séricos de 50 a 120 mg/l. los efectos colaterales de esta medicación son: temblor, caída de cabello, ganancia de peso y toxicidad hepática. Se contraindica su uso en la falla hepática, en la trombocita-penia. Durante el inicio del tratamiento se debe de hacer control periódico de la función hepática. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

11. RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL PACIENTE CON CEFALEA

● EDUCACIÓN

Se le debe indicar al paciente lo que padece, complementando con un buen examen clínico neurológico. El paciente debe conocer su patología, utilizar un lenguaje sencillo, de manera que pueda comunicarse e interactuar con el médico.


Dentro de los parámetros de la educación del paciente, se le debe explicar la importancia de las limitaciones en cuanto a la medición, efectos deseados e indeseados de la misma, su uso y su abuso, darle a conocer que la medición analgésica puede causarle también dolor.

● DIETA

Se le debe explicar que existen sustancias alimenticias y aditivos de los alimentos que pueden desencadenar los episodios, que la susceptibilidad es individual y posiblemente genética.

Que debe mantener un horario estricto de alimentación, evitando los alimentos copiosos y los períodos de abstinencia. Explicarles que las bebidas alcohólicas son perjudiciales y recomendarles cuáles de ellas son más dañinas que otras. Recordar que el manejo en cuanto a dieta debe ser individual.

● SUEÑO-VIGILIA

Se les indicará a los pacientes que conserven un patrón de sueño adecuado, que para cada persona suele ser individual, dormir lo necesario y no excederse en traspasar ni en la duración del sueño, aun en los fines de semana, cuando por lo regular se puede dormir un poco más.


- **EJERCICIO**

La indicación no más lejos de lo normal, es decir, hacer ejercicios regular no extenuante, sobre todo en los pacientes en los cuales se desencadena el dolor con el ejercicio (Cefalea post-ejercicio y cefalea post-coito).

- **DESENCADENANTES**


La relajación muscular y la vida tranquila predisponen a un alivio prolongado. Evitar los cambios bruscos de temperatura, los olores penetrantes, como los perfumes y las esencias, lo mismo que el cigarrillo (Nivel de evidencia IV).

BIBLIOGRAFIA

1. Diamond,S, Dalessio D. Las cefaleas un enfoque clínico. Edt, médica Hispanoamericana. Buenos Aires. 1.992.
2. Kent, D. Haynor, D. Longstreth, W. Larson, E. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. Annals of internal medicine. 15 may 1994; 120 (10). 856 – 871.
3. Belgrade MJ. Ling LJ. Schleevogt MB. Et. Al. Comparison of single dose meperidine, butorphenol and dihydroergotamine in the tratment of vascular headache. Neurology 39. 590, 1.989.
4. Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. Headache 21, 1 – 4. 1981.
5. Pradilla G, Fidias FE. Migraine prevalence, Neurology; 45: 1030. 1995.
6. Welch. KM. Drug therapy of migraine. N. England Journal of Medicine 329 No. 20, Nov. (Recomendación sin mucha evidencia).
7. Klapper JA. Staton JS. The emergency treatment of acutemigraine headache. A comparison of intravenous dihydroergotamine, dexametasone, and placebo. Cephalalgia; 11 (suppl. 11) :159 –160. 1991 (Estudio clínico doble ciego)
8. Hakkarainen H.gustafson B, Stockman O. A comparative trial of ergotaminw tartrate, acetysalicylic acid and a dextropoxyphene compoud in acute migraine attacks. Headache, 18 35 – 9- 1987. (estudio clínico comparativo doble ciego)
9. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. Arch Nerol. 1992, 49. 79 – 82.
10. Report of the Quality Standars Subcommittee of the American Academy of Neurology practice parameter the utility of neuroimagin in the evaluatióin of headache in patients with normal neurologic examination. Neurology. 1994. 44. 1353 – 1354.
11. Smith E, Cantrill Sthephen, Dalsey W. Clinical Policy for the initial approach to adolescents and adult presenting to the emergency Department with a chief complaint of headache. Annals of Emergency Medicine.
12. Asbury. Mckhann and Mc Donald. Diseases of the Nervous System Clinical Neurobiology. 2 edition. 1992..

SINDROME CONVULSIVO

SINDROME CONVULSIVO

1. DEFINICIÓN:


Es el síntoma de un trastorno cerebral caracterizado por ataques recidivantes con alteración del estado de la conciencia, de comienzo brusco y duración leve. Debe considerarse un síntoma neurológico inespecífico de sobre excitación cerebral patológica.

2. TERMINOLOGÍA:

- **Epilepsia:** Síndrome cerebral crónico, con crisis recurrentes causadas por descargas excesivas de las neuronas.
- **Convulsión:** contracción involuntaria de la musculatura corporal.

GENERALIZADAS:	PARCIALES:
Ambos hemisferios Comprometidos	Un hemisferio cerebral
Movimientos tónico clónicos	Son simples o complejas, según compromiso de conciencia.
Pérdida de conocimiento	
Bilaterales y simétricas.	

Kioto (1981)	Hamburgo (1985)
Crisis parciales simples	Síndromes focales o parciales
Crisis parciales complejas	Síndromes generalizados
Crisis generalizadas simple	
Crisis generalizadas complejas	

3. CARACTERÍSTICAS GENERALES

• CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL (KIOTO 1981)

- Crisis parciales simples (Kioto 1981) o Con signos motores: pérdida de la marcha, pérdida de la vocalización ó detención de la palabra.
- Con signos autonómicos: sensación epigástrica, palidez, sudoración, piloerección, dilatación pupilar.
- Con síntomas somato sensoriales visual, auditivo, olfatorio, gustativo ó vertiginoso.
- Con síntomas psíquicos: alteraciones del sueño, sensación de tiempo, miedo, ira, alucinaciones estructurales.

- Crisis parciales complejas (Kioto 1981)


- Sin compromiso de la conciencia
- Con compromiso de la conciencia

- Crisis generalizadas (Kioto 1981)

- Simples: Ausencias típicas (pequeño mal)
- Complejas: Componente clónico, atónico

• Clasificación Internacional (Hamburgo 1985)

- Síndromes focales o parciales:

Idiopáticas o primarias

- **Epilepsia benigna de la infancia:** síndrome breve de convulsión simple, inicia con parestesias que comprometen lengua y boca, músculos de la faringe. 1 – 2 minutos.
- **Epilepsia infantil:** síntomas visuales, ilusiones, alucinaciones.

- **Sintomáticas o secundarias:**

- Síndromes de gran variabilidad de localización anatómica (lóbulo frontal, temporal, parietal, occipital).

- **Síndromes generalizados:**


- Epilepsias idiopáticas ó primarias: Se clasifican según la edad de aparición.
- Convulsiones neonatales familiares: 2 – 3 día de nacimiento.
 - Convulsiones neonatales benignas: 5 día de nacimiento.
 - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia: 1er y 2do año de vida.
 - Epilepsia de ausencia en la infancia: 6 – 7 años (edad escolar).
 - Epilepsia de ausencias juveniles: mayores de 7 años.

3. CARACTERÍSTICAS GENERALES

- **Clasificación Internacional (Kioto 1981)**

- **Crisis parciales simples (Kioto 1981)**

- Con signos motores: pérdida de la marcha, pérdida de la vocalización ó detención de la palabra.
- Con signos autonómicos: sensación epigástrica, palidez, sudoración, piloerección, dilatación pupilar.
- Con síntomas somato sensoriales visual, auditivo, olfatorio, gustativo ó vertiginoso.
- Con síntomas psíquicos: alteraciones del sueño, sensación de tiempo, miedo, ira, alucinaciones estructurales.

- **Crisis parciales complejas (Kioto 1981)**

- Sin compromiso de la conciencia
- Con compromiso de la conciencia

- Crisis generalizadas (Kioto 1981)
 - Simples: Ausencias típicas (pequeño mal)
 - Complejas: Componente clónico, atónico

- **INTERROGATORIO DEL PACIENTE EPILEPTICO:**

- **Características de la convulsión**

1. Si hay aura, o no.
2. Si la convulsión es focalizada o generalizada.
3. Si es tónica, clónica o tónico-clónica.
4. Concomitantes: Si hay sialorrea, desviaciones oculares e incontinencia de esfínteres.
5. Si hay pérdida del conocimiento y por cuánto tiempo.
6. Si hay fenómeno postictal y de qué tipo?
7. Si el proceso es evolutivo o estático.
8. Si ha tomado o toma droga anticonvulsivante, cuál droga y en qué dosis?
9. Bajo que circunstancias aparecieron las convulsiones (estímulos táctiles, luminosos, auditivos, etc.)

- **Interrogatorio con respecto a las causas que producen estos fenómenos:**

- 1. Recién Nacido:**

Lesiones perinatales. Sufrimiento fetal. Parto instrumentado.

- 2. Lactantes:**

Lesiones perinatales.
Lesiones metabólicas.
Convulsiones febriles.
Infecciones S. N. C.

3. Infancia:

Lesiones perinatales.

Metabólicas.

Malformaciones congénitas cerebrales.

4. Pubertad:

Metabólicas.

Epilepsia genética.

Trauma.

5. Adulto joven:

Trauma (incrementado actualmente por las motos, marihuana y alcohol).

Metabólica.

Síndrome de abstinencia (al suspender la droga en individuo adicto).

6. Adulto:

Tumores.

Trauma.

FACTORES METABOLICOS:

1. Recién Nacido:

Glicemia, Calcio, Piridoxina, Magnesio.

2. Lactante:

Enfermedad por almacenamiento de Hidratos de Carbono (Von Gierke). Alteración de aminoácidos (Homocistinuria, Fenilketonuria).

Alteración de lípidos (Enfermedad de Tay Sacks, en ésta hay una mancha cereza en la retina porque ella está atrofiada y predominan los colores de la coroides).

3. Infante:

Enfermedades de Nieman Pick, Gaucher y Leucodistrofias.

4. Pubertad:

Leucodistrofias: Metacromática, Enfermedad de Kraft, de Kanavan, y de Schilder. (En todas éstas no se forma mielina).

EXAMEN FISICO:

1. Presión arterial; pulso, temperatura.
2. Examen físico y neurológico completos.
3. Perímetro cefálico para diagnosticar Síndromes de cabeza grande y pequeña.
4. Debe auscultarse el cráneo para buscar malformaciones arteriovenosas que puedan dar signos meníngeos en casos de hemorragia.

PARACLINICOS:


Una vez obtenida la historia clínica y un completo examen físico y neurológico, se pueden indicar de acuerdo a las circunstancias, los siguientes estudios de laboratorio:

1. Rx. de cráneo. PALateral y Town.
2. Hemograma completo.
4. Glicemia.
5. Calcio, fósforo.

Otras pruebas como electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y aminoácidos en sangre y orina. Solamente están indicados en casos especiales. La punción lumbar se hará cuando esté absolutamente indicada.

6. Electroencefalograma:

Se puede trabajar tranquilamente sin electroencefalograma (EEG), en la mayoría de los casos.

En los períodos interictales de gran mal, el EEG. puede ser normal en un 20% de los pacientes. En aquellos que padecen de epilepsia sicomotora, el 40% lo pueden tener normal incluso durante las crisis y los que los tienen alterados, algunos muestran trastornos difusos sin especial localización en el lóbulo temporal. Si el origen de la descarga es superficial se ve en el EEG pero, si el foco es profundo puede no alcanzar a diseminar la descarga hasta la periferia. Aún con electrocorticografía puede ser negativo en pacientes asintomáticos o sintomáticos.

La corteza cerebral tiene 14 billones de neuronas, los núcleos de la base tienen 7, y esto sin mencionar el tejido de soporte, el E.E.G. tiene 8 canales o electrodos y toma información cortical de 100.000 neuronas por electrodo (800.000 en total); de las estructuras profundas la información es indirecta, de segunda mano, sobre lo que pasa en el interior.

El 10% de las personas normales tiene un E.E.G. normal. No se debe tratar un E.E.G. anormal si el niño está asintomático. No asustarse porque el electroencefalografista dice que el E.E.G. es lento para su edad; debe pensarse dos veces antes de solicitar un E.E.G.; el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos como el escanigrama cerebral o la resonancia magnética nuclear le han hecho perder vigencia al E.E.G


MECANISMOS FISIOLÓGICOS

En el foco epiléptico se propaga al resto de la corteza por vía corticoreticular y luego por transmisión drómica a las estructuras centroencefálicas y la sustancia activante reticular para finalmente, volver a la corteza.

CONVULSIONES FEBRILES:

Características:

- Edad: 3 meses a 5 años.
- Fiebre: Mayor de 38°C.
- Duración: Menor de 15 minutos.
- Examen neurológico: Negativo.
- Crisis generalizada y un sólo episodio.
- L.C.R.: Normal. —E.E.G.: Normal (a los 10 días).

ETIOLOGÍA:

La fiebre disminuye el umbral convulsivo, provocando desequilibrios metabólicos, vasculares y electrolíticos. lo cual conlleva a una hipoxia cerebral que actúa como factor irritativo cortical, desencadenando la convulsión.

La profilaxis anticonvulsiva a niveles terapéuticos puede considerarse bajo cualquiera de las siguientes condiciones:


- a. En presencia de un desarrollo neurológico anormal (por ej.: cuando existen síndromes de Parálisis Cerebral, Retraso mental, o microcefalia).
- b. Cuando el ataque febril:
 1. Se extiende más de 15 minutos o
 2. Es focal o
 3. Está seguido de anormalidades neurológicas transitorias o persistentes.
- c. Cuando existe historial de ataques no febriles de origen genético en uno de los padres o hermanos.

Cuando un paciente ha sufrido ataques febriles múltiples o cuando éstos se producen en un bebé menor de 12 meses, el médico podrá elegir, en casos específicos, el proporcionar tratamientos anticonvulsionantes.

Cuando se inicia la profilaxis anticonvulsiva, generalmente se continúa por lo menos durante un período de 2 años; de ocurrir otro ataque febril durante este término de tiempo, se recomienda extender la terapia por un año adicional a esos dos años.

Cuando llega el momento de suspenderla: esto debe hacerse en forma gradual y en un tiempo de uno a dos meses.

El único riesgo del cual se ha demostrado que se afecte por medio del tratamiento, es el de la repetición de un ataque febril. Numerosos estudios muestran que este riesgo de repetición de ataques febriles puede reducirse por la administración diaria y continua de fenobarbital en una dosis adecuada, a fin de lograr los niveles sanguíneos terapéuticos mínimos (unos 15 mcg/ml.). No existe evidencia que sugiera que el Difenhidantoinato de sodio sea efectivo en la profilaxis de los ataques febriles. Tampoco sirve la terapia intermitente con fenobarbital durante los episodios febriles por la imposibilidad de obtener rápidos niveles sanguíneos terapéuticos en un elevado porcentaje de niños que padecen de convulsiones febriles.

Existen evidencias preliminares de que con el uso del Diazepam por vía rectal en forma de supositorios se puede reducir la frecuencia de las convulsiones febriles, si se usa al comienzo de una enfermedad febril.

Finalmente se ha demostrado que el ácido valpróico es un agente profiláctico efectivo para prevenir la repetición de las convulsiones febriles, dado en forma continua.

El papel del electroencefalograma en el estudio de los ataques febriles, sigue siendo motivo de controversia. Un electroencefalograma anormal no predice en forma confiable, el desarrollo de epilepsia en los pacientes con convulsiones febriles.

Los padres y todos aquellos que son responsables del cuidado de los niños pequeños desempeñan un papel primordial en la prevención y manejo de los ataques febriles. La educación y orientación familiar debe darle énfasis a los siguientes puntos:

- La naturaleza relativamente benigna de los ataques febriles.
- La necesidad de reconocer prontamente la fiebre y de manejarla adecuadamente.
- El uso de agentes antipiréticos.
- La medicación y cumplimiento de las indicaciones médicas.
- Los efectos secundarios de la medicación.
- Los pasos a seguir al aplicar los primeros auxilios en caso de ocurrir un ataque, y cuando y como obtener asistencia, si se necesita.

