UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ASOCIACION ENTRE CEFALEA Y TRASTORNO CONVULSIVO

Estudio retro-prospectivo de casos de trastorno convulsivo y cefalea evaluados en la Unidad de Neurología del Hospital Roosevelt en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1996 al 30 de Junio de 1997.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

SERGIO RAUL CHANG MENENDEZ

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1997.

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El(la)
Bachiller SERGIO RAUL CHANG MENENDEZ

Carnet Universitario No. 91-13698

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado

"ASOCIACION ENTRE CEFALEA Y TRASTORNO CONVULSIVO"

trabajo asesorado por:

Doctor: José Ariel Ramirez Mille

y revisado por:

Doctor: Marcel René Nicolle León

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 15 de octubre de 1997.

Dr. Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis

Director Centro de Investigaciones de las Ciencias de Salud

IMPRIMASE:

Dr. Edgar Raúl Oliva González
Decano

IVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 15 de octubre de 1997.

Doctor:
Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el

Bachiller: SERGIO PAUL CHANG NENENDEZ
Nombres y apellidos completos

Carnet No.: 91-13698 ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

"ASOCIACION ENTRE CEFALEA Y TRASTORNO CONVULSIVO"

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenidos, metodología, confiabilidad y válidez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

Firma del estudiante

F. Asesor
Nombre completo y sello

MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No.

F. Revisor
Nombre completo y sello
Reg. Personal 18519

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 137-97

Guatemala, 15 de octubre de 1997.

Bachiller
SERGIO RAUL CHANG MENENDEZ
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado:
"ASOCIACION ENTRE CEFALEA Y TRASTORNO CONVULSIVO"

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por lo que es autorizado para completar los trámites previos a su graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis

NOTA: La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es responsabilidad única del autor.

APL/jvv.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN

El dolor de cabeza es uno de los síntomas más frecuentes en la consulta médica, siendo un síntoma en desórdenes sistémicos con o sin predominancia neurológica. El término cefalea implica todo dolor localizado a la región de la cabeza o creaneofacial.

Entre el 15 - 19 % de los hombres y el 25 - 29% de las mujeres llegan a ser afectados por migraña, y a pesar de no haber aún cura alguna, el tratamiento puede ser eficaz para el alivio clínico. La cefalea tensional o por tracción muscular y la cefalea mixta (la que más frecuentemente se presenta con un componente vascular y otro tipo tensional o craneofacial), son también de las más comunes en la práctica clínica.

El síndrome convulsivo se considera tan antiguo como la humanidad misma. Se menciona en la Biblia el caso del muchacho poseído por un demonio que lo sacudía con violencia, echaba espuma y le obligaba a caer al fuego. el fue curado por Jesús.

El síndrome convulsivo se manifiesta como una alteración transitoria y súbita de la función cerebral, usualmente con síntomas motores, sensoriales, autonómicos y psiquicos, frecuentemente acompañándose de alteraciones de la conciencia.

Cuando los ataques se suceden en forma repetitiva atravez del tiempo, hablamos del concepto de epilepsia. Una convulsión aislada no es epilepsia.

Se ha podido observar que en la Consulta Externa Neurológica del Hospital Roosevelt de Guatemala, se presenta una asociación que pareciera más que casual entre síndrome convulsivo y cefalea, a pesar que dichas entidades son de las causas más frecuentes de consulta en dicha unidad de Neurología. Basandose en lo anterior, se efectuó revisión de la literatura al respecto, encontrándose que son escasos los artículos científicos que tratan el tema haciéndolo muy específicamente. Esto motivó aún más nuestro interés por efectuar el presente trabajo como fase preliminar para un estudio estructurado a largo plazo, que permita contar con una propia casuística y que esto pueda aportar información de valor para el mejor entendimiento de ambas entidades.

Se abarcó un período de estudio de dieciocho meses. Se procedió a tomar una muestra representativa de los grupos que presentaron síndrome convulsivo y cefalea como patologías aisladas y el total de los casos con la asociación de ambas entidades. Se compararon dichos grupos para detectar diferencias. Esto fue efectuado en forma porcentual debido a que el número de casos en cada grupo fue distinto. A pesar de haberse logrado determinar que el comportamiento de la asociación es similar al de las entidades aisladas, se encontró diferencias de interés, sugiriendo que el grupo de pacientes con dicha asociación merece un enfoque y manejo específicos.