El desarrollo y distribución de materiales educativos puede resultar una forma efectiva de complementar los esfuerzos del médico en cuanto a la educación familiar se refiere.

Los profesionales de la salud, incluyendo a enfermeras, educadoras de la salud, trabajadores de la salud, entre otros, desempeñan un papel importante en la educación a la familia, y por lo tanto, deberán recibir información adecuada en lo que respecta a la prevención y manejo de ataques febriles.

También deben hacerse esfuerzos por diseminar estos conocimientos entre el público en general, incluyendo las guarderías infantiles, o centros de cuidado infantil, por medio de fuentes de comunicación masiva, entre otros.

ESPASMO DEL SOLLOZO

Este es un desorden común que se encuentra en niños menores de 5 años.

La incidencia es del 5%. La edad del comienzo es de 1 a 2 años; raramente comienza en los primeros 6 meses. Esta entidad no es una manifestación de epilepsia ni predispone a epilepsia a pesar de que el niño pierde el conocimiento y ocasionalmente presenta actividades clónicas.

Estos episodios son presentados por causas emocionales o por injurias menores no esperadas, como un golpe leve en la cabeza.

Se piensa que la patogénesis es secundaria a hipoxia cerebral transitoria debida al siguiente mecanismo: cuando el niño llora hace una expiración prolongada, causando un aumento de la presión intratorácica, con disminución del retorno venoso y alteración del flujo sanguíneo cerebral, anoxia y pérdida del conocimiento. Esta dura generalmente unos segundos y se acompaña luego, de un variable período de obnubilación.


Un E.E.G. durante el episodio muestra lentitud generalizada. Tan pronto como el paciente pierde el conocimiento, presenta rigidez, seguida de hipotonía; la mejoría clínica ocurre entre 15 y 30 minutos después.

TRATAMIENTO

La mayoría de los niños no requiere terapia específica: además, se ha demostrado que ni el Epamín, ni el Fenobarbital, disminuyen la frecuencia de los ataques. El pronóstico es excelente, los episodios desaparecen entre los 5 y 6 años de edad.

TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES CONVULSIVOS

- a. Médico.
- b. Quirúrgico.

TRATAMIENTO MEDICO

- Drogas anticonvulsivantes por 4 o 5 años.
- Elección de la droga de acuerdo al cuadro clínico y con la ayuda del electroencefalograma cuando fuere necesario. Escoger la droga con la que se desea iniciar el tratamiento del grupo de anticonvulsivantes de la primera línea, correspondientes a la clasificación de la Liga Internacional de la Epilepsia.
- Si después de un año de tratamiento sin crisis, el E.E.G. continúa alterado (descargas paroxísticas), se debe aumentar la dosis.
- Controles E.E.G. cada año; si hay intolerancia de la droga es mejor cambiarla; si sólo tolera dosis bajas es bueno adicionar otro anticonvulsivante.
- Cuando se completan 4 años de tratamiento ininterrumpido, sin crisis, y con E.E.G. normal, se debe rebajar 1/4 de la medicación cada 6 meses, hasta suspenderla.
- Si en cualquiera de las fases, vuelve a presentarse una crisis, contar a partir de ésta última, otros 4 años de tratamiento.
- Si la crisis es rebelde a todo tipo de medicación, el tratamiento debe ser quirúrgico.

DROGAS ANTICONVULSIVANTES

1. FENOBARBITAL: Introducido por Hauptlman, en 1912.


Su estructura química es el 5 etil 5 fenil barbitúrico. (Figura 2)

a. Indicaciones:

En todo tipo de convulsiones excepto en el pequeño mal; fué desplazado por la Carbamazepina como droga de elección en el niño según la Liga Internacional contra la Epilepsia.

b. Metabolismo:

Se oxida a Parahidroxifenobarbital y etil barbitúrico. En el hígado se conjuga para formar glucoronatos y posiblemente sulfates. Aumenta la glucorolisis por lo que se ha usado como preventivo de lesión cerebral en el Kernicterus.

CONVULSIONES NEONATALES

1. DEFINICIÓN


Las convulsiones neonatales son la manifestación más frecuente de disfunción del sistema nervioso central (SNC) en el recién nacido (RN). Su presencia debe alertar al clínico para investigar su origen con el fin de iniciar un manejo temprano y evitar secuelas de tipo neurológico. (1)

La crisis se define clínicamente como una alteración paroxística en las funciones neurológicas (p.ej: motoras, comportamentales y/o autonómicas). La definición incluye:

- Crisis convulsivas: fenómenos asociados con actividad eléctrica anormal (crisis clónicas).
- Crisis no convulsivas: crisis clínicas sin actividad eléctrica concomitante (crisis sutiles y tónicas).
- Crisis eléctricas: actividad eléctrica anormal sin correlación clínica (2,6).

2. CLASIFICACIÓN

Volpe propuso una clasificación de las formas clínicas de presentación de las convulsiones neonatales que ha sido ampliamente aceptada y que las divide en convulsiones sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas (2, 4, 6,7).

◉ Sutiles

Son la forma más frecuente de presentación, a la vez que las más difíciles de identificar. Suelen presentarse como movimientos de remo, pedaleo, succión, deglución, movimientos oculares, fijación de la mirada e incluso apnea. Cabe anotar que los episodios de apnea como manifestación ictal usualmente van acompañados o precedidos por otras manifestaciones como fijación de mirada, desviación ocular, polipnea o fenómenos vasomotores.

Suelen presentarse con mayor frecuencia en los recién nacidos pretérmino con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) o hemorragia intracerebral (HI). No tiene correlación eléctrica.

◉ Tónicas


Se presentan como extensión o flexión de las extremidades, pueden ser focales o generalizadas y pueden recordar las posturas de decorticación o descerebración. Baja correlación eléctrica.

◉ Clónicas

Se presentan como sacudidas rítmicas, lentas, focales o multifocales de los grupos musculares. Se asocian con EHI o alteraciones metabólicas. Frecuentemente tiene manifestación eléctrica. Se asocian con buen pronóstico.

◉ Mioclónicas

Son sacudidas musculares rápidas y aisladas, frecuentemente bilaterales, con predominio sobre la musculatura flexora. Se asocian con EHI, HI y alteraciones metabólicas. El electroencefalograma (EEG) puede mostrar patrón de estallido-supresión, hipsarritmia o actividad focal con ondas agudas. Se asocian con mal pronóstico en términos de neurodesarrollo y recurrencia de crisis.


◉ EVENTOS NO EPILÉPTICOS EN EL PERIODO NEONATAL

- ◉ Tremores: Movimientos rápidos (4-6cps) espontáneos o desencadenados por estímulo táctil, sin cambios autonómicos ni desviación ocular concomitantes. Ceden al flejar una extremidad o reacomodarla. No hay correlación EEG.
- ◉ Mioclonías Neonatales Benignas: Frecuentes en el prematuro durante el sueño REM. Pueden ser uni o bilaterales, asincrónicas o sincrónicas. EEG normal.
- ◉ Hiperplexia: Se caracteriza por la aparición temprana de reacciones de sobresaltos desencadenados por diversos estímulos, principalmente sonoros.

Dichas reacciones semejan mioclonías, rigidez o hipertonia generalizada con pérdida del control postural que lleva a la caída. Puede asociarse con bradicardia y apnea. Tiene tendencia familiar.

3. DIAGNÓSTICO

Para esclarecer la etiología de las convulsiones neonatales debe aplicarse una metodología cuidadosa y basada en la observación clínica, especialmente. Se ha propuesto dividir el estudio diagnóstico en tres etapas, que van desde los exámenes más sencillos hasta las pruebas más sofisticadas. En una primera fase se debe realizar una historia clínica detallada que valore los antecedentes familiares, los datos del embarazo, el parto, un examen físico completo. Se recomienda realizar exámenes de laboratorio de rutina: cuadro hemático, glicemia, electrolitos, amonio sérico, ecografía transfontanelar y EEG. La ecografía es especialmente sensible para hemorragias intraventriculares e intraparenquimatosas.


En una segunda instancia se harán exámenes complementarios en función de la sospecha diagnóstica, que incluyan estudios metabólicos más complejos (ver Tabla), serología para TORCHS y tomografía cerebral computarizada (TAC) que es especialmente útil para detectar hemorragia subaracnoidea, hematomas subdurales y epidurales. La resonancia magnética cerebral se utiliza ante la sospecha de disgenésis cerebral. El vídeo electroencefalografía puede ser especialmente útil en pacientes con eventos que puedan generar confusión .

◉ **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE PRIMERA LÍNEA**

- ◉ Historia clínica detallada
- ◉ Cuadro hemático, glicemia, calcio, magnesio, potasio, sodio.
- ◉ Función hepática y renal.
- ◉ Pruebas específicas para detectar infección en sangre, orina y LCR.
- ◉ EEG
- ◉ Ecografía tranfontanelar

◉ **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE SEGUNDA LÍNEA** (en función de la sospecha diagnóstica)

- ◉ Determinación de aminoácidos en sangre, orina y LCR.
- ◉ Determinación de ácidos orgánicos en orina
- ◉ Determinación de lactato y piruvato séricos.
- ◉ Amonio sérico.
- ◉ Determinación de biotina, piridoxina, tiamina y ácido fólico en sangre, orina y LCR.
- ◉ TORCHS.
- ◉ Fondo de ojo
- ◉ Vídeo EEG.
- ◉ TAC

- **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE TERCERA LÍNEA** (en casos especiales)
 - Pruebas específicas para metabolismo de purinas
 - Acidos grasos de cadena larga
 - VideoEEG
 - RMC
 - Electroretinograma

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de las crisis neonatales debe ir dirigido hacia corregir la causa de base (si existe) y controlar la recurrencia de las mismas (2). La decisión de tratar o no tratar las crisis debe individualizarse basándose en factores como etiología, duración y frecuencia de las mismas; su asociación con malformaciones del SNC y alteraciones en el EEG. (5).

- **Manejo médico**
 - Asegurar vía aérea permeable
 - Estabilización cardiorrespiratoria
 - Adecuado aporte de oxígeno
 - Mantener signos vitales estables.

- **Manejo etiológico específico**

Debe realizarse la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico o de la hipoglicemia según lo determinado en las respectivas guías de la institución tanto de Hipoglicemia como *

- **Manejo anticonvulsivo**

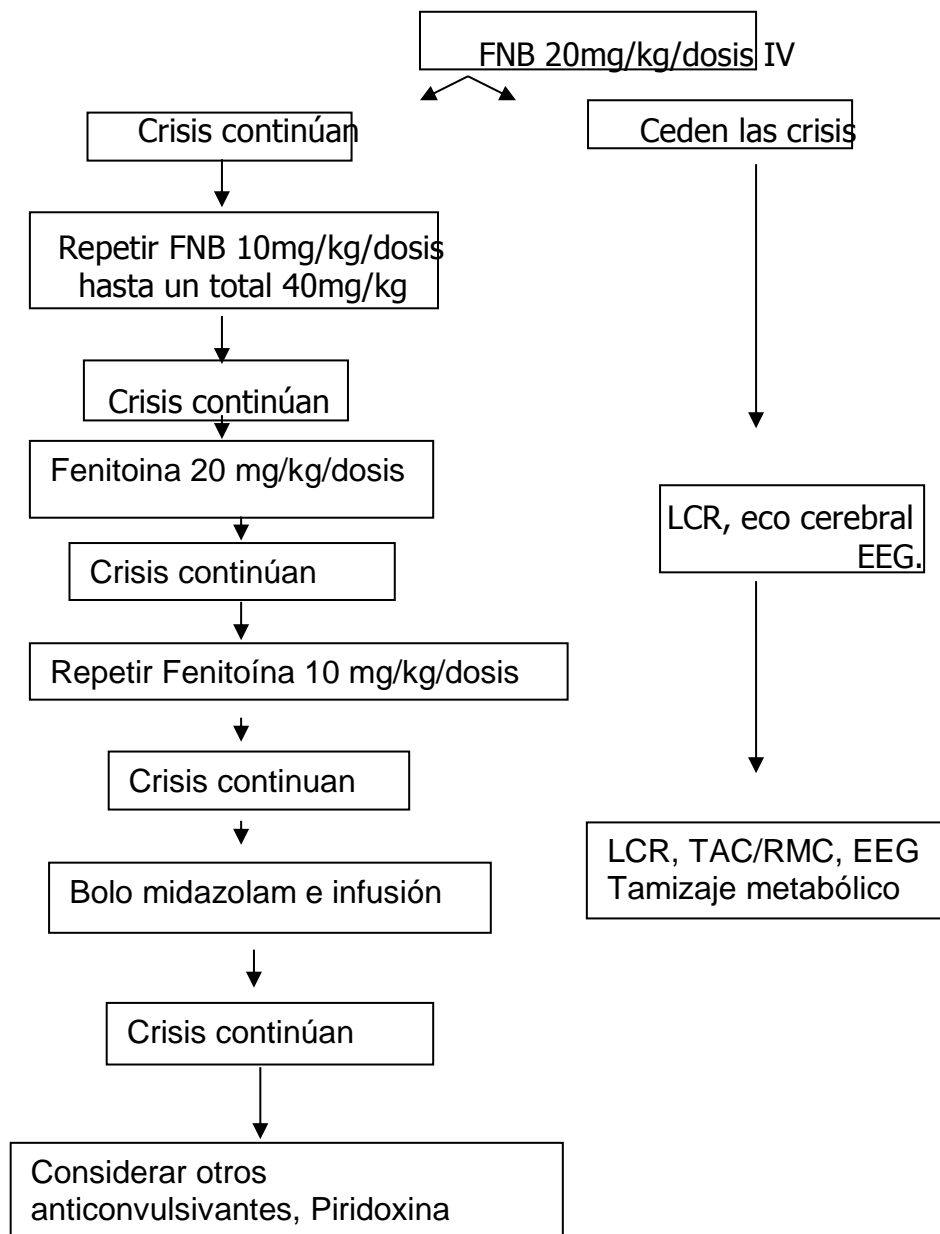
La decisión de tratar o no tratar las convulsiones neonatales es difícil y debe tomarse de forma individualizada, basándose en factores como etiología, duración y frecuencia de las crisis, su asociación con posibles malformaciones del SNC y la presencia o no de anomalías en el registro electroencefalográfico.

El uso de fármacos antiepilépticos debe considerarse ante la presencia de un primer evento sospechoso sin etiología confirmada y debe continuarse si las crisis persisten a pesar de haber corregido la causa de base . Existen dudas cuando las crisis son eléctricas sin clínica aparente.


Algunos autores preconizan la abstención terapéutica, mientras que otros abogan por la terapia antiepiléptica aún en ausencia de clínica. Otros grupos sugieren continuar el manejo hasta la normalización electroclínica. . Crisis secundarias a alteraciones agudas como hipoglicemia pueden no requerir anticonvulsivante luego de corregir la causa de base.

En cambio crisis asociadas con lesión estructural del SNC (hemorragia, infarto o malformación) pueden necesitar manejo crónico.

- Fenobarbital (FNB): es el medicamento de elección (2,6,8,10). Se coloca un bolo de 20mg/kg/ IV lento (tasa no mayor de 1mg/kg/min). Si las crisis persisten se repite la dosis a 10mg/kg/IV cada 20-30 minutos hasta un máximo de 40mg/kg. La dosis de mantenimiento es de 3-5 mg/kg/día dividida en 2 dosis.




El uso profiláctico de FNB en RN con asfisia perinatal no ha demostrado influir positivamente sobre el neurodesarrollo y amerita más estudios. No se recomienda su utilización.

- Fenitoína (FNT): Está indicada si la dosis máxima de FNB no ha logrado controlar las crisis o si efectos 2arios como depresión respiratoria, hipotensión o bradicardia contraindican el uso del FNB. La dosis es de 20mg/kg/IV a una velocidad inferior a 1mg/kg/min bajo monitorización cardiaca. No debe diluirse en dextrosa ya que se precipita en ella. En caso de crisis refractarias se puede usar otra dosis de 10mg/kg. La dosis de mantenimiento es de 3-5mgr/kg/d (máximo 8mg/kg/d) dividido en 2-4 dosis. Dado que la suspensión oral tiene una absorción muy errática en el intestino de los neonatos, debe evitarse su utilización.

El uso de Fosfopenitoína en convulsiones neonatales ha sido recientemente estudiado. Los hallazgos muestran que la vida media de conversión de la fosfopenitoína y los niveles séricos luego de la administración endovenosa en neonatos son similares a los observados en niños y adultos. Se observó además que la medicación es tan eficaz como la fenitoína, con menos riesgos potenciales comparados con la administración de dicha medicación endovenosa (8). Actualmente no se consigue en Colombia.


- Benzodiazepinas: Este grupo de medicamentos puede ser requerido hasta en el 15% de los neonatos con crisis que no responden al FNB ni la FNT. Las benzodiazepinas más frecuentemente utilizadas son: diazepam, lorazepam, midazolam y clonazepam. El diazepam no es aconsejable por su corta vida media, estrecho rango terapéutico y por la presencia de benzoato de sodio como preservativo en las presentaciones del diazepam. El lorazepam es preferible porque tiene mayor vida media y menores efectos cardiovasculares cuando se utiliza simultáneamente con el FNB. El midazolam actúa más rápido que el lorazepam y puede ser administrado en infusión. Requiere vigilancia estricta de la función respiratoria y cardiaca.
 - Vigabatrin: Se ha utilizado en RN con epilepsias refractarias, especialmente espasmos infantiles a dosis de 50-150mgr/kg/día.

5. CONTROL

La decisión de cuando suspender la medicación anticonvulsiva también debe individualizarse. No hay guías específicas ampliamente aceptadas que precisen el tiempo de duración del tratamiento; predictores clínicos y electroencefalográficos específicos no han sido identificados. Los esquemas de tratamiento varían entre 1 semana y 12 meses luego de la última crisis. Recientemente ha cobrado interés la terapia por corto tiempo, con suspensión 2 semanas después de la última crisis clínica (8). La etiología de las crisis es el factor determinante para suspender medicación.

Volpe sugiere suspender la medicación anticonvulsiva cuando el paciente va a ser dado de alta si el examen neurológico es normal a pesar de la etiología y el EEG (6). Si el examen neurológico es anormal se deja la medicación y se cita el paciente al mes para revalorarlo. Si en ese momento el examen ya es normal y lleva al menos 1 mes sin crisis se inicia la suspensión gradual del fármaco; si el examen persiste anormal se ordena un EEG. Si el trazado es normal se suspende el medicamento, si es anormal se continua la medicación y se revalora a los 3 meses; se continua el control cada 3 meses hasta el año de edad (6).


			

BIBLIOGRAFIA

1. Espinosa E, Dunoyer C. Neuropediatría. Segunda Edición. Editora Guadalupe. 2001. Capítulo V: 344-348.
2. Hill Alan. Neonatal Seizures Pediatrics in review. Vol.21. No.4. April 2000:117-121.
3. Laroia N, Current controversies in diagnosis and management of neonatal seizures. Indian pediatrics. Vol. 37. April 2000: 367-372.
4. Campistol J. Convulsiones y síndromes epilépticos del recién nacido. Formas de presentación, protocolo de estudio y tratamiento. Rev Neurol; 31 (7): 624-631.
5. Rufo-Campos M, González Meneses-López A, Rangel Pineda C. Las crisis cerebrales en el período neonatal: semiología, evolución y factores de influencia. Rev Neurol 2000;31 (4):301-306.
6. Upadhyay A, Aggarwal R, Deodari A, Paul V. Seizures in the newborn. Indian J Pediatr 2001; 68 (10): 967-972.
7. Tharp B, Neonatal seizures and syndromes. Epilepsia 43 (Suppl.3): 2-10, 2002.
8. Mizrahi E. neonatal seizures and neonatal epileptic syndromes. Neurologic Clinics. Vol. 19. No.2. May 2001:427-463.
9. Mizrahi E, Clancy R. Neonatal seizures: early-onset seizure syndromes and their consequences for development. MRDD Research Reviews 6: 229-241 (2000).
10. Painter M, Scher M, Stein A. Phenobarbital compared with phenytoin for the treatment of neonatal seizures. N Engl J Med 1999;341:485-9.

ATAQUE CEREBROVASCULAR AGUDO

ATAQUE CEREBROVASCULAR AGUDO (ECV)

1. DEFINICIÓN

El ataque cerebrovascular (ECV) se caracteriza por el rápido desarrollo de síntomas y signos clínicos de pérdida focal o global de la función cerebral que dura más de 24 horas o que lleva a la muerte sin otra causa aparente diferente a la vascular. Para efectos de este protocolo se divide en dos tipos: isquémico y hemorrágico. No se incluye el manejo de la hemorragia subaracnoidea, la cual debe ser tratada por los servicios de Neurocirugía y Cuidado Intensivo.

2. INCIDENCIA/PREVALENCIA


El ACV es la 3ª causa más común de muerte en la mayoría de los países desarrollados. Es un problema mundial: casi 4,5 millones de personas mueren al año debido al ACV. Puede ocurrir a cualquier edad, pero la mitad de todos los ACVS ocurren en personas mayores de 70 años.

3. ETIOLOGÍA

Casi un 80% de todos los ECVS son causados por infarto cerebral, debido en la mayoría de los casos a oclusión trombótica o embólica de una arteria cerebral. El resto de los ECVS son debidos hemorragia intracerebral o a hemorragia subaracnoidea.

4. FISIOPATOLOGÍA

La isquemia cerebral primaria resulta de oclusión aterotrombótica o de embolismo. Las fuentes usuales de embolismo son la aurícula izquierda en pacientes con fibrilación auricular o en ventrículo izquierdo en pacientes con infarto del miocardio o falla cardíaca. La oclusión del vaso debido a aterosclerosis, típicamente se origina en la arteria carótida interna inmediatamente por encima de la bifurcación carotídea o a partir de pequeños vasos profundos dentro del cerebro.

La Isquemia causa lesión directamente por la falta de oxigenación y de apoyo nutricional y desencadena toda una cascada de eventos neuroquímicos que permiten la diseminación del daño. La isquemia puede ser reversible si se obtiene la reperfusión rápidamente. No se ha podido, hasta ahora, interrumpir el daño químico con drogas neuroprotectoras.

La hemorragia intracerebral produce daño neuronal directo y por la presión ejercida por el hematoma causa isquemia en el tejido adyacente.

5. PRONÓSTICO

Al menos un 10% de todos los pacientes con ECV agudo morirán en los siguientes 30 días del inicio del ataque. De aquellos que sobreviven, casi un 50% tendrá algún grado de discapacidad al término de 6 meses.


6. OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

Lograr una rápida restauración y mantenimiento del flujo sanguíneo al área isquémica del cerebro y minimizar el daño cerebral y, en consecuencia, las secuelas, discapacidades y complicaciones secundarias. En la hemorragia intracerebral se busca estabilizar la condición del paciente, evitar el resangrado y, en casos seleccionados, practicar el drenaje quirúrgico del hematoma.

7. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Los pacientes deben ser evaluados en la institución hospitalaria de tercer nivel inmediatamente después de ocurrido el ECV. No deben esperar para su remisión. Se debe estimular al personal de ambulancias y al público en general para que aprendan a reconocer con facilidad los síntomas del ECV.

El ECV es un diagnóstico clínico pero se requiere de las neuroimágenes para distinguir la isquemia de la hemorragia intracerebral primaria. El patrón de síntomas y signos neurológicos, lo que incluye la presencia de disfunción motora, sensorial o cortical, también las hemianopsias, pueden ser usado para diagnosticar ciertos subtipos y de esta manera predecir un pronóstico (Tabla 1).

Si el déficit neurológico se resuelve en menos de 24 horas se acostumbra utilizar el diagnóstico de "Ataque isquémico transitorio" (AIT) en vez de ECV. No obstante muchos de los AITs son verdaderos ECV isquémicos y se asocian con daño cerebral permanente. Otras patologías pueden confundirse con ECV (Tabla 2).

TABLA 1. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ACV

ACV de circulación anterior	ACV de circulación posterior
<ul style="list-style-type: none"> - Debilidad unilateral - Inatención y pérdida sensorial unilateral - Disartria aislada - Afasia - Visión: <ul style="list-style-type: none"> Hemianopsia homónima Ceguera monocular Inatención visual 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemianopsia homónima aislada - Diplopia y ojos disconjugados - Náusea y vómito - Incoordinación y alteración del equilibrio - Debilidad uní o bilateral y/o pérdida sensorial <p>Signos no específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disfagia - Incontinencia de esfínteres - Pérdida de la conciencia


			


TABLA 2. PATOLOGÍAS QUE SIMULAN UN ECV

Diagnóstico	Hallazgos diagnósticos
Descompensación de ECV previo	Evidencia de infección del tracto urinario o respiratoria; trastorno metabólico
Neoplasia cerebral (primaria o secundaria)	Inicio menos abrupto; tumor primario a veces conocido en las metástasis (por ej: pulmonar, seno)
Hematoma subdural	Trauma craneano reciente
Crisis epiléptica	Posibles episodios previos
Lesión cerebral traumática	Historia de trauma
Migraña	Inicio menos abrupto; seguido por cefalea, pacientes mas jóvenes
Esclerosis múltiple	Inicio menos abrupto; posibles episodios previos
Absceso cerebral	Infección

8. MANEJO DE EMERGENCIA

Dentro de las primeras horas del inicio del ECV isquémico parte del cerebro está en riesgo de morir. El núcleo del infarto puede estar densamente isquémico e inevitablemente morirá, pero existe también tejido con disminución del flujo sanguíneo que está en peligro de morir, pero que es susceptible de recuperarse.

En este estado, la oxigenación y los factores hemodinámicos y metabólicos son cruciales. El manejo de emergencia del ECV requiere la estabilización médica y la evaluación de factores que pueden llevar a complicaciones (como la deglución y la hidratación); en estos casos puede considerarse la trombolisis. Una Unidad de ECV que concentre pacientes, un equipo de salud calificado, suficientes recursos y experiencia en el tema han demostrado que mejoran los resultados.

Nuestro sistema de salud no contempla la trombolisis en el manejo del ECV isquémico agudo.

9. INVESTIGACIONES

Los pacientes con ECV agudo **DEBEN** tener tomografía computadorizada (TAC) del cráneo para diferenciar el evento isquémico del hemorrágico. Esta separación es vital debido a que las investigaciones subsecuentes y el tratamiento son diferentes para los dos tipos. La tac permite identificar otras enfermedades que simulen un ECV y, también, pueden ayudar a predecir el resultado final. Idealmente, la tac debe ser tomada tan pronto el paciente ingrese al Hospital. En algunos pacientes seleccionados, la resonancia magnética (RM) de cerebro puede ser necesaria en la evaluación inicial de estos pacientes. En la tabla 3 se listan los exámenes requeridos en los pacientes con ECV.


TABLA 3. EXÁMENES EN EL PACIENTE CON ECV

En todos los pacientes

- TAC de cráneo simple
- Electrocardiograma
- Radiografía del tórax
- Cuadro hemático completo automatizado
- Química sanguínea: glicemia, creatinina
- Electrolitos séricos

En pacientes seleccionados

- Dúplex de vasos del cuello
- Ecocardiograma
- Pruebas de coagulación
- Tamizaje para trombofilia
- Tamizaje para enfermedad inmunológica
- VDRL
- Angiografía cerebral (angioTAC o convencional)
- Resonancia magnética de cerebro

10. DEGLUCIÓN Y ALIMENTACIÓN

La disfagia afecta al 35% de los pacientes. A menudo no es reconocida después de un ECV leve y se asocia con un pobre pronóstico, en parte debido a que predispone a la aspiración y a la neumonía y, también, porque lleva al déficit nutricional. La presencia del reflejo nauseoso es una pobre guía de la viabilidad de la deglución y se debe hacer una evaluación más formal. Los líquidos son más difíciles de tragar que los semisólidos. Los pacientes disfágicos deben ser alimentados a través de una sonda nasogástrica o por una sonda de gastrostomía endoscópica hasta que se establezca la seguridad de la vía oral. La mayoría de los pacientes disfágicos necesitarán alimentación enteral por solamente algunas semanas.

11. INTERVENCIÓN AGUDA

1. La aspirina (160 – 300 mg diarios por boca, sonda nasogástrica o recto) iniciada dentro de las 48 horas de instauración del ACV isquémico reduce el riesgo de muerte subsecuente y de discapacidad. Sin embargo, el efecto de la aspirina es pequeño (número necesario a tratar (NNT) = 77) y es principalmente mediado a través de la reducción de riesgo de reinfarto temprano. Se recomienda obtener el tac de cráneo antes de iniciar la aspirina.
2. La trombolisis con activador del plasminógeno tisular dentro de las primeras 3 horas del inicio del ACV isquémico aumenta de forma significativa la posibilidad de una casi completa recuperación (NNT = 7) cuando es administrado por especialistas.
3. La heparina se usa a dosis profilácticas en pacientes obesos o déficit neurológico severo. A dosis terapéuticas está indicada en la disección de la arteria carótida, en la embolia o en AITs recurrentes.
4. Las drogas neuroprotectoras no han demostrado, hasta la fecha, ningún beneficio en ECV isquémico o hemorrágico.
5. Los pacientes con infartos cerebelosos o hemorragias intracerebrales grandes deben ser evaluados rápidamente por el neurocirujano de turno. Los anticoagulantes deben ser evitados en los pacientes con hemorragia intracerebral primaria.

6. El manejo de la emergencia hipertensiva en los casos de daño cerebral se hará en la Unidad de Cuidado Intensivo.
7. El oxígeno suplementario solo se utilizará si se demuestra hipoxemia.
8. No hay pruebas del beneficio del uso de anticonvulsivantes profilácticos.
9. La elevación de la cabeza 30° ayuda a disminuir la presión intracraneana.

12. COMPLICACIONES DEL ECV

El ECV se puede complicar por diferentes causas (Tabla 4). La hiperglicemia, la fiebre y la hipertensión se han asociada cada una de ellas con pronóstico malo. Las concentraciones de la glicemia se deben normalizar y se deben dar antipiréticos para la fiebre. La hipertensión no debe ser tratada, salvo la emergencia hipertensiva, por la primera semana ya que algunas drogas antihipertensivas (en especial los calcioantagonistas) empeoran el resultado final posiblemente por reducción del flujo sanguíneo regional. Los grandes infartos cerebrales a menudo se complican con el edema y la herniación, esta última puede ser fatal; para esta complicación no existe un tratamiento probado disponible.

La enfermedad venosa tromboembólica (trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar) se desarrolla en la mitad de los pacientes inmóviles a menos que se tomen medidas preventivas. En el ECV no se ha demostrado el efecto benéfico de las medias compresivas. Se considera una buena práctica la combinación de las medias compresivas, la temprana movilización del paciente y el uso de aspirina en el ECV isquémico. La movilización temprana reduce el riesgo de úlceras de presión, infecciones del aparato respiratorio y del tracto urinario. Cuando sea posible, la sonda vesical se debe evitar para minimizar el riesgo de infección.


			

TABLA 4. COMPLICACIONES DEL ECV


<ul style="list-style-type: none"> - Hiperglicemia - Hipertensión - Fiebre - Extensión del infarto o resangrado - Edema cerebral y herniación - Aspiración - Neumonía - Infección de vías urinarias - Arritmia cardíaca - Recurrencia - Trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar
--

13. REHABILITACIÓN

La meta principal de la rehabilitación es restaurar la función y reducir el déficit del ECV en los pacientes. La rehabilitación se debería comenzar durante la recuperación. El paciente debe ser evaluado y movilizado durante la etapa aguda. Una vez estables, deben continuar su tratamiento integral de rehabilitación. La rehabilitación formal en una unidad de ECV reduce el riesgo de muerte y discapacidad (NNT = 12) y acorta la estancia hospitalaria. El cuidado óptimo es interdisciplinario: fisiatras, enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas del lenguaje, nutricionistas, psicólogos y trabajadores sociales.

14. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Además de disminuir la tensión arterial, la prevención secundaria debe comenzarse rápidamente. A todos los pacientes se les debe ofrecer guías acerca del estilo de vida, lo que debe incluir el no fumar, reducir el consumo de grasas saturadas y de sal, además de la ingesta de alcohol, pérdida de peso y aumento del ejercicio. La aspirina iniciada para el tratamiento del ACV isquémico agudo debe continuarse indefinidamente como prevención secundaria. El uso de otras drogas antitrombóticas en forma alternativa o concomitante, la endarterectomía carotídea, y el manejo de la hipertensión e hiperlipidemia después del ACV debe ser individualizado.


			

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bath PMW, Lees JR. Acute stroke. British Medical Journal 2000; 320: 920 – 923.
2. Gubitz G, Sandercock. Acute ischemic stroke. British Medical Journal 2000;320: 692-696.
3. Brott T, Bogousslavski. Treatment of acute ischemic stroke. The New England Journal of Medicine 2000;343:710-722.
4. Ravenport Richard, Martin Dennis. Neurological emergencies: acute stroke. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2000;68:277-288.
5. Blann AD, Landray MJ, Lip GYH. An overview of antithrombotic therapy. British Medical Journal 2002;325:762-765.
6. Lip GYH, Hart RG, Conway DSG. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation. British Medical Journal 2002;325:1022-1025.

PARKINSON

PARKINSON

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y Epidemiología del problema de salud

a) Epidemiología

La Enfermedad de Parkinson se inicia generalmente en las personas entre los 50 y 60 años, aunque se puede presentar en personas de menor edad; es crónica y progresiva, causando una pérdida paulatina de la capacidad física y mental, hasta llegar a la discapacidad total.


La mayoría de los pacientes de Parkinson se encuentran en situación de doble Vulnerabilidad: vejez y discapacidad. Con la introducción de la Levodopa, se da a los pacientes una esperanza de vida casi normal (Hoehn y Yahr, 1997).

En cuanto al binomio Parkinson-Demencia, es un hecho reconocido por diversos Investigadores que la incidencia de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, es superior a lo esperado, existiendo muchas discrepancias respecto a los datos estadísticos. Así, los porcentajes referidos van desde un 10,9% hasta un 40%, dependiendo en general de los criterios utilizados para la definición de demencia. En concreto, en el DSM-IV se manejan cifras que sugieren que la demencia se presenta en

Aproximadamente el 20-60% de los sujetos con enfermedad de Parkinson, siendo más frecuente en personas mayores o en las que presentan una enfermedad más grave o avanzada, y todos los pacientes con EP presentan deterioro cognitivo leve con la evolución de la enfermedad.

b) Impacto psico-social:

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica, por lo que afecta no sólo al individuo que la padece, sino también a aquellos que lo rodean. Implica una serie de trastornos psico-emocionales, económicos y sociales que deben ser conocidos y asumidos por el paciente y la familia. Las diferentes etapas de la enfermedad involucran una serie de sentimientos, como tristeza, desesperanza, depresión, angustia, ira, enojo, insatisfacción e incertidumbre. Los pacientes se avergüenzan, no se aceptan, se aíslan, se encierran en sí mismos o se vuelven más irascibles; surgen conflictos con la familia. Las reacciones que cada familia asume cuando uno de sus miembros se ve afectado por una patología crónica son variadas, algunas se angustian, otras se unen en torno a la enfermedad, otras se aíslan; comienza un proceso de incomunicación y desvinculación.

No sólo de sus familiares directos, sino también de sus redes secundarias y comunitarias. El paciente desconoce que existen otras personas que pueden estar viviendo la misma situación, se vuelve más apático, no participa en grupos de apoyo o no reconoce los beneficios que las distintas organizaciones cercanas le pueden ofrecer.

Por otra parte, producto de la enfermedad se hace necesario una redistribución de tareas y el cambio de roles en la familia, de tal manera de restablecer el equilibrio perdido, lo que pone a prueba la constante adaptabilidad del grupo familiar.

1.2 Alcance de la guía

- a. Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la guía.


Toda persona de 21 años y más con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La Enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo progresivo. La lesión fundamental de la EP recae en la parte compacta de la sustancia negra (SN), que forma parte de los ganglios basales (GB). La causa es desconocida, aunque probablemente es multifactorial, siendo los principales factores etiológicos de naturaleza genética y ambiental.

La EP produce una desaparición progresiva de las neuronas dopaminérgicas del sistema nigroestriado, con despigmentación y consecuente gliosis, mientras que en las neuronas supervivientes se ven los cuerpos de Lewy (CL). La degeneración axonal de las células nigricas en el estriado explica la disminución de la Dopamina (DA) en el estriado y la alteración en la transmisión dopaminérgica. Los GB tienen como función el mantenimiento de la postura del cuerpo y de las extremidades, la producción de movimientos espontáneos (como parpadeo) y automáticos, que acompañan a un acto motor voluntario (como el balanceo de brazos al andar). Mientras más tardía es la aparición de la enfermedad, más benigno será el curso evolutivo de la misma.

2. OBJETIVOS

1. Mejorar la calidad de vida y capacidad funcional de las personas enfermas de Parkinson.
2. Apoyar a la familia y cuidador de la persona enferma de Parkinson.
3. Enfrentar los desafíos del envejecimiento de la población.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Prevención primaria, tamizaje y sospecha diagnóstica

Prevención Primaria


¿Existen factores de riesgo que incidan en la aparición de la Enfermedad de Parkinson?

La enfermedad de Parkinson consiste en un desorden crónico y degenerativo de una de las partes del cerebro que controla el sistema motor y se manifiesta con una pérdida progresiva de la capacidad de coordinar los movimientos. Se produce cuando las células nerviosas de la sustancia negra del mesencéfalo mueren o sufren algún deterioro.

Aunque de forma general se desconoce el origen de la enfermedad, algunos casos son producidos por la exposición a traumatismos, drogas o medicamentos y existen formas hereditarias de la enfermedad. Numerosas teorías intentan explicar el deterioro neurológico que produce esta patología.

Se cree que algunos pesticidas y toxinas, junto a cierta predisposición genética, podrían ser los desencadenantes de la enfermedad, otras teorías avalan la posibilidad de que los radicales libres dañen los tejidos y las neuronas. El factor genético justificaría determinadas formas hereditarias de Parkinson en algunos grupos de familias. Por otra parte, durante el proceso de envejecimiento se reduce la concentración de dopamina en estructuras transportadoras, que llevan el neurotransmisor de unas neuronas a otras. Algunos estudios indican que las personas de edad muy avanzada no son susceptibles al desarrollo de la enfermedad, indicando que el proceso de envejecimiento en sí mismo no es el principal factor de la enfermedad.

La enfermedad de Parkinson se suele denominar idiopática, lo cual significa que se desconoce su causa primaria, para distinguirla del llamado parkinsonismo, que tiene lugar por una causa conocida.

Aunque el déficit de dopamina es el defecto primario de la Enfermedad de Parkinson, aún queda por descubrir cómo se pierde esta dopamina. Los estudios indican que la causa es una combinación de susceptibilidad genética y factores ambientales.

DIAGNOSTICO

Sospecha del Síndrome Parkinsoniano:


Bradicinesia y al menos uno de los siguientes síntomas o signos:

- Rigidez muscular
- Temblor de reposo
- Inestabilidad postural

La Bradicinesia se ha definido como una lentitud en el inicio, realización o finalización del movimiento voluntario, que es especialmente notoria en movimientos repetitivos o alternantes de las extremidades, en que hay una progresiva reducción de la velocidad y amplitud.

Se pueden distinguir tres componentes en la bradicinesia:

1. La bradicinesia propiamente tal como el enlentecimiento de la velocidad del movimiento.
2. La acinesia como:
 - a) Pobreza de los movimientos espontáneos (falta expresión facial o hipomimia) o en los movimientos asociados (disminución del braceo al caminar).
 - b) Retardo en la iniciación de los movimientos o en el cambio entre dos Movimientos fluidos.
4. La Hipocinesia como una disminución de la amplitud del movimiento (micrografía). La bradicinesia se evidencia en las tareas motoras que requieren mayor destreza y movimientos secuenciales, acentuándose cuando se realiza otro movimiento concomitante. En la actividad diaria la bradicinesia es evidente en múltiples aspectos, en el enlentecimiento y pequeños pasos de la marcha, disminución o ausencia de braceo, dificultad para abotonarse, se empequeñece la letra en forma progresiva.

En etapas más avanzadas de la enfermedad, los pacientes presentan dificultad para levantarse, episodios de congelamiento en la marcha y mayor compromiso a nivel axial.

La bradicinesia se correlaciona estrechamente con el compromiso de la vía dopaminérgica nigroestriada.

Temblor: El temblor característico de EP es de reposo, se detecta cuando los músculos involucrados no están activados voluntariamente y disminuye durante la mantención de una postura o al realizar un movimiento. Frecuentemente compromete distalmente las extremidades superiores con un movimiento de oposición alternante del pulgar y el índice, dando la clásica apariencia de cuenta monedas. Al continuar la evolución se hace bilateral y en etapas más avanzadas puede comprometer la cara, labios y mandíbula.


Tiene una frecuencia de 3-6 Hz, suele aumentar al distraer al paciente o al hacerlo realizar alguna tarea que requiera concentración, desaparece durante el sueño y empeora con la ansiedad. Aunque es infrecuente, la EP puede iniciarse con un cuadro de temblor de reposo como síntoma único, agregándose los otros síntomas después de años de evolución.

Se han descrito diferentes formas de presentación del temblor en la EP. La ausencia de temblor no descarta el diagnóstico de EP.

Rigidez: La resistencia que opone un segmento corporal a la movilización pasiva se denomina rigidez. En la EP puede presentarse en forma de rueda dentada, en que hay breves episodios de oposición alternados con episodios de relajación, o por una resistencia más constante, que se denomina en tubo de plomo, donde la intensidad de la resistencia se mantiene constante en todo el rango del movimiento, tanto en flexión como en extensión y no cambia al variar la velocidad, con la que se moviliza el segmento a diferencia de la espasticidad.

Puede llegar a ser tan extrema que no permita la movilización completa en el rango articular. Está presente en un gran porcentaje de los pacientes durante la primera evaluación.

Alteración de los reflejos posturales: Este es uno de los síntomas más discapacitantes en la EP, predispone a caídas y es causa habitual de la pérdida de la capacidad de los pacientes de valerse solos. Si bien, es uno de los signos cardinales de la EP, en las etapas iniciales de la enfermedad, se manifiesta sólo en forma de una ligera desestabilización ante la prueba del empujón.

En esta etapa se presenta con una buena respuesta a la terapia; se hace más evidente con los años de evolución junto con la aparición de otros síntomas axiales. La aparición precoz durante la evolución de inestabilidad postural, debe hacer sospechar de diagnósticos alternativos a la EP, como la parálisis supranuclear progresiva.

La depresión está causada parcialmente por un desequilibrio químico cerebral, como es frecuente en los ancianos o por diversos factores, y el paciente no suele relacionarla con otros síntomas precoces del Parkinson.

Más tardíamente, a veces precozmente en los pacientes que no reciben tratamiento, se desarrollan las alteraciones del pensamiento, la memoria, el lenguaje y la capacidad de solucionar problemas. En casi el 30% de los pacientes la evolución es hacia la demencia, más frecuente en los más ancianos con depresión mayor.


Todos estos síntomas, pueden perdurar mucho tiempo antes de que se manifiesten los signos clásicos que confirman el desarrollo de la enfermedad. Es llamativo que al anciano le resulta muy difícil levantarse de una silla o de una cama o girar en ésta. Hay disminución de los movimientos faciales y del parpadeo, lo que ofrece el aspecto de "cara de pez o máscara", con falta de expresión. El golpeteo del músculo frontal produce el cierre ocular inevitable (Signo de Myerson).

La marcha es lenta, arrastrada, con pasos cortos y falta de balanceo de los brazos, hasta llegar a veces a la carrera (festinación). La pérdida de los reflejos posturales hace que el cuerpo se desplace hacia delante (propulsión) o hacia atrás (retropulsión) y aparecen alteraciones en la postura corporal.

La taquicinesia (tendencia de los movimientos a hacerse cada vez más pequeños y rápidos), puede afectar a varias funciones: el habla se hace más rápida, cambia el tono y volumen pudiendo sonar ronca y monótona, en muchos casos las palabras se funden pareciendo un murmullo (taquifemia).

La mitad de los pacientes tienen problemas con la deglución, pudiendo derramar comida y líquido de su boca.

Otras manifestaciones pueden ser dificultades con la concentración, en el aprendizaje o para recordar nombres, depresión, pérdida de peso y trastornos al dormir.

Existe una serie de síntomas secundarios, que aunque no afectan a todos los enfermos provocan trastornos importantes, ya que empeoran los síntomas principales y agravan las condiciones físicas y psicológicas del paciente anciano:

Problemas urinarios: Las deficiencias del sistema nervioso que regula la actividad muscular, provocan que algunos enfermos sufran incontinencia o tengan dificultades para orinar.

Constipación: La lentitud progresiva de los músculos intestinales y abdominales es la principal causa del estreñimiento, aunque también influyen la dieta o la escasa actividad física, además de los medicamentos en uso por la enfermedad.

Trastornos del sueño: La somnolencia y las pesadillas son características en esta enfermedad y generalmente están asociadas a los fármacos. Existe una disminución del olfato en el 70% de los pacientes.


La visión también se afecta, incluyendo la percepción de los colores. El paciente puede experimentar cambios en las sensaciones térmicas, llamaradas de calor.

Sudoración excesiva, calambres y sensaciones urentes en las piernas.

Los síntomas del Parkinson que pueden tener lugar tras la encefalitis incluyen el exceso de grasa en la piel y el pelo, los tics y espasmos, el discurso rápido y repetitivo, y las crisis oculógiras (alteraciones en las que los ojos quedan fijos en una dirección durante minutos o incluso horas).

En personas con historia de migraña, el inicio del Parkinson coincide con cambios en los síntomas de la misma (con mayor frecuencia una mejoría).

Desde hace años, se cuestiona si la EP afecta más a un tipo especial de personalidad en concreto: entre los afectados de Parkinson algunos autores han creído ver más representados unos rasgos de personalidad, tales como la seriedad, la honestidad, la autoexigencia, la socialización, la dependencia del grupo (sea la familia, una iglesia, el Estado), el detallismo, la meticulosidad, la laboriosidad, la aceptación de normas y leyes.

Se discute si estos rasgos son primarios y preexisten en el sujeto sano antes de desarrollar la EP, o si bien es que la alteración dopaminérgica (propia del Parkinson), de los lóbulos frontales y otras áreas cerebrales mesocorticales son los que generan secundariamente estos rasgos de personalidad en la persona ya enferma.

Diagnóstico Diferencial del Síndrome Parkinsoniano en Atención Primaria

Se estima que el 40% de los síndromes parkinsonianos son producidos por el uso de Relación de Drogas con Afección del Sistema Neurotransmisor

Sistema Transmisor Afectado Drogas

Colinérgico central Acetilcolina, agonistas muscarínicos y nicotínicos, anticolinesterasas. Monoaminérgico central Neurolépticos, feniletilaminas. Adrenérgicos periféricos Adrenalina, beta-agonistas, litio, cafeína, corticoesteroides. Otros Metales pesados, tetracloruro de carbono.

El médico de APS, debe investigar si el paciente actualmente está en tratamiento con neurolépticos u otros fármacos, de ser así, debe suprimirlo o reemplazarlo, de acuerdo a la siguiente pauta.


Neuroléptico: Agentes bloqueadores receptores dopaminérgicos (como metoclopramida), deben ser retirados en forma paulatina y reemplazados, si es necesario, por benzodiazepina.

Antidepresivo: Inhibidores de recaptura de serotonina (como fluoxetina), deben ser retirados en forma paulatina y reemplazados, si es necesario, por antidepresivo que no produzca extrapiramidalismo.