Esto hace suponer la posibilidad de un síndrome diferente conformado por la asociación de dichas entidades, y alguna otra característica no identificada; o bien, la existencia de un factor común fisiopatológico que pueda motivar estudios más exhaustivos y específicos a cada uno de estos posibles aspectos.

Aún cuando no se encontraron aspectos de diferencia fundamental se complentó el presente trabajo de tesis para poder ser utilizado como fuente de datos preliminar para la realización de estudios idealmente multicéntricos, dada la carencia de literatura adecuada al respecto.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA.

De todas las situaciones dolorosas que aflijen a los seres humanos, la cefalea es indudablemente la más frecuente.(10)

Semánticamente el término Cefalea comprende todo dolor localizado en la cabeza y es uno de los sintomas más frecuentes en la consulta medica, puesto que hace parte de una serie de enfermedades no solo neurológicas sino sistémicas en las cuales puede ser el síntoma principal y a veces la clave para el diagnostico.(8,10,35)

Es una patología común pero pobremente comprendida.(1) De hecho es tal su frecuencia así como su variedad de presentación, que se han destinado clinicas especiales en los hospitales donde médicos especialistas puedan llevar a cabo diagnostico y tratamiento.(10)

La cefalea por su patología cíclica y no ser causa de mortalidad es muchas veces ignorada en los problemas de salud publica.(17) Sin embargo tiene una prevalencia de 18% en mujeres y 6% en hombres, ademas el mejor indice que se utiliza para conocer el grado de severidad de un ataque de cefalea, es la incapacidad que ésta produce en la persona enferma, pudiendo entonces comprenderse la magnitud que puede alcanzar tanto en la productividad así como en la calidad de vida de la persona.(8,29)

Por otro lado, según historiadores, la Epilepsia conocida tambien como Mal Comicial, Mal de Corazón, Mal Caduco, Enfermedad Lunática, es tan antigua como la humanidad.(5)

Su cuadro clínico así como variedad de presentación varía de acuerdo al tipo de convulsión que se presente. Las crisis tónico-clónico generalizadas son uno de los eventos en medicina clínica más dramáticos, el comienzo es fulminante, sin ninguna advertencia, el paciente pierde subitamente la conciencia y viene la fase tónica con hipertonia generalizada, posteriormente la fase clónica con sacudidas de todo el cuerpo en particular las extremidades.(15,18,35)

En sentido amplio se podria decir que todo ser humano esta predispuesto a la Epilepsia(35)

Las Epilepsias en los paises en desarrollo muestran una alta prevalencia en comparación con los países desarrollados.(35)

Se calcula que en Guatemala existe una incidencia que varia entre el 2.5 y 3%. Esto representa que en nuestro pais, el número de personas afectadas por un mal que de caduco solo tiene el nombre, afecta aproximadamente a 200,000 personas, siendo en su mayoria niños.(5)

En la consulta externa del Hospital Roosevelt los dos principales motivos de consulta son Sindrome Convulsivo y Cefalea. Se ha notado una alta incidencia de asociacion entre ambas entidades a tal punto de llegar a ser el tercer motivo de consulta. Esto nos motivo a realizar una revision bibliográfica al respecto encontrando , que la literatura es sumamente escasa y que

únicamente un grupo de la Universidad de Columbia, E.E.U.U. ha publicado algunos aspectos de sus observaciones sobre la relación de estas dos entidades.

Nos encontramos ante un problema actual, sumamente frecuente, no invalidante pero si incapacitante y del cual no se tiene bibliografia y/o datos nacionales.

De todos los casos con diagnóstico de Sindrome Convulsivo y con diagnóstico de Cefalea se tomará una muestra representativa además se revisarán todas las papeletas de los casos con diagnóstico de Sindrome Convulsivo-Cefalea. De los tres grupos se obtendrán, de acuerdo a la boleta de recolección, ciertos datos que se espera sugieran la etiologia de la asociación.

III. JUSTIFICACION.

Desde el punto de vista fisiopatólogico parecen haber fenómenos en común tanto para la Cefalea como para la Epilepsia, principalmente en los casos en los que cada una de éstas entidades es precedida de aura. En ambas patológicas se ha encontrado al estudiarseles por separado una posible explicación genética o de herencia a su etiologia, a la vez ambas enfermedades por sí solas son un síntoma cuya variedad clinica y factores desencadenantes son múltiples.

En la consulta externa de Neurologia del Hospital Roosevelt decidimos investigar los registros que se llevan de los pacientes evaluados en un periodo de 14 meses encontrando un total de 1962 personas evaluadas incluyendo primeras consultas y reconsultas, de estos 956 pacientes(48.73%) correspondian a Sindrome Convulsivo, 206(10.50%) correspondian a Cefalea y 134(6.83%) corresponden a la asociación Sindrome Convulsivo-Cefalea.

A nivel internacional son pocos los estudios acerca de la asociación Sindrome Convulsivo-Cefalea. Algunos estudios muestran que el riesgo de cefalea es dos veces más frecuente en pacientes epilépticos que en no epilépticos. Otros estudios apuntan que el trauma craneo encefálico (TCE), es una causa común, sin embargo existe un gran número de casos en los existe la asociación sin el antecedente de trauma.

A nivel nacional existen pocos estudios sobre Sindrome Convulsivo y ninguno acerca de Cefalea.

Se considera de suma importancia la realización de este trabajo ya que no se cuenta con ningún estudio acerca de tan importantes patólogias. Es un tema sumamente amplio y será dificil en una primera instancia poder determinar causas especificas de co-morbilidad entre ambas patologias, pero es un paso importante para sentar base y a la vez pueda servir de estudio preliminar para un posible estudio multicéntrico a nivel nacional que podria realizarse con la colaboración de la Asociación Guatemalteca de Neurologia, así como las otras instituciones hospitalarias del sistema de Salud Pública y la Universidad de San Carlos de Guatemala.

IV. OBJETIVOS.

- 1. Describir diferencias que se presentan en Síndrome Convulsivo-Cefalea y que no se presenta en los casos de síndrome convulsivo y cefalea como patólogias independientes.

- 2. Identificar datos epidemiológicos sobre la experiencia al respecto de la asociación entre Trastorno Convulsivo-Cefalea, en la Consulta Externa de Neurología de Adultos del Hospital Roosevelt.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

CEFALEA

El dolor de cabeza es uno de los sintomas más frecuentes en la consulta médica, puesto que hace parte de una serie de enfermedades no sólo neurológicas sino sistémicas, en las cuales puede ser el sintoma predominante y a veces la clave para el diagnóstico. (35)

Cefalalgia comprende todo dolor o molestia localizado en la cabeza. (8) Desde Areteo de Capadocia se distingue entre cefalalgia (dolor de cabeza efimero, pungitivo) y cefalea (molestia más o menos persistente en forma de pesadez, tensión torpor). (19)

El dolor cefálico y de las estructuras vecinas al encéfalo como cuello, senos paranasales, área maxilofacial tienen vías comunes con el nervio trigémino, vias medulares y tallo cerebral. Estudios en inmunohistoquimica, bioquímica y fisiología han podido demostrar receptores y transmisores necesarios para la información y modulación nociceptiva. (35)

Consideraciones Generales.

Es crítico para la evaluación del paciente con cefalea la obtención de una adecuada y cuidadosa historia clínica. (37) Se revisará calidad, localización duración, evolución, circunstancias que lo producen o exacerban y alivian. El grado de incapacidad constituye un buen indice.(8)

La migraña se caracteriza por ataques paroxísticos de cefalea usualmente localizados en un lado de la cabeza. Se dice que cerca del 8% de la población es afectada. (6) Otras literaturas indican que la migraña es un desorden común pero poco comprendido y que tanto como un 15-19%de hombres y un 25-29%de mujeres tendrán un ataque durante sus vidas. (10)

Genética de la Migraña.

La migraña es genéticamente determinada en muchos casos. (10) La existencia de un componente hereditario ha sido reconocida desde Tissot en el siglo XVIII, cuando se percató de la elevada agregación familiar. La presencia positiva de historia familiar fue considerada como un criterio diagnóstico. Se clasifica en el catálogo de enfermedades hereditarias de Mc.Kussick como enfermedad de probable herencia autosómica dominante. (17)

Estudios importantes en gemelos son los de Gravich y Ostertag, en el cual de diez pares de gemelos monocigotos, seis pares concordaban con respecto a la migraña y de cinco pares dicigotos, dos pares tenian migraña. Harvald y Harrige refieren que de 1,900 pares un 84% tenian migraña. De 24 pares de monocigotos 12 eran concordante y de 60 pares dicigotos 6 pares eran concordantes y 54 no. Lucas encontró en 1,300 pares una concordancia en monocigotos de 26% y dicigotos de 13%. De acuerdo a esto no se registró un 100% de concordancia lo que indica no existir un factor genético único. (17)

Patogenia.