Vasoactivantes Cerebrales: Bloqueadores de canales de calcio (como Flunarizina, Cinarizina, Verapamilo), deben ser retirados en forma paulatina, no es necesario reemplazarlos.

Estabilizador del animo y anticonvulsionante: Ácido Valproico y Litio deben ser retirados en forma paulatina y reemplazados, si es necesario, por otro estabilizador del animo y/o anticonvulsionante, que no produzca extrapiramidalismo.

Antihipertensivo: Depletors presinápticos monoaminérgicos (como Reserpina), Debe ser retirado y, si es necesario, reemplazado por otro antihipertensivo.

Si al suprimirlos en un plazo de tres meses los síntomas no ceden, derivar a neurólogo.

1. En aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovasculares: HTA, DM, Dislipidemias, Obesidad, Tabaquismo o antecedentes de AVC, se deben descartar como causa del Síndrome Parkinsoniano el deterioro encefálico secundario a estas entidades (se estima que el 40% de los Síndromes Parkinsonianos serían por esta causa).
2. El 20% restante podría catalogarse de SP en el cual sus características clínicas y la falta de los antecedentes arriba señalados, plantearían razonablemente la sospecha de una EP esencial.
3. Cabe señalar, la prevalencia progresiva en población de mayor edad del temblor esencial, entidad que aunque no corresponde a un Síndrome Parkinsoniano se plantea muy frecuentemente en el diagnóstico diferencial de la EP esencial; el eje para hacer el diagnóstico diferencial es que al temblor se le agregue lentitud y/o rigidez o trastornos de la marcha, esta diferenciación no siempre es simple de realizar.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANTECEDENTES A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.


Patrón de inicio Progresivo Agudo Simetría de los síntomas y signos Asimétrico, mayor compromiso en un hemisferio Simétrico Curso Evolutivo Crónico Escalonado, Compromiso Cefálico Tardío Precoz, Uso de fármacos comprendidos en Clínica se mantiene al retiro de fármacos sobre tres meses Clínica regresiva.

OTROS SIGNOS: CEREBELOSOS.

Compromiso piramidal. Ausente Presente

3.2 Confirmación Diagnóstica en Nivel Secundario

El diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson es exclusivamente clínico. En ocasiones es tan complejo, que algunos autores recomiendan definirlo como "confirmado", "probable" o "posible", en función de la evolución de varios aspectos neurocognitivos que se obtienen de diferentes escalas. Desde un punto de vista práctico, se considera que estamos ante una probable EP si:

1. Se trata de una enfermedad progresiva.
2. Presencia, de al menos dos de los siguientes hechos:
 - Respuesta a la Levodopa
 - Sintomatología asimétrica
 - Comienzo asimétrico
3. Ausencia de síntomas clínicos que sugieran un diagnóstico alternativo.
4. Ausencia de una etiología que cause hechos clínicos similares.

Otros autores añaden, además, la posibilidad de que a lo largo de la evolución clínica pueda desarrollarse depresión, demencia y/o trastornos autonómicos. No existe ningún marcador bioquímico que oriente al diagnóstico. La determinación de test genéticos estaría indicada sólo en las formas familiares de EP (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2005; Olanow CW, 2001).

Como se revisó previamente el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson idiopática, puede resultar dificultoso, especialmente en los estadios iniciales de la enfermedad, por lo que se recomienda utilizar el concepto de lo que se ha dado en llamar "Banderas Rojas".

Una vez diagnosticado el Síndrome Parkinsoniano, pesquisar signos o síntomas que resultan atípicos para la enfermedad, en muchas ocasiones estos síntomas o signos no resultan suficientes para plantear un diagnóstico alternativo (parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistémica u otro) y deberá evolucionar la enfermedad para que se aclare el diagnóstico.

"Banderas Rojas":

Inicio agudo

Inicio o rápida progresión a la simetría (<2a)

Alteración de la marcha inicial

Alteración del equilibrio precoz

Diplopía precoz

Ronquidos o respirar suspiroso

Calambres frecuentes

Polilalia, polilogia, ecolalia

Manos frías

Microsacadas en la mirada


Apraxia parpebral

Facie reptiliana

Disartria

Trastorno coordinación

Trastornos de la marcha, apraxia o aumento de base

Temblor mioclónico
 Mioclonías reflejas
 Signo de la silla de ruedas On Off.

Para valorar la progresión y severidad de la enfermedad, se han propuesto varias escalas (Levine CB, 2003). La escala de Hoehn y Yarh por la simplicidad de su valoración clínica, puede seguir utilizándose para la clasificación clínica de la enfermedad, aunque es necesario tener en cuenta la presencia, en estadios avanzados, de situaciones comórbidas que empeoren el estado basal del paciente (D) (Levine CB, 2003; Goetz C, 2004)

Tabla 3.

Escala de Hoehn y Yarh para valorar la progresión y severidad de la Enfermedad de Parkinson.

Estadio 0 No hay signos de enfermedad

Estadio 1 Enfermedad unilateral

Estadio 2 Enfermedad bilateral, sin alteración del equilibrio

Estadio 3 Enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad postural; físicamente independiente

Estadio 4 Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie sin ayuda

Estadio 5 Permanece en silla de rueda o encamado si no tiene ayuda

Diagnóstico Clínico de la Enfermedad de Parkinson: Para un diagnóstico secuencial se considerarán los criterios clínicos del "United Kingdom Parkinson Disease Society Brain Bank", los cuales contemplan tres pasos principales basados en los hallazgos del examen físico y los antecedentes del paciente.


Paso 1) Diagnóstico del Síndrome Parkinsoniano:

Bradicinesia y al menos uno de los siguientes elementos:

- Rigidez muscular.
- Temblor de reposo de 4-6 Hz
- Inestabilidad postural no explicable por falla visual primaria, vestibular, cerebelosa o propioceptiva.

Paso 2) Criterios de exclusión para enfermedad de Parkinson:

a. Antecedentes de enfermedad cerebro vascular a repetición, con progresión Escalonada de las manifestaciones parkinsonianas.

- b. Traumatismos encéfalo craneanos reiterados.
- c. Antecedente de Encefalitis confirmada.
- d. Presencia de crisis oculógiras.
- e. Registrar tratamiento con neurolépticos al inicio de los síntomas.
- f. Dos o más familiares con parkinsonismo.
- g. Remisión significativa del cuadro en forma espontánea.
- h. Cuadro unilateral exclusivo por más de tres años.
- i. Parálisis supranuclear de la mirada vertical descendente.
- j. Pesquisa de signos cerebelosos.
- k. Síntomas severos y precoces de disautonomía.
- l. Presentación temprana y severa de demencia.
- m. Pesquisa de reflejo plantar extensor ("Babinski").
- n. Presencia de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en imagen por tomografía computada.
- o. Falta de respuesta a dosis altas de levodopa, habiendo descartado alteraciones en la absorción.
- p. Antecedente de exposición a MPTP.

Paso 3) Criterios para establecer en forma prospectiva el diagnóstico de enfermedad de Parkinson.


Presencia de a lo menos tres de los siguientes criterios para establecer un diagnóstico definitivo:

- a. Inicio unilateral.
- b. Presencia de temblor de reposo.
- c. Curso progresivo.
- d. Persistencia de asimetría afectando más el lado de inicio de la enfermedad.
- e. Excelente respuesta al uso de levodopa (70 % o más, en relación a la evaluación basal).
- f. Corea inducida por la levodopa.
- g. Respuesta a la levodopa por cinco años o más.
- h. Curso evolutivo de 10 años o más.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las siguientes patologías (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2003; Guttman M, 2003):

1. Parkinsonismos atípicos, principalmente en estadios iniciales de la enfermedad:

- Parálisis supranuclear progresiva

- Atrofia sistémica múltiple
- Degeneración corticobasal
- Enfermedad de los cuerpos de Lewy, acompañada de demencia
- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de neurona motora.

2. Parkinsonismos secundarios:

- Fármacos: antipsicóticos, metoclopramida, cinaricina. El parkinsonismo suele comenzar a los 10 – 30 días del uso de estos fármacos. Su clínica es similar a la de la EP, pero sin temblor y habitualmente se resuelve en los siguientes 3 meses de la suspensión del fármaco.

- Enfermedad cerebrovascular
- Infecciones (encefalitis vírica, asociada a enfermedad por VIH, etc.)
- Sustancias tóxicas (monóxido de carbono, metanol, etc.)
- Traumatismos cerebrales (boxeadores)
- Tumores
- Hidrocefalia
- Hematoma subdural crónico


3. Otras causas de temblores:

- Fármacos (especialmente antipsicóticos)
- Hipertiroidismo
- Neuropatía periférica
- Enfermedad cerebrovascular
- Alcoholismo

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es reducir la velocidad de progresión de la enfermedad, controlar los síntomas y los efectos secundarios derivados de los fármacos que se usan para combatirla. Hasta el momento, la Enfermedad de Parkinson no tiene cura y el tratamiento se basa en el alivio de los síntomas.

El tratamiento se indica según la fase de la enfermedad de Parkinson.

La dopamina no puede administrarse directamente ya que no puede pasar la barrera entre la sangre y el cerebro. Por este motivo se han desarrollado una serie de fármacos que favorecen la producción de esta sustancia o retrasan su deterioro y que se administran en función de la gravedad de los síntomas.

El tratamiento es muy individualizado, y los pacientes han de trabajar estrechamente con los médicos y los terapeutas a lo largo del curso de la enfermedad, para diseñar un programa adecuado para las necesidades particulares y cambiantes.


TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

La Levodopa es el fármaco más efectivo para el tratamiento de la EP y en algún momento de la enfermedad todos los pacientes precisarán tomarlo (Levine CB, 2003). Mejora la rigidez, bradicinesia, afectación de la marcha, hipomimia y micrografía, y en menor medida el temblor. Síntomas como inestabilidad postural, disartria, disfunción autonómica y problemas neurosensoriales no tienen tan buena respuesta (Tarsy D, 2005).

La Levodopa es un precursor de la dopamina que se absorbe en el tracto gastrointestinal

y atraviesa la barrera hematoencefálica. Cuando se administra por vía oral se metaboliza a nivel periférico por la enzima decarboxilasa de la Levodopa y la catecol-Ometiltransferasa (COMT), los metabolitos obtenidos son los responsables de los efectos secundarios sistémicos. Por esta razón, los preparados actuales de Levodopa añaden un inhibidor de la decarboxilasa (carbidopa o benserazida), que no atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa sobre la Levodopa extracerebral, permitiendo minimizar esos efectos y disminuir sus requerimientos diarios (Prodigy Guidance, 2005; Teräväinen H; 2006; Tarsy D, 2005).

Hay que individualizar la dosis necesaria del fármaco, porque su respuesta no se correlaciona ni con la severidad de los síntomas ni con el tiempo de evolución de la enfermedad (Levine CB, 2003). Conviene iniciar el tratamiento con dosis bajas, 50mg tres veces al día, junto con los alimentos y aumentarla de forma progresiva hasta 100-200mg al día, para reducir efectos secundarios como las náuseas, vómitos o hipotensión (Prodigy Guidance, 2005; Teräväinen H, 2006). En las fases más avanzadas de la enfermedad debe tomarse de 30 a 60 minutos antes de las comidas ó 1-2 horas después de ellas (Prodigy Guidance, 2005).

La respuesta al tratamiento es rápida, de tal forma que si con dosis de 1000 mg/día, los pacientes no mejoran, habrá que pensar que no se trata de una EP idiopática (Levine CB, 2003). Su efectividad persiste durante todo el curso de la enfermedad, y ha demostrado que prolonga la esperanza de vida (Prodigy Guidance, 2005; Martin WR, 2003).

El principal inconveniente de su uso prolongado es el desarrollo de complicaciones motoras, como las discinesias o las fluctuaciones (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2005; Clarke C, 2005). No hay evidencias sobre cuál puede ser la mejor formulación para evitar su aparición (Clarke C, 2005; Martin WR, 2003; Miyasaki J.M, 2002).


1) TRASTORNOS DE LA RESPUESTA MOTORA

Las complicaciones motoras, se presentan en el 50% de los pacientes tratados con levodopa por 5 años y en más del 80% de los tratados por más de 10 años. Se caracteriza porque la duración de la respuesta a la medicación varía con la evolución, presentando diferentes tipos de respuestas en el tiempo:

a) Respuesta de larga duración: Muchos pacientes parkinsonianos experimentan al inicio del tratamiento una excelente y gradual mejoría. Una única dosis de levodopa, es capaz de producir una respuesta clínica que puede mantenerse estable durante muchas horas, por lo que la administración del fármaco tres veces al día resulta suficiente para mantener una movilidad adecuada y estable durante el día y la noche. Se observa una pérdida de efecto a los 3 - 10 días de la interrupción del tratamiento.

b) Respuesta de mediana duración: Con la evolución de la enfermedad se acorta el período de beneficio, siendo estable durante el día, siempre que el paciente ingiera las tabletas de levodopa regularmente. Debido a que el efecto de cada dosis dura solamente unas pocas horas, los signos parkinsonianos retornan durante la noche, apareciendo una falta de movilidad matutina (acinesia matutina), antes de la primera dosis de levodopa. Este tipo de fluctuación suele aparecer al cabo de 1 ó 2 años de terapia con levodopa.

c) Respuesta de corta duración: El efecto terapéutico de cada dosis de levodopa es inferior a las 3 horas; con lo que el paciente nota la aparición de ciclos en que se alternarán episodios de evidente efecto de la medicación sobre su actividad motora (períodos On) y episodios de pérdida del efecto con reaparición del parkinsonismo (período Off), en relación a las dosis de levodopa administradas.

Inicialmente, puede aparecer sólo en momentos aislados del día, especialmente durante las tardes. Su presentación es variable de unos días a otros, guardando en general una relación temporal con la ingesta de las dosis de levodopa (fluctuaciones simples). Posteriormente en estados evolutivos más avanzados, los cambios en la movilidad son impredecibles, rápidos e invalidantes. Este tipo de fluctuación motora, en apariencia, no se relaciona temporalmente con la administración de la levodopa (fluctuaciones complejas).

También se pueden presentar complicaciones motoras no relacionadas a las variaciones plasmáticas de la levodopa, como son los episodios de congelamiento, aparición súbita de dificultad en la marcha que es evidente, especialmente al traspasar un umbral o al enfrentar un obstáculo, y el beneficio del sueño.

La cinesia paradójica es un fenómeno, en que en forma súbita y en general ante una situación de contenido emocional, el paciente presenta por unos pocos segundos o minutos buena movilidad y el beneficio del sueño.


2) Discinesia

Otras complicaciones motoras relacionadas a las fluctuaciones motoras es la capacidad del tratamiento con levodopa para inducir movimientos involuntarios anormales (diskinesias). Los pacientes con respuesta estable a la levodopa, pueden ocasionalmente presentar disquinesias, particularmente movimientos involuntarios en cara y cuello, ante situaciones de estrés o durante la ejecución de tareas manipulativas finas. Sin embargo, lo más frecuente es que las disquinesias relacionadas con la levodopa se presenten en pacientes con fluctuaciones de la movilidad. Pudiendo presentarse como:

a. Discinesia: "on": Los movimientos involuntarios (corea, movimientos distónicos, mioclonías), coinciden con el período de mayor movilidad, porque suelen aparecer cuando la acción de la levodopa es máxima, coincidiendo habitualmente con los niveles del medicamento en el plasma más elevados o pueden estar presentes durante todo el período de beneficio motor, sin cambios en su intensidad.

b. Disquinesias bifásicas: Se definen como movimientos involuntarios, que aparecen inmediatamente al inicio y final del beneficio motor, inducido por una dosis aislada de levodopa. La presentación bifásica no necesariamente ocurre en todos los pacientes y pueden estar solamente presentes en una fase del ciclo.


Estas disquinesias aparecen preferentemente en las extremidades inferiores.