Las estructuras sensibles al dolor y/o estímulo mecánico son:

- Piel, tejido celular subcutáneo, músculos arterias y periostio craneano.
- Tejidos del ojo, oido y cavidad nasales y sinusales.
- Senos venosos intracraneales y sus venas tributarias.
- Parte de la duramadre en la base del cerebro y arterias dentro de la duramadre y piaracnoides.
- Trigémino, glosofaringeo, neumogástrico y los tres primeros nervios cervicales. (8).

De acuerdo a H.G. Wolff existen seis causas básicas y comunmente involucradas en la producción de dolor por causa intracraneal:

- Tracción de las venas que pasan a los senos venosos desde la superficie cerebral.
- Tracción de las arterias meningeas medias.
- Tracción de las arterias en la base del cerebro y sus ramas principales.
- Distención y dilatación de las arterias intracraneanas.
- Inflamación en alguna de las estructuras sensitivas de la cabeza.
- Presión directa sobre los nervios craneales y cervicales. (6)

Otras causas que se mencionan son inflamación y traumatismos de los músculos craneanos y cervicales e irritación meningea y presión intracraneal elevada. (8)

Fisiopatología.

Aún no se a podido formular una teoria satisfactoria. La etiopatogenia aún sigue desconocida. El objetivo es determinar donde se origina la crisis y el sistema responsable de las manifestaciones. (17) Los sintomas de la migraña coinciden con cambios en la circulación cerebral tal vez por cambios en el calibre de los vasos. La fase podrómica con sintomas neurológicos se acompaña de constricción arteriolar y disminución de la circulación cerebral, comenzando en la parte posterior del cerebro y avanza a razón de 2mm/min. (8)

La teoria de integración que ahora parece más plausible estima que el ataque de una migraña es una cascada de acontecimientos, una cascada patogénica de inicio neuronal a diversos niveles y en diferentes núcleos seguida de respuestas vasculares, mediadas por varios agentes bioquimicos.

1. Neurotransmisores:

Los trabajos de Susan y Leeman en Harvard llevaron al aislamiento de un péptido de once aminoácidos llamados sustancia P presente en los cuerpos dorsales medulares y en la sustancia gelatinosa de Rolando y además encontrada en las células ganglionares tipo B a donde llegan las fibras aferentes de los estimulos nociceptivos. Recientemente se ha demostrado que la disminución del dolor causado por la rizotomia medular especifica causa una disminución

significativa de la sustancia P, o sea que ésta es capaz de activar el estímulo doloroso. Otros neurotransmisores son el polipéptido vasoactivo intestinal, la colecistoquinina, la somatostatina y angiotensina II. (35)

2. Depresión propagada cortical:

Aceptada por los migranólogos como causa del aura, hechos clínico sensitivos o visuales graduales experimentados por el paciente. (17)

3. Cambios en el Flujo Sanguíneo Cerebral:

Breve período de hiperperfusión seguido de prolongado período de hipoperfusión y luego hiperperfusión de escasa intensidad.

4. Alteración de los Neurotransmisores:

El papel de la serotonina (5-HT) en migraña ha sido demostrado a lo largo de 30 años. Durante el ataque migrañoso es liberada por las plaquetas y al progresar éste disminuye su concentración en el plasma. (17)

En la migraña se habla de apertura de anastomosis arteriovenosas de la circulación carotídea causada por una reducción de la serotonina plasmática y que explicaría el incremento en la excreción del ácido 5-hidroxi-indol-acetico-urinario en las primeras horas de la crisis migrañosa. (35)

Hay datos para admitir que en las personas migrañosas existe una propensión, un umbral bajo para desarrollar despolarización neuronal y depresión propagada cerebral. (17)

El sistema receptor de 5-HT juega un rol importante en la patogénesis de la migraña.(29)
Además la 5-hidroxitiptamina (5-HT; serotonina) tiene una acción vasoconstrictora en arterias y venas pero dilata las arteriolas. (29)

Mecanismos Básicos de la Fisiopatología de la Migraña.

Se han postulado dos hipótesis generales sobre la causa de la migraña:

1. Que se deba a un trastorno vascular en sistema nervioso central que inicia las alteraciones en la región vasomotora y,

2. Que sea una irregularidad metabólica sistémica con la aparición de ataque debido a fenómenos intravasculares. Los cambios en la cantidad de serotonina en las plaquetas que disminuye durante el ataque acompañados de excreción de serotonina y ácido 5-hi droxi-indol-acético en orina apoyan esta teoría. (8)

El intento por descubrir la causa postula dos hipótesis específicas:

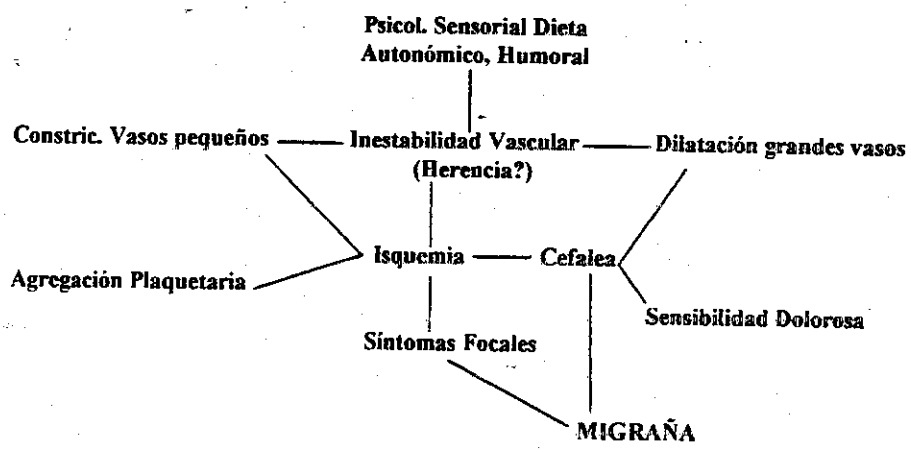
a) Teoría vascular sistémica.
b) Teoría neurogénica.

a) Teoría Vascular.

Es una propuesta del siglo pasado, este concepto se debe gracias a Graham y Wolf que establece un esquema fisiopatológico de vasoconstricción alternando con vasodilatación. Esta hipótesis se basa en el carácter pulsátil, alivio al comprimir la arteria temporal y aumento en el pulso de la misma. (17)

Pódromos como isquemia cerebral inducida por vasoespasmo en las arterias intracraneales producen depresión de la arteria cerebral media lo que produce acidosis, vasodilatación, aumento de el flujo sanguineo cerebral y cefalea pulsátil.

FACTORES DESENCADENANTES



Diversos hechos apoyan la teoría vascular: la incidencia de patología vascular isquémica es superior a la de la población general. El infarto migrañoso, fenómeno claramente constatado es debido a posible vasoespasmo que origina isquemia de la pared arterial y posteriormente rotura y hemorragia. (17)

Cuando los signos de migraña acompañantes persisten por más de 24 horas el infarto cerebral puede ser posible. El infarto migrañoso se refiere a uno o más síntomas del aura migrañosa que no son completamente reversible en siete días o asociado con neuroimágen de infarto isquémico. (30)

A través de doppler y SPECT se demostró mayor dilatación de arterias cerebral media y temporal en el lado sintomático durante el ataque. (17)

La arteria temporal superficial a sido cuestionada como el foco principal del dolor durante el ataque aunque su diámetro nunca ha sido medido directamente. Otros estudios en el mecanismo de la migraña se han centrado en la dilatación e incremento de las pulsaciones de la arteria carótida externa y sus ramas. Durante un ataque de migraña el diámetro luminal medio de la rama frontal de la arteria temporal de el lado afectado era más amplio que en el lado contralateral, pero durante los intervalos entre ataque los diámetros eran similares. (23)

Sin embargo, se llega a la conclusión de que la teoría vascular no puede explicar todas las características de la migraña. La posibilidad de que se deba a alguna causa neurogénica a recibido considerable atención. Las arterias meníngeas así como las del Polígono de Willis son inervadas por ramas del nervio trigémino y esto parece orientar hacia la causa del dolor. (33)

b) Teoría Neural o Neurogénica.