Particularmente en el lado más afectado por la enfermedad y en la mayoría de los Casos suelen presentarse como movimientos lentos repetitivos alternantes.

c. Distonía de los periodos "off": Habitualmente coincide con niveles plasmáticos bajos de levodopa. Su localización más frecuente es en las extremidades inferiores, adoptando posturas dolorosas en flexión plantar e inversión del pie, junto con flexión plantar de los dedos, a excepción del primer orjejo que suele estar en extensión. En una gran proporción de pacientes, esta disquinesia ocurre por la mañana, antes de recibir la primera dosis de levodopa del día, por lo que también se la conoce como "distonía matutina". Sin embargo, puede aparecer durante el día, coincidiendo con los períodos de pérdida del efecto de la medicación (OFF), particularmente durante la tarde.

Agonistas Dopaminérgicos (AD) Su efectividad sobre el control de los síntomas motores es menor que la Levodopa, sobretodo la rigidez y la bradicinesia, pero frente a ella presentan las siguientes ventajas (Levine CB, 2003; Clarke C, 2005; Teräväinen H, 2006): Estimulan directamente los receptores dopaminérgicos, independientemente de la concentración de Dopamina presináptica. Tienen una vida media más larga. Se ha comprobado que el uso en monoterapia de los AD, frente a la Levodopa, reduce el riesgo de desarrollo de complicaciones motoras y discinesias, a expensas de peores resultados en la mejoría de las funciones motoras, aumento del riesgo de fallos en el tratamiento, así como más efectos secundarios: alucinaciones, somnolencia y demencia (B) (Miyasaki J.M, 2002; Ramaker C, 2005). En asociación con Levodopa, permiten reducir los períodos "off" en un 10-30%, aumentar los períodos "on" en un 30-60% y disminuir la dosis diaria de Levodopa en un 10-30%, que podría traducirse en la menor aparición de fluctuaciones y una mayor capacidad para desarrollar las tareas habituales (B) (Clarke C, 2005). Sin embargo, aumentan las discinesias y los efectos adversos secundarios a la estimulación dopaminérgica. Los AD, excepto la cabergolina, pueden usarse en monoterapia o asociados a la Levodopa (Prodigy Guidance, 2005). En la práctica clínica son útiles en monoterapia, en estadios iniciales para retrasar la introducción de la Levodopa (B) (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2005; Tarsy D, 2005) y en la EP avanzada, en el tratamiento de las alteraciones motoras inducidas por la Levodopa. Los pacientes pueden tener diferente respuesta a los fármacos de este grupo, por ello, cuando con uno no obtengamos los efectos deseados, podremos cambiarlo por otro antes de pasar a un grupo farmacológico distinto. Este cambio será gradual, manteniendo los dos fármacos durante 1 ó 2 semanas. No existen evidencias suficientes Para recomendar el uso preferente de alguno del mismo grupo (C) (Levine CB, 2003; Martin WR, 2003).


En monoterapia las dosis serán individualizadas e instauradas de forma progresiva, habitualmente entre 4-5 semanas (Teräväinen H, 2006), en asociación con la Levodopa debe hacerse con dosis inferiores a 600 mg/día, ya que con mayores hay más incidencia de efectos adversos (American Medical Directors Asociación (AMDA), 2002). Es preferible introducirlos en el tratamiento antes de la aparición del fenómeno de "deterioro final de dosis", para retrasar el inicio de las fluctuaciones motoras. Agentes Anticolinérgicos(AC)

Son fármacos utilizados para mejorar el temblor y la rigidez de los pacientes con EP, aunque sin datos concluyentes que lo demuestren. Su efecto sobre la bradicinesia y la alteración de los reflejos posturales es menor (Levine CB, 2003; Katzenschlager R, 2005).

Se consideran de segunda línea para el tratamiento de esta enfermedad, con indicación en pacientes jóvenes, sin síntomas sugestivos de deterioro cognitivo y en los que predomina el temblor (Levine CB, 2003; Prodigy Guidance, 2005), o en los de enfermedad más avanzada cuando, a pesar del tratamiento con Levodopa o AD, persiste el temblor (D) (Tarsy D, 2005). Las dosis se prescribirán de forma individualizada y se aumentarán progresivamente hasta alcanzar el control terapéutico, también su retirada se hará gradual para no empeorar los síntomas motores (Katzenschlager R, 2005). Inhibidores de la COMP Aumentan la biodisponibilidad y la vida media de la Levodopa.

Están indicados en el tratamiento de la EP avanzada, donde en combinación con la Levodopa, permiten reducir su dosis y mejoran el control de los síntomas (Levine CB, 2003; Tarsy D, 2005). Aumentan la vida media de la Levodopa hasta en un 75%, sin aumentar los "pico de dosis", manteniendo unos niveles de fármaco más estables y permitiendo una reducción de la dosis diaria de un 30% a un 50% (Tarsy D, 2005). Se recomienda su uso en pacientes con EP a tratamiento con Levodopa y que presenten fluctuaciones motoras, porque disminuyen los periodos "of" y mejoran moderadamente los síntomas motores (A) (Prodigy Guidance, 2005; Teräväinen H, 2006; Tarsy D, 2005; Deane K.H.O, 2005).

Estrategia terapéutica para el manejo de las complicaciones motoras.

ASPECTOS GENERALES

Las fluctuaciones motoras y diskinesias que caracterizan este síndrome, tienen mayor incidencia en los pacientes tratados con levodopa que con otros fármacos antiparkinsonianos; siendo de particular intensidad en aquellos pacientes que inician su enfermedad antes de los 40 años y de menor intensidad en los tratados con agonistas dopaminérgicos como monoterapia. Lamentablemente el control de los síntomas motores, sólo con agonistas, es menos efectivo que el logrado con el uso de la levodopa. Si debemos recomendar, que al usar levodopa en cualquiera de las estrategias terapéuticas que se siga se debiera considerar el uso de dosis mínimas efectivas, es decir titular la dosis de modo de obtener un control satisfactorio de los síntomas motores con la mínima dosis posible.


La primera consideración en el manejo de los pacientes parkinsonianos con complicaciones motoras (al igual que en aquellos con una respuesta estable), es que cada paciente es diferente y que distintos pacientes necesitarán distintas estrategias de tratamiento. Es fundamental tratar de determinar, qué complicación motora o tipo de diskinesia está experimentando el enfermo para adecuar mejor la terapia. En este sentido se recomienda, en los casos de difícil manejo, el uso de la metódica de la prueba de la dosis simple de levodopa.

El principio general es mantener una estimulación dopaminérgica lo más continua posible, la que reduce las diskinesias y fluctuaciones motoras, según se ha demostrado tanto experimental como clínicamente.

Factores relevantes a considerar, para la elección del tipo de tratamiento, son la edad del paciente (así, por ejemplo, pacientes mayores tolerarán menos el uso de agonistas dopaminérgicos); la presencia de patología asociada (y por ende su medicación) y la existencia de deterioro cognitivo. El costo de la medicación, asimismo, es un hecho fundamental a considerar, de acuerdo a la realidad socioeconómica del paciente.

El manejo de las fluctuaciones motoras se comprende como un procedimiento escalonado:

1. Ajuste de dosis e intervalo de administración de la levodopa: los pacientes con una enfermedad de corta evolución disfrutan de una buena respuesta a levodopa y en ellos basta una dosis 2 ó 3 veces por día, a pesar de la relativa breve vida media de levodopa (90 minutos). Con la progresión de la enfermedad, esta respuesta constante se altera, surge un umbral de dosis bajo con lo cual el paciente no obtiene respuesta.

Por esta razón, se debe ajustar el fármaco a la dosis mínima requerida para obtener respuesta, precisando el intervalo que ésta dura.

2. En los casos en que no resulta satisfactorio el ajuste de dosis, se cuentan con las siguientes alternativas:

- 2.1. Agregar un agonista dopaminérgico.
- 2.2. Agregar un inhibidor de la COMT.
- 2.3. Uso de formulaciones de levodopa/carbidopa retardada.

3. Uso de apomorfina subcutánea, como terapia intermitente o de rescate. En algunos casos, a pesar de mantener una terapia combinada, persisten episodios de pérdida de efecto o períodos off, para los cuales se recomienda el uso de apomorfina por vía subcutánea. Es también útil, en algunas situaciones especiales como el anismus, que se define como la contracción paradójica o distónica del esfínter anal al defecar.

O en trastornos de la deglución en periodos off o de pérdida de efecto.


4. Infusión continúa de Apomorfina.
5. Manejo quirúrgico. En las etapas avanzadas de la enfermedad, la asociación de agonistas dopaminérgicos o inhibidores de la COMT, puede ser de utilidad si el problema es la disminución de duración de la respuesta a la levodopa.

MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS INDUCIDAS POR LA MEDICACIÓN ANTIPARKINSONIANA.

La presentación de las alteraciones psiquiátricas se caracteriza por episodios de alucinaciones, trastornos confusionales, trastornos del control de los impulsos, hipersexualidad o parasomnias, siendo de presentación habitualmente vespertina.

Estos pueden evolucionar llegando a cuadros de psicosis, estados confusionales crónicos, ideas delirantes en forma permanente, con alto contenido paranoídeo, existiendo un gran riesgo de intentos suicidas.

Clínicamente se presentan como un continuo desde los síntomas simples a los complejos, debiéndose considerar a los síntomas simples como estados premonitorios de las alteraciones psiquiátricas más graves.

La evolución y presentación es variable siendo más frecuentes, inicialmente, los episodios alucinatorios de tipo visual y los estados confusionales transitorios de predominio vespertino, en relación a períodos de somnolencia o etapas iniciales del sueño. Estos síntomas premonitorios, generalmente no son referidos en forma espontánea por los pacientes, por lo que es de utilidad un interrogatorio dirigido a estos aspectos, a todo paciente en tratamiento con medicamentos antiparkinsonianos.

Las alteraciones del sueño o parasomnias son frecuentes en la enfermedad de Parkinson tratada crónicamente con levodopa y se presentan aproximadamente en un tercio de los casos. Algunos autores, han planteado que estas alteraciones están relacionadas con la psicosis inducida por la levodopa o alteraciones psiquiátricas graves, representando un estadio temprano de este tipo de alteraciones, las que junto a los otros síntomas simples representarían síntomas premonitorios de las alteraciones psiquiátricas.

Su manejo requiere de la suspensión o disminución de las dosis de los fármacos responsables, considerando este orden: anticolinérgicos, agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la COMT, formulaciones de acción retardada de la levodopa y por último de la levodopa. En caso de ser necesario, se debe considerar el uso de neurolépticos idealmente atípicos como la quetiapina en dosis de 25 a 150 mg/día. La clozapina es una alternativa de segunda línea por la producción de agranulocitos en el 1 % de los casos, por lo que requiere un monitoreo semanal en las primeras 18 semanas y luego mensual.


TOMA DE DECISIONES EN EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EP
 Valorar calidad de vida, edad y riesgo de efectos secundarios de fármacos en cada paciente.

CLASIFICACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON:

1. Sin compromiso funcional o este tiene un impacto menor sobre su desempeño.
2. Con compromiso funcional pero conserva autovalencia con limitaciones requiere ayuda parcial.
3. Paciente con severas limitaciones de su desempeño, no es independiente.
 1. Sin compromiso funcional o este tiene un impacto menor sobre su Desempeño .En este grupo estarán pacientes con enfermedad de Parkinson inicial, temblor, trastornos de marcha leves.



VERTIGO

VERTIGO


INTRODUCCION

La valoración del paciente con vértigo, una de las molestias más comunes por la que se busca atención médica, a menudo es estimulante y frustrante para el médico. El vértigo es la causa del 1 % de consultas médicas en Colombia. De todos los pacientes mayores de 60 años, 20 % experimentaron vértigo lo bastante grave para que afectara sus actividades cotidianas. Entre las personas con vértigo que buscan atención, casi 70 % son atendidas al inicio por internistas generales o médicos familiares, mientras que sólo 4 % son enviados a especialistas. Resulta difícil valorar el vértigo, pues se trata de una molestia subjetiva que no puede medirse. En ese tenor, la causa subyacente de este síntoma común puede variar de factores psicógenos a una enfermedad del sistema nervioso central que representa riesgo para la vida.

En esta guía se presentan generalidades sobre los datos de la anamnesis y la exploración física que ayudan a guiar el diagnóstico del origen subyacente del vértigo. También se revisan las causas comunes de este síntoma; así como las pruebas que son útiles para el diagnóstico. A continuación se presentan las opciones de tratamiento médico y quirúrgico para el vértigo.

MECANISMO DE EQUILIBRIO

Los receptores visuales, propioceptivos y vestibulares proporcionan la principal fuente de información sobre la posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio. Cada receptor traduce una forma particular de energía física en información neural. Las neuronas receptoras vestibulares consisten en células ciliadas localizadas en los conductos semicirculares anterior, posterior y horizontal pares, el utrículo, y el sáculo. Estas células reaccionan al movimiento, al incrementar o disminuir su tasa de descarga, según la dirección del desplazamiento ciliar. Los impulsos de esos órganos se transmiten por las fibras del VIII par craneal, que transcurren por el conducto auditivo interno, emergen en el ángulo pontocerebeloso y hacen sinapsis en los núcleos vestibulares ipsilateral y contralateral.

Los receptores *visuales* proporcionan la información necesaria para dar una imagen retiniana estable durante el movimiento de la cabeza. Los receptores *somatosensoriales* proporcionan información referente a gravedad, posición y movimiento de músculos y articulaciones.


Bajo circunstancias normales, la información de un receptor se corresponde con la proporcionada por otro receptor. Por ejemplo, durante la marcha, los propioceptores en los pies le dicen al individuo que está en movimiento, éste puede observar que el entorno se mueve en relación consigo mismo, y el oído interno puede detectar el movimiento.

La integración de esta información proveniente de varios receptores tiene lugar en los núcleos vestibulares y el cerebelo. Desde este punto la percepción y la experiencia del equilibrio reflejan la función de la integración cortical y la interpretación de señales. Hay pruebas de un proceso de selección sensorial cortical, en que la confianza en un tipo particular de información del equilibrio puede aumentarse o suprimirse. Esta selección cortical de señales puede suceder en forma voluntaria (como en el patinador de hielo que gira durante una competencia) o involuntaria. Aparece vértigo cuando hay un desequilibrio o diferencia entre estos receptores o dentro de ellos, o en los niveles del sistema del equilibrio.

TIPOS DE VÉRTIGO.

Los pacientes pueden querer referir a alguna molestia entre un amplio espectro de ellas cuando usan el término *vértigo*. Para fines diagnósticos, es importante obtener información completa y precisa respecto a cuál es la experiencia exacta del enfermo cuando está mareado. Aunque los síntomas son descritos en forma algo diferente por cada persona, en general pueden clasificarse en una de cuatro categorías de vértigo definidas en el estudio clásico de *Drachman y Hart* en 1972. Tales categorías son *vértigo*, *presíncope*, *desequilibrio e inestabilidad o aturdimiento*.

VÉRTIGO

Los pacientes que experimentan una ilusión de movimiento falso entre sí mismos y el mundo exterior se clasifican como portadores de vértigo. El movimiento puede incluir una percepción de que el entorno se mueve mientras el cuerpo permanece fijo (vértigo objetivo) o de que el cuerpo se mueve mientras que el entorno permanece fijo (vértigo subjetivo). Se cree que el tipo de vértigo que experimenta el paciente no tiene importancia diagnóstica específica.

El vértigo, excepto en sus formas más leves, por lo común se acompaña de grados variables de náuseas, vómito, palidez y diaforesis, lo que indica actividad excesiva del sistema nervioso autónomo.

Por lo común no hay pérdida de la conciencia. Cuando el vértigo no se relaciona con movimiento verdadero, la causa se encuentra en los órganos periféricos de los sentidos 85 % de las veces, y en el sistema nervioso central sólo en 15 %. Los trastornos periféricos son los problemas que suceden en el órgano terminal (conducto semicircular o utrículo) o en la porción periférica del nervio.


PRESÍNCOPE

Presíncope denota la percepción del paciente de que está a punto de desmayarse. Los signos y síntomas concomitantes son sensación de zumbido en la cabeza, de piernas flojas, constricción del campo visual, palidez, diaforesis y náuseas. Aunque no hay diferencia cualitativa entre síncope y presíncope con respecto al diagnóstico diferencial, este último difiere de aquél porque no hay pérdida verdadera de la conciencia. Por lo común, los pacientes que experimentan semisíncope se refieren a sus síntomas como vértigo, pero una cuidadosa anamnesis permite diferenciarlos. El presíncope se presenta como ataques agudos, pero en ocasiones en episodios crónicos. La gravedad de los síntomas depende de la magnitud de la reducción de flujo sanguíneo que se experimenta en el cerebro.

DESEQUILIBRIO

Desequilibrio se refiere a la sensación de perder el propio equilibrio sin percibir movimiento ilusorio o pérdida inminente de la conciencia. Por lo común los pacientes no refieren problemas al sentarse o acostarse sino que perciben inestabilidad en bipedestación, o sobre todo durante la marcha. Por lo regular, el desequilibrio se presenta debido a una alteración de la integración entre impulsos aferentes sensoriales y eferentes motores.

El envejecimiento se relaciona de manera significativa con la aparición de desequilibrio porque la capacidad del sistema nervioso para procesar impulsos


sensoriales y controlar los reflejos posturales declina conforme avanza la edad.³⁹ Las alteraciones de la marcha relacionadas con el equilibrio en ancianos se acentúa sobre todo en entornos no familiares, en piso irregular, o en luz tenue. Aunque no es raro el desequilibrio en la ancianidad, este síntoma en pacientes jóvenes sugiere enfermedad neurológica.

INESTABILIDAD MAL DEFINIDA.

La inestabilidad es una sensación vaga que no cabe en ninguna de las otras categorías, y que a menudo es descrita de manera imprecisa por el paciente. El rasgo característico es que la sensación es bastante leve. Sin embargo algunos enfermos se sensibilizan debido a los problemas psicológicos relacionados con ansiedad o a otras alteraciones que ya causaron antes ataques agudos de vértigo. Pueden ponerse a sí mismos en un *estado de hipervigilancia* y observarse constantemente para descubrir signos de vértigo inminente. Esta situación hace que exageren sus reacciones a los cambios normales, y se genere gran tensión psicológica. Debe tenerse cuidado de no desestimar la inestabilidad mal definida, como que «todo está en la cabeza de la persona» y por tanto es de poco interés. Este síntoma no sólo puede relacionarse con una importante reducción de la calidad de vida del paciente, sino en ocasiones también puede ser un síntoma temprano de un grave trastorno fisiológico o psicológico. El vértigo que acompaña a los trastornos de ansiedad por lo común coexiste con hiperventilación. La mayor parte de las veces el enfermo no identifica un tipo anormal de respiración, y no es fácilmente perceptible para el examinador. Los síntomas acompañantes de la hiperventilación son falta de aire, cefalalgia, palpitaciones, debilidad, dolor retrosternal y parestesias. Si se sospecha este diagnóstico los síntomas pueden reproducirse si se pide al paciente que hiperventile deliberadamente.

VALORACIÓN

El procedimiento diagnóstico del médico debe enfocarse en la anamnesis y exploración, para identificar las causas o factores contribuyentes susceptibles de ser tratados. La anamnesis es la parte más importante del estudio del paciente con vértigo mientras que la exploración física añade información útil a la valoración general; ambos pueden proporcionar el diagnóstico en más de 80 % de personas con vértigo. Un procedimiento diagnóstico útil es averiguar si las molestias se deben a un trastorno encefálico, a uno del oído interno, a ambos, o a ninguno.

Anamnesis


El vértigo es un fuerte indicador de trastornos del sistema vestibular, pero no permite localizar de manera confiable el origen en el laberinto o en el sistema nervioso central. Del mismo modo, la oscilopsia, una sensación de que los objetos fijos se mueven hacia atrás y adelante, denota pérdida del reflejo véstíbulo ocular pero puede verse en alteraciones vestibulares centrales o periféricas.

Con frecuencia el curso temporal de los síntomas indica la causa subyacente. El vértigo que se origina en el oído interno a menudo tiene inicio súbito. El antecedente de vértigo o mareo de inicio más gradual sugiere origen en el sistema nervioso central. Los síntomas intermitentes son típicos de enfermedad del oído interno, mientras que los continuos indican que es más probable un trastorno del sistema nervioso central. Los síntomas que duran más de 24 h por lo común indican origen en el sistema nervioso central, aunque pueden verse también en neuronitis viral. Como regla, entre más central el proceso, es más prolongado.

En personas con vértigo episódico, la duración de los lapsos también es importante. Por ejemplo, entre las tres causas más comunes de vértigo episódico, el vértigo postural paroxístico benigno (BPPV) consiste en lapsos que duran menos de un minuto, mientras que los episodios de isquemia transitoria por lo común duran de varios minutos a una hora, y los ataques de vértigo relacionados con enfermedad de Ménière suelen prolongarse varias horas.

Las circunstancias en que inició el vértigo también dan información sobre la causa subyacente. El antecedente de enfermedad, lesión cefálica o cervical, actividad inusual o estrés cotidiano importante podrían sugerir la causa. La actividad poco común como el buceo o el levantar peso pueden provocar vértigo debido a barotrauma.

Los síntomas que se alivian cuando los ojos se abren y se acentúan cuando se cierran sugieren la capacidad para usar compensación visual. Si los rápidos cambios de la atención o la visión empeoran los síntomas, esto sugiere dificultad para integrar información visual conflictiva en el esquema general del equilibrio. Este problema se relaciona con trastornos no vestibulares de tipo funcional, o con una enfermedad encefálica orgánica, pero no vestibular. Un incremento del vértigo con el cambio de posición es característico de todos los trastornos del sistema vestibular, centrales y periféricos. Si los síntomas se presentan sólo en ciertas posiciones, se sugiere que hay disfunción otolítica, como en BPPV.

Los síntomas que aumentan con el ejercicio pueden indicar problemas cardiacos, pulmonares, aunque el esfuerzo hasta el punto de aumentar la temperatura corporal también puede activar síntomas de una enfermedad desmielinizante. Los que disminuyen con el ejercicio despiertan la sospecha de que hay algún componente psicológico.

Náusea, vómito y síntomas autonómicos, son característicos de trastornos vestibulares periféricos, si bien pueden verse también en los vestibulares centrales. La falta de aire y palpitaciones indican disfunciones no vestibulares, como hiperventilación o problemas cardiacos.


Es esencial averiguar si hay hipoacusia, plenitud aural, presión o dolor, tinnitus, reclutamiento (percepción de que el sonido es anormalmente intenso), o diplacusia (distorsión del tono) como fenómenos coexistentes. Todos estos síntomas son cocleares e indican fuertemente que la enfermedad es periférica más que central.

Aunque la posibilidad de un tumor encefálico o un neuroma del acústico (schwannoma vestibular) es el principal temor que expresan los pacientes estudiados por vértigo, es más probable que la hipoacusia y el tinnitus sean las molestias de presentación en tumores de ese tipo. Sin embargo, si el enfermo cambió el uso del teléfono del lado afectado al opuesto, eso sugiere pérdida retrococlear.

Deben revisarse los antecedentes médicos generales. El de hipertensión, diabetes sacarina, cardiopatía, endocrinopatía u otro trastorno médico son pertinentes para el diagnóstico último de la causa del vértigo. Los medicamentos son un origen notable de vértigo pero sólo rara vez lo producen. El uso concurrente de tabaco y cafeína también puede ser un importante factor en la producción de los síntomas.

Los antecedentes familiares sugieren al clínico diversos trastornos degenerativos hereditarios que afectan las funciones coclear o vestibular. También puede pensarse en formas familiares de degeneración espinocerebelosa.

En el apéndice de este artículo se proporciona un ejemplo del cuestionario para vértigo que se usa en House Ear Clinic para ayudar a realizar una anamnesis precisa.


EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe enfocarse en los sistemas que participan en el control postural y el vértigo. Como el único signo objetivo del vértigo es el nistagmo, la exploración de los ojos es de extrema importancia en la valoración del paciente que sufre ese trastorno. A menudo la exploración física general en estos enfermos es infructuosa. Posibles indicadores del origen son asimetría de la presión; cambio ortostático de la presión arterial; irregularidades cardíacas; trastornos en oídos, nariz y garganta; soplos en cabeza y cuello, límite anormal de movimiento del cuello; anomalías congénitas, o los estigmas de otras enfermedades que pueden causar con vértigo.

La principal utilidad de la valoración neurológica general es buscar otros indicadores o signos clínicos de que el tallo encefálico u otros sitios del sistema nervioso central son la causa de las molestias del enfermo. Los signos originados en el sistema nervioso central anormal se encuentran más a menudo en la exploración de pares craneales. El examen del estado mental puede manifestar dificultades psiquiátricas o cognitivas, que afectan la calidad de los datos subjetivos obtenidos del enfermo. Tradicionalmente, la prueba de Romberg se ha considerado propioceptiva. Si es negativa, realizar dicha prueba, más rigurosa, puede revelar deficiencias sutiles del equilibrio que no se identifican con la prueba común de Romberg, sobre todo en pacientes con tumores del acústico. La prueba rigurosa se realiza al pedir al paciente que coloque el talón de un pie frente al dedo del otro pie, con los brazos doblados y los ojos cerrados. Los sujetos normales pueden conservar esta posición por más de 30 segundos sin oscilación importante.

La observación de la marcha del enfermo durante la exploración puede revelar signos de inestabilidad, tambaleo o posición de base amplia durante la caminata. Además, es posible percatarse de qué tan bien puede funcionar el paciente.

Los ojos se observan cuidadosamente, de preferencia a media luz, para identificar nistagmo. Por lo común, el de origen vestibular consiste en movimiento de sacudidas horizontal rotatorio, con un componente lento y otro rápido. El nistagmo que es igualmente rápido en ambas direcciones no es de origen vestibular. El verdadero también se puede suprimir mediante fijación de la mirada, convergencia de los ojos, o mirada en dirección de la fase lenta. El nistagmo vertical nunca se encuentra en trastornos vestibulares, mientras que el nistagmo en que los ojos vagan u oscilan a menudo es de naturaleza ocular y puede relacionarse con un trastorno congénito.

PRUEBAS ESPECIALES

La valoración de laboratorio debe dirigirse a las condiciones presuntas. En pacientes en los que el vértigo es difícil de diagnosticar o en aquéllos en los que se sospechan múltiples problemas, las pruebas de detección básicas pueden incluir funcionamiento tiroideo, glucosa y nitrógeno de la urea en sangre (BUN), calcio, funcionamiento hepático y hematócrito. El vértigo relacionado con fluctuaciones auditivas debe valorarse mediante una prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente para descartar origen luético. El vértigo que tiene relación temporal con la alimentación debe estudiarse mediante una prueba de tolerancia a la glucosa en cinco horas.


Si se sospecha un trastorno vestibular, también se incluyen pruebas auditivas, consistentes en umbrales de tonos puros y discriminación del habla. La enfermedad del VIII par craneal, como un tumor acústico, a menudo da lugar a una pérdida desproporcionada de la discriminación del habla en el oído afectado en relación con el audiograma de tonos puros.

Una reacción auditiva evocada del tallo encefálico es una prueba aún más sensible y puede indicar lesiones en el VIII par craneal y en ciertas porciones de las vías centrales del equilibrio.

Si se desean imágenes diagnósticas del encéfalo o están indicadas, es preferible la resonancia magnética con administración de gadolinio, ya que su resolución para detectar lesiones del tallo encefálico es mayor que la de la tomografía computadorizada.

Existe controversia sobre la utilidad del monitoreo Holter de electrocardiografía ambulatoria en el paciente con vértigo.^{11,15} En un informe, el monitoreo del paciente que presentaba vértigo pero no otros síntomas cardíacos alteró las decisiones de tratamiento sólo 7 % de las veces, en contraste con 29 % observado en sujetos con otros síntomas cardíacos además del vértigo.¹⁸ El examen Doppler de las arterias carótidas y vertebral es útil si el cuadro clínico sugiere ataque de isquemia transitorio.

Por lo común el funcionamiento del sistema vestibular se valora mediante electronistagmografía. El nistagmo, conducido por el reflejo vestibuloocular, puede observarse si es espontáneo, y registrarse después de estimulación vestibular calórica con agua fría y caliente en el conducto auditivo. Además, hay varias modalidades de pruebas especializadas con objeto de valorar aún más el

funcionamiento vestibular, como video infrarrojo, posturografía en plataforma y silla rotatoria.

SÍNDROMES VESTIBULARES COMUNES

VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO


Este es la causa más común de vértigo. Los enfermos con este trastorno presentan episodios breves de vértigo con los cambios de postura, por lo común al girar en la cama, al acostarse o pararse de la cama, al inclinarse, enderezarse o extender el cuello para ver (el llamado vértigo del estante superior). El examen neurológico es normal, excepto por el nistagmo postural. BPPV puede deberse a lesión cefálica, laberintitis viral u oclusión vascular o, más comúnmente, presentarse como un fenómeno idiopático. La teoría que prevalece sobre la causa de BPPV es que se cree que un otolito se desprendió del sáculo o el utrículo y se desplazó al conducto semicircular posterior.

La confirmación de la anamnesis al realizar la maniobra de Hall-Pike requiere mover con rapidez la cabeza del paciente de la posición sentada a otra en que la cabeza cuelga, inclinada 30 grados a la izquierda, para luego repetir la maniobra con la cabeza inclinada a la derecha. En general, una posición provoca el vértigo más fuertemente, lo que indica que la lesión está en el lado al que está girada la cabeza. El nistagmo rotatorio puede observarse durante la maniobra, después de un período de latencia de 2 a 10 segundos. Por lo común el nistagmo cambia de dirección cuando el paciente se sienta.

La enfermedad es de resolución espontánea, y el paciente se recupera por completo en plazo de tres meses. El rehusarse a mover la cabeza tiende a retrasar la recuperación. Se ha demostrado que los ejercicios vestibulares (p. Ej., caer o girar varias veces en sucesión de tal manera que se provoque el vértigo varias veces al día, mientras se encuentra seguro en cama) acelera la recuperación.¹⁴ De otra forma, las maniobras de reposición realizadas por el médico pueden ser muy útiles en algunos casos de vértigo rebelde.³

NEURONITIS VESTIBULAR

La neuronitis vestibular se presenta con vértigo grave y súbito que puede durar varios días. Aunque son comunes náusea y vómito, no hay hipoacusia u otros signos neurológicos focales. Puede persistir inestabilidad residual por varias

semanas después que el vértigo cedió, mientras que en algunos, sobre todo los ancianos, persiste por meses. Alrededor de 50 % de tales enfermos refieren infección de vías respiratorias superiores pocas semanas antes del inicio del vértigo. Algunas veces este síndrome se presenta en epidemias, puede afectar a varios miembros de la misma familia, y se ve con mayor frecuencia en primavera y al inicio del verano Aunque esos hechos son muy sugestivos de origen viral, los intentos por aislar un agente por lo común son infructuosos. Estudios histopatológicos revelan atrofia de uno o más troncos nerviosos vestibulares, y de los órganos de los sentidos relacionados o sin ella, lo que indica un sitio en el nervio vestibular en este síndrome. El tratamiento es de sostén, y consiste en supresores vestibulares, como meclizina o diazepam; antieméticos; e hidratación adecuada para vómito prolongado. En casos graves se requiere hospitalización.


SÍNDROME DE MÉNIÈRE

El síndrome de Ménière se presenta con síntomas de plenitud aural, hipoacusia neurosensorial fluctuante, tinnitus y vértigo. Este alcanza máxima intensidad a pocos minutos del inicio y luego cede lentamente en las siguientes varias horas. Por lo común el paciente queda con sensación de inestabilidad y mareo después del episodio agudo. En la mayor parte de los casos se puede localizar el síntoma en el oído afectado debido a las molestias auditivas relacionadas. En etapas iniciales, la hipoacusia neurosensorial es de baja frecuencia y completamente reversible, pero en etapas tardías se observa hipoacusia residual y puede afectar las frecuencias media y alta.