Esta teoría propone que la migraña es una descarga transitoria de determinados centros del sistema nervioso, ha ganado popularidad gracias al progresivo conocimiento sobre neurotransmisores y la relación entre estructuras neuronales y vasculares.

Se apoya en el hecho de que los mecanismos vasculares no justifican todos los fenómenos de las crisis, en la asociación entre fenómenos psíquicos y neurológicos y en las alteraciones electrofisiológicas del sistema nervioso central durante las crisis, además de la evidencia experimental de que cambios en la actividad cerebral modifican el calibre vascular. Además la rapidez del desarrollo de los síntomas sugieren un mecanismo neurogénico. (17)

c) Teoría del Sistema Trigémino Vascular como Efector de la Crisis.

El sistema trigémino vascular es un complejo entramado neurovascular que relacion fibras del trigémino y otras vias neurales del tronco cerebral con la vascularización intra y extracraneal. vasos sanguineos, piales, durales y extracreaneales están rodeados por una red d axones del trigémino.

d) Teoría de la Hiperexitabilidad Neuronal

Propone a nivel neuronal central un estado de hiperexitabilidad que predispone a l despolarización expontánea, seguida de una inhibición funcional. La despolarización podri liberar sustancias quimicas que participen en la génesis del dolor.

e) Teoría Purinérgica.

Propone una alteración entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores que modulan la circulación cerebral.

f) Teorías de Desconexión y Deaferentación.

Propone una desconexión entre las estructuras neurales relacionadas con la transmisión y percepción de estímulos nociceptivos alterando su naturaleza habitual y produciendo sensaciones anómalas.

g) Teoría Autonómica.

Los sistemas adrenérgicos centrales en particular la via cerebro-cortical pueden participar en la patogénesis de la migraña.(17)

Epidemiología de la Cefalea.

Constituye uno de los tipos de cefalea de mayor prevalencia. Se trata de una patología que por sus caracteristicas de ciclica, recurrente y altamente incapacitante tiene una gran repercusión en la calidad de vida de personas afectadas, pérdida de dias de trabajo y productividad, gran consumo de medicamentos con el consiguiente coste económico.

Por su patología ciclica y no ser causa de mortalidad es muchas veces ignorada en los problemas de salud pública.

Epidemiología Descriptiva:

La cefalea migrañosa es común, recurrente y a menudo incapacitante. Se estima que afecta a un 4-9% de hombres adultos y 8-29% de mujeres adultas según NCHS para 1972.

Constituye según la National Ambulatory Medical Care Survey el 1.7% del total de las consultas de pacientes no hospitalizados y casi 10 millones de visitas al año.

- Distribución de la frecuencia por sexo:

Predominio del sexo femenino (algunos estudios 2-3:1) hasta el inicio de la pubertad la prevalencia es igual luego empieza a diferenciarse. el hecho de que alrededor de 60% de las mujeres presentan crisis durante la menstruación y que algunas de ellas dejen de sufrirlas durante el embarazo sugiere un posible factor hormonal como desencadenante.

- Distribución por edad:

La edad común de inicio en la infancia es de 5-11 años. Estudios sugieren que tiende a disminuir con la edad en la 3ra. década en los hombres y entre 3-4 década en las mujeres. Es infrecuente su aparición a partir de los 50 años.

- Situación socioeconómica:

Datos escasos y contradictorios.

- Factores Genéticos y Familiares:

Autosómica dominante, mitialélica.

- Antecedentes Familiares:

La mayoría de los estudios apoyan la existencia de un papel familiar y/o genético que requiere interacción con factores ambientales para su desarrollo.

- Antecedentes Personales:

Fenómeno de Raynaud es más frecuente en migrañosos (6.6%). Sonambulismo presente en 6% de niños entre 5-12 años. Se ha considerado como un criterio accesorio o marcador clínico para el diagnóstico de migraña. (17)

Factores Precipitantes de la Migraña

Migraña es una alteración paroxística en la que se alternan periodos asintomáticos con la aparición de crisis. No se han realizado demasiados esfuerzos ni para conocer el mecanismo de acción de tales precipitantes ni para saber si realmente estos factores merecen el nombre de desencadenantes. (17)

Linettt y Sewart (1984) dividen los factores de riesgo en dos categorías: Iniciadores y promotores.

Iniciadores: Incluyen rasgos fisiológicos o genéticos.
Promotores: Exposición del sujeto a determinados factores exógenos. (17)

Algunos factores mencionados son: estres (73%), modificación del ritmo del sueño (63%), estimulación sensorial (54%), ciclo menstrual (51%). (17)

Alimentos mencionados son: chocolate, quesos, fresas, frutas secas y cítricos. Se atribuye a la acción vasodilatadora de determinados constituyentes como la tiramina, nitritos, monoglutamato sódico. (8, 17,35)

Clasificación de la Cefalea.

Iserman clasifica las cefaleas en cuatro grupos.

1. Cefalea Orgánica: Se trata casi siempre de un aumento del volúmen cerebral y de la presión de LCR en presencia de tumor o procesos inflamatorios.

2. Cefalea Funcional: Se trata de la reacción de un cerebro sano frente a estímulos de la más diferente índole. Incluye la cefalea vasomotora, la migraña, cefeleas por tensión.

3. Cefalea Psicógena: No se puede demostrar un mecanismo del dolor ni en los vasos cefálicos, meninges y musculatura de la cabeza.

4. Cefaleas Constitucionales: Persisten durante años sin que exista una psicosis, neurosis o enfermedad física.(19)

La International Headache Society las clasifica de la siguiente manera:

a) Migraña
b) Cefalea Tensional.
c) Cefalea en Salvas
d) Cefaleas Misceláneas.
e) Cefaleas asociadas a: Trauma craneo encefálico (TCE), desórdenes vasculares, desórdenes intracraneanos no vasculares, por sustancias o su supresión.

f) Cefalea asociada con: Alteraciones de cráneo, cuello, estructuras ópticas, óticas, sinusales y odontológicas.
g) Neuralgias craneales, dolores tronculares y dolor por deaferentación.
h) Cefaleas no clasificables (aprox. 316 causas). (35)

Cuadro Clínico

La migraña se conoce como un desorden de tipo familiar en un 70-80% de los casos. (35)

Es importante indagar acerca del carácter del dolor, ya que en la migraña la cefalea es periódica, pulsátil, intensa, frecuentemente unilateral y a menudo sobre el o los ojos. Fotofobia y sonofobia son comunes, tanto como lo son la nausea y el vómito (8,37)

Importante también es investigar si existe algún pódromo o no, sea visual o no. La migraña puede ser clásica (precedida del algún pódromo visual) o común (sin pódromo). Esta última tiene las mismas características de la migraña clásica pero sin pódromos (37)

Migraña Clásica

Comienza a cualquier hora, es más común que sea temprano, precedida de alteraciones en el apetito, eurofia o depresión. (35) Inicia con pódromos visuales como luces, puntos negros o hemianopsia, fotopsias o visión de luces brillantes, visión de líneas en forma de zig-zag y teicopsias. (35,37)

El dolor comienza cuando el pódromo, que dura unos minutos, termina. (37)

La cefalea característicamente es pulsátil, unilateral, parietal o parietotemporal, dura uno o varios días. Sintomas sensitivos vagos como parestesias en los labios y cara suelen ser unilaterales. Durante las crisis las nauseas, vómitos, atonia gástrica impiden la adecuada absorción de medicamento (35).

La migraña clásica frecuentemente tiene signos positivos seguidos de negativos. Por ejemplo, lusazos seguidos de obscuridad. Los annticonceptivos orales, hiperlipidemia e hipertensión arterial pueden exacerbar la migraña de este tipo. Una vez establecida la migraña usualmente mejora al dormir o luego de vomitar. (37)

Migraña Común

Es similar a la migraña clásica. El dolor es sordo o pulsátil parietal o biparietal algunas veces frontal y otras raras occipital, no suele acompañarse de síntomas visuales y la nausea y vómitos son en general síntomas esporádicos. No se presenta sintomatología neurológica como paresias y parestesias, el dolor al desaparecer deja una ligera molestia en el lugar de mayor dolor. (35)

Tanto en la migraña clásica como común así como en todo tipo de cefalea al examinar al paciente debe buscarse focalización que indique la presencia de tumor o alguna otra lesión estructural. Busque manos y pies sudorosos, si el paciente desarrolla rigidez de nuca durante el "peor ataque de mi vida", debe sospecharse Hemorragia subaracnoidea. Pacientes con malformaciones arteriovenosas pueden presentar migraña, y debe sospecharse si la migraña ataca siempre el mismo lado.(37)

Diagnóstico.

El diagnóstico no suele ser difícil si se cuenta con una buena historia clínica y un adecuado examen físico. Sin embargo evaluación del paciente por parte de médicos con experiencia en el diagnóstico de cefaleas puede ser considerado como válido en los estudios epidemiológicos y genéticos de la migraña. (2)

Los estudios de laboratorio y gabinete dependerán de la impresión clínica, una adecuada historia clínica y un cuidadoso examen físico. Todas las personas afectadas merecen cuando menos hematología completa, química sanguínea y velocidad de sedimentación. Si sugiere cefalea tensional una prueba terapéutica suele bastar. Pacientes con migraña clásica y común merecen una topografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética por imágenes (RMI) al menos una vez. Estas dos últimas son mandatorias en pacientes con focalización neurológica o signos de aumento de presión intracraneana. El electroencefalograma (EEG) es frecuentemente útil como proceso no invasivo, y será anormal en pacientes migrañosos. (37)

Criterios Diagnósticos

El Doctor Daroff propone que al igual que en la esclerosis múltiple una forma de diagnóstico para la migraña así:

Migraña Probable:

Cuando cumple con los criterios siguientes:

- Nauseas de moderadas a severas.
- Dolor unilateral.
- Dolor de características pulsátiles.

- Asociado a síntomas visuales o hemisensoriales
- Respuesta terapéutica a la ergotamina.
- Dolor precipitado por ingestión de cerveza, vino, queso o chocolate.

Migraña Definida:

Cuando cumple los criterios anteriores más uno de los siguientes (al menos uno de ellos):

- Dolor hemicraneal de forma alternante.
- Síntomas visuales, hemisensoriales o hemimotores alternantes.
- Síntomas del numeral 2 del mismo lado de la hemicranea. (35)

Tratamiento.

El manejo del paciente con dolor de cabeza es muchas veces tanto un arte como una ciencia. (9)

Los médicos conscientes enfrentan el dilema de proveer un efectivo alivio al dolor mientras se considera las implicaciones de salud a largo plazo en cualquier tratamiento instituido. (9)

El tratamiento medicamentoso puede instituirse en dos fases importantes: como profilaxis o como abortivo en la fase aguda del ataque.

Profilaxis

Medicamentos Utilizados: Tratamiento crisis agudas.

AINES: Inhiben la síntesis de prostaglandinas, disminuyendo la agregación plaquetaria y posiblemente la liberación de serotonina y otras sustancias vasoactivas (35,37).

Indometacina: Utilizada en cefaleas en salva, postejercicio.

Ibuprofen: Fase abortiva o inicial de la migraña y como profilaxis. (35)

Ergotamina: Agente importante para el alivio sintomático de la migraña en especial en aquellos individuos con alivio incompleto con naproxeno o fármacos tipo aspirina. Puede usarse vía oral o sublingual. 2 mgs. asociados con cafeina 2 mg. cada 30 min. hasta totalizar 6 mg. No debe ingerirse más de 10 mg. por semana. Si no se tolera vía PO puede usarse vía rectal (2mgs.) al comienzo del ataque o otro una hora después. No debe usarse más de dos supositorios por ataque ni 5 por semana. (7)

Medicamentos Utilizados: Profilaxis

Beta bloqueadores: Inhiben la agregación plaquetaria inducida por catecolaminas. Otros efectos son bloqueo de receptores vasodilatadores. Es este grupo tenemos:
Propanolol: Fármaco preferido en la actualidad en los pacientes con migraña común o clásica ya que experimentan menos ataques o con menor intensidad. La dosis es de 80-160 mg. diarios (7).
Nadolol: 40-160 mg/dia.
Timolol: 20-40 mg/dia.
Atenolol: 50-100 mg/dia. (35)

Bloqueadores de los Canales de Calcio:
No son analgésicos pero tienen utilidad en la profilaxis inhiben la fase de constricción, entre