Los episodios pueden presentarse a intervalos regulares durante años, con períodos de remisión mezclados de manera impredecible. Por último el síndrome alcanza una fase de extinción, que origina hipoacusia permanente grave pero cese del vértigo.

Por definición, el síndrome de Ménière es idiopático. Se han sospechado muchas causas, como alergia, trastorno autoinmunitario, infección viral y efectos hormonales. La correlación patológica es una excesiva acumulación de endolinfa, que produce hidropesía. Conforme se incrementa el volumen de la endolinfa, el laberinto membranoso se expande y se rompe, lo que produce hipoacusia y vértigo.

El tratamiento está dirigido sobre todo a prevenir los cambios osmóticos en la endolinfa. Los medicamentos, como vasodilatadores y diuréticos, son útiles en muchos enfermos.²⁸ Empíricamente se les administra una dieta baja en sodio y se


			

les pide que restrinjan el consumo de cafeína y de cigarrillos. También se recomienda el tratamiento específico de cualquier alergia subyacente con inmunoterapia o supresión de dieta de alérgenos alimentarios ofensores. En una minoría de casos el tratamiento médico es insuficiente para controlar los episodios de vértigo, lo que obliga a realizar un procedimiento quirúrgico. Se podría colocar una derivación endolinfática mastoidea en el saco endolinfático para descomprimir el exceso de endolinfa, o realizar una sección selectiva del nervio vestibular. En casos en que el vértigo es incapacitante y ya no hay audición útil, hay control eficaz del vértigo con laberintectomía, y destrucción de los elementos neurales.

OTRAS CAUSAS PERIFÉRICAS

Otras causas de órgano terminal de vértigo son infección, ototoxicidad, trastornos degenerativos, trastornos metabólicos y efectos de la cirugía. La otitis media aguda rara vez se disemina al oído interno y produce vértigo. La infección puede ser *laberintitis serosa*, que reacciona al tratamiento con antibióticos, o laberintitis purulenta en que la infección bacteriana destruye por completo la función auditiva y del equilibrio. La otitis media crónica puede causar vértigo si el hueso que cubre el laberinto sufre invasión por colesteatoma, con lo que se forma una fístula. La meningitis también puede afectar el oído interno, y producir desequilibrio y pérdida de la audición. Por último, ciertos virus, en particular de parotiditis, pueden producir hipoacusia y vértigo.

Una fístula perilinfática representa una solución de continuidad anormal entre el oído medio y el interno, y clásicamente se dice que se presenta luego de traumatismo. Puede ser causada por traumatismo directo que produce daño a la membrana timpánica, alteración de huesecillos, y desplazamiento del estribo. También puede presentarse de manera indirecta durante esfuerzo, tos, estornudos o si el oído queda sujeto a estrés inusual, como durante buceo. Con mayor frecuencia la fístula sucede en las ventanas redonda u oval.¹⁰ El diagnóstico puede sospecharse con base en la anamnesis y la reproducción de los síntomas, con nistagmo o sin él, mediante la aplicación de presión positiva durante neumostoscopia. El tratamiento es conservador, con reposo en cama y elevación de la cabecera en un intento por sellar la fístula. En ocasiones se requiere parche quirúrgico en casos rebeldes.

CAUSAS CENTRALES DE VÉRTIGO


El vértigo puede deberse a enfermedad del tallo encefálico y del cerebelo en lugar de ser un trastorno periférico. Por lo común en esos casos el vértigo no es la manifestación dominante. La circulación del núcleo vestibular proviene del sistema vertebrobasilar. Cuando la isquemia del tallo encefálico es la causa del vértigo, por lo general se relaciona con otros signos del tallo, como diplopía, ataxia, disartria o debilidad facial. A menudo este diagnóstico se establece en la valoración de ancianos con episodios aislados de vértigo y debe considerarse a no ser que aparezcan otros síntomas relacionados.

El infarto de la porción lateral del bulbo raquídeo, o síndrome de Wallenberg, sucede por oclusión de las arterias vertebral o cerebelosa posteroinferior. El cuadro clínico característico consiste en vértigo, ataxia, disfasia, diplopía, síndrome de Horner, entumecimiento facial ipsilateral y disminución contralateral de las sensaciones del dolor y temperatura.

La esclerosis múltiple puede presentarse con vértigo hasta 10 % de las veces, y hasta 33 % de los pacientes con este trastorno experimentan vértigo en algún momento en la evolución de su enfermedad.³⁹ En la exploración neurológica pueden encontrarse otros signos del tallo encefálico como oftalmoplejía internuclear, así como también afección difusa del sistema nervioso central. Más a menudo, los pacientes en el grupo de edad apropiado presentan vértigo inespecífico.

Las anomalías en las reacciones evocadas auditivas del tallo encefálico y electronistagmografía sugieren la posibilidad, que puede confirmarse mediante una resonancia magnética o por punción lumbar.

Los síntomas más prominentes de tumores en el tallo encefálico son hipoacusia y tinnitus en lugar de vértigo. Los neurinomas del acústico son schwannomas benignos de la vaina nerviosa vestibular y son los tumores más comunes del ángulo pontocerebeloso. Por lo común el vértigo relacionado con neurinomas del acústico es leve o puede incluso no suceder: la lenta tasa de crecimiento del tumor permite compensación central. Un ataque agudo de vértigo puede estar precipitado por edema súbito o hemorragia del tumor con compresión del tallo encefálico. A parte de la disfunción del VIII par craneal, el primer signo neurológico en estos pacientes es pérdida del reflejo corneal.³⁴ La prueba diagnóstica preferida cuando la anamnesis o los hallazgos audiométricos o de otro tipo sugieren este diagnóstico, es la resonancia magnética contrastada con gadolinio. El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor.

El secuestro de la subclavia debido a aterosclerosis en la porción proximal de ella puede inducir un síndrome con vértigo conforme el flujo sanguíneo es derivado de la arteria vertebral durante períodos de ejercicio del brazo. La sospecha de secuestro de la subclavia se acentúa con el hallazgo de una discrepancia de la presión arterial entre los dos brazos y un soplo sobre la arteria subclavia. Son causas menos comunes de vértigo la migraña de arteria basilar, relacionada con cefalalgia occipital terebrante, y convulsiones del lóbulo temporal.

Jannetta y colaboradores¹⁷ describieron una forma poco común de vértigo postural incapacitante secundaria a compresión vascular del VIII par craneal cerca de su entrada en el tallo encefálico. Este síntoma no mejora con el tiempo o con supresores vestibulares, pero puede aliviarse mediante descompresión microvascular, de la raíz nerviosa.


VÉRTIGO CERVICAL

Debe sospecharse vértigo de origen cervical cuando los síntomas son producidos por una posición del cuello (contrario al movimiento de la cabeza, que sugiere BPPV) o cuando el paciente tiene vértigo continuo y graves problemas cervicales, como la *giba de viuda*. También puede sospecharse vértigo cervical cuando se observan espasmos musculares prominentes en la exploración de la cabeza. Evitar la actividad que provoca el vértigo, por ejemplo, mediante el uso de un collar cervical suave, es el mejor tratamiento del vértigo cervical.

Los ancianos con espolón osteoartítico pueden presentar vértigo cervical secundario a alteración temporal de flujo sanguíneo de una de las arterias vertebrales. Por lo común esta alteración tiene lugar al girar la cabeza o mirar hacia arriba, momento en que el espolón pellizca la arteria vertebral vecina. Puede haber vértigo cervical propioceptivo cuando las carillas articulares del cuello son sobreestimuladas, lo que provoca sensación de inestabilidad o vértigo. En ancianos, un brote de osteoartritis de carillas articulares es la causa más común de vértigo central propioceptivo.³⁸ Aun en jóvenes, el espasmo muscular agudo del cuello, como el observado en lesiones de latigazo, a menudo se acompaña de vértigo, porque la tensión muscular altera la configuración normal de las carillas articulares.

AFECCIONES NEUROSENSORIALES MÚLTIPLES

Para tener un equilibrio normal, los sistemas visual, propioceptivo, vestibular, cerebeloso y neuromuscular deben funcionar todos en forma integrada. En la

mayor parte de las enfermedades que cursan con vértigo, uno de esos sistemas está alterado a un grado tal que los otros no logran compensarlo. En presbistia, o desequilibrio del envejecimiento, lesiones independientes en más de un sistema pueden contribuir a un cuadro general que incluye vértigo. Clásicamente, las múltiples alteraciones neurosensoriales se presentan como una sensación de desequilibrio que empeora cuando el paciente intenta ponerse de pie o caminar. Los factores contribuyentes comunes a las múltiples alteraciones neurosensoriales son la hipofunción vestibular unilateral o bilateral, la alteración visual (p.ej., cataratas), la enfermedad de la columna cervical, neuropatía periférica leve, desacondicionamiento físico con mal control de la postura y medicamentos.

El tratamiento está dirigido a identificar y corregir las áreas susceptibles de terapia, entre ellas la visión porque ésta puede compensar de manera significativa otros déficit. Además de la corrección quirúrgica o refractaria, debe animarse a los pacientes para que tengan iluminación adecuada en la noche con objeto de mejorar su equilibrio general. La fisioterapia puede mejorar la fuerza y la coordinación musculares; se administran medicamentos para tratar estados morbosos (p.ej., artritis) y suspender los que no son esenciales. Descontinuar en lugar de iniciar medicamentos en general es el mejor procedimiento en tales enfermos.


Un coadyuvante en la terapia del anciano debe ser asegurarse de que el hogar sea lo más seguro posible. Hay que animar a los enfermos para que aprendan estrategias que mejoren su independencia. Se les indica que la inmovilidad prolongada no sólo es insegura, sino también puede empeorar el vértigo en el largo plazo. Los tratamientos experimentales con mínimo peligro, como el uso de mecedora, o mascar raíz de jengibre, bien valen el intento.^{13,31}

LOS OTROS TRATAMIENTOS

MEDICAMENTOS USADOS PARA SUPRIMIR SÍNTOMAS

Si no es posible encontrar o tratar los síntomas del paciente, pueden usarse medicamentos para suprimirlos; caen en varias categorías: antihistamínicos, anticolinérgicos, diuréticos y ansiolíticos.

Los más característicos medicamentos son los antihistamínicos leves como la meclizina. Se ha demostrado que ésta reduce los síntomas de pacientes con vértigo de causa central o periférica. Un fármaco más eficaz en la clase de los

antihistamínicos es la fenotiazina; son supresores vestibulares eficaces y pueden ayudar a que no haya náusea. Causan diversos efectos adversos, de los cuales el más importante es una reacción distónica que se ve sobre todo en los muy jóvenes o en los ancianos. No está claro el mecanismo de acción de los antihistamínicos como meclizina y prometazina, pero se cree que se debe a efecto central.²⁷

Los anticolinérgicos, como escopolamina y atropina, disminuyen la descarga espontánea de los núcleos vestibulares y por tanto reducen la reacción a la estimulación vestibular. La escopolamina es el mejor agente para tratar la cinetosis.⁴⁰ Cuando se prescribe en parche transcutáneo, a menudo es tolerada con un mínimo de efectos secundarios, que pueden ser somnolencia, xerostomía, midriasis y disfunción de la acomodación.³⁰

Las benzodiazepinas inhiben la actividad en reposo de los núcleos vestibulares y pueden reducir la actividad en el sistema reticular activador.²⁷ El uso de estos medicamentos es controvertido ya que la reacción primaria al impulso vestibular anormal es adaptación mediante compensación con el sistema nervioso central. El efecto tranquilizante disminuye el desequilibrio vestibular, y se ha dicho que esto puede hacer que la compensación central no sea lo bastante eficaz.⁴¹


También pueden usarse aminoglucósidos para suprimir el funcionamiento vestibular. Se ha administrado estreptomina por vía intramuscular para destruir el funcionamiento vestibular sin producir hipoacusia.

En fecha más reciente, se han usado estreptomina y gentamicina aplicadas en la ventana redonda, para este propósito.

REHABILITACIÓN


Al igual que en casi todos los trastornos médicos, la rehabilitación es importante en el tratamiento del vértigo. La tendencia natural del paciente con éste es evitar mover la cabeza y otros tipos de movimientos por temor a exacerbar los síntomas. En ciertos trastornos, como BPPV, la falta de movilidad de la cabeza puede, de hecho, prolongar la duración de los síntomas. En otros casos, la inactividad forzada origina desacondicionamiento físico además de debilidad muscular y cambios ortostáticos.

Los ejercicios de habituación son los que deliberadamente repiten las maniobras de la cabeza que desencadenan los síntomas de vértigo. Se ha informado

específicamente que disminuyen la duración y la gravedad del vértigo relacionado con BPPV. La autora ha encontrado que son un útil coadyuvante en el tratamiento de muchos tipos de vértigo, como en la enfermedad de Ménière y presbistasia, y en la fase de rehabilitación de neuronitis vestibular.

Pueden diseñarse diversos ejercicios de rehabilitación más formales por un grupo constituido por un otólogo, un fisiatra y un terapeuta físico. La mejoría objetiva con este tipo de tratamiento a menudo puede medirse con posturografía dinámica y se ha informado que es alentador en la terapia de ancianos y otros pacientes incapacitados por desequilibrio crónico de diversas causas.

III. ¿Tiene cualquiera de los siguientes síntomas? Por favor coloque un círculo en sí o no y señale con un círculo el oído afectado.

Sí	No	1. ¿Dificultad para oír?	Ambos oídos	Derecho	Izquierdo
		2. ¿Ruido en sus oídos?	Ambos oídos	Derecho	Izquierdo
		Describe el ruido _____			
Sí	No	¿Cambia el ruido con el vértigo? De ser así ¿cómo? _____			
Sí	No	3. ¿Percibe plenitud o sensación de llenura en sus oídos?	Ambos oídos	Derecho	Izquierdo
Sí	No	4. ¿Tiene dolor de oídos?	Ambos oídos	Derecho	Izquierdo
Sí	No	5. ¿Secreción de los oídos?	Ambos oídos	Derecho	Izquierdo

IV. ¿Ha experimentado cualquiera de los siguientes síntomas? Por favor coloque un círculo en sí o no y también marque con un círculo si es constante o en episodios.

Sí	No	1. Doble visión, visión borrosa o ceguera	Constante	En episodios
Sí	No	2. Entumecimiento facial.	Constante	En episodios
Sí	No	3. Entumecimiento de brazos o piernas.	Constante	En episodios
Sí	No	4. Debilidad en brazos o piernas.	Constante	En episodios
Sí	No	5. Torpeza en brazos o piernas.	Constante	En episodios
Sí	No	6. Confusión o pérdida de la conciencia.	Constante	En episodios
Sí	No	7. Dificultad para el habla.	Constante	En episodios
Sí	No	8. Dificultad con la deglución.	Constante	En episodios
Sí	No	9. Dolor en el cuello o el hombro.	Constante	En episodios
Sí	No	10. Mareo en el mar o en automóvil.	Constante	En episodios

* House Ear Clinic, Inc., 2100 West Third Street, 1 st floor, Los Angeles, CA 90057

Descriptores DeCS: VERTIGO/cirugía; VERTIGO/diagnóstico; VERTIGO/ quimioterapia.

Subject Headings: VERTIGO/surgery; VERTIGO/diagnosis; VERTIGO/drug therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams RD, Victor M: Principles of Neurology, ed 4. New York, McGraw-Hill, 1989.
2. Adams RD, Victor M: Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill, 1981.
3. Baloh RW: Approach to the dizzy patient. Baillieres Clin Neurol 3:453, 1994.
4. Bass C, Gardner WN: Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation. BMJ (Clin Res Ed) 290:1387, 1985.
5. Berkow R, Fletcher AJ, Bonday PK: The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, ed 16. Rahway, NJ, Merck Research Laboratories, 1992.
6. Brandt T, Daroff RB: Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch Otolaryngol 106:484, 1980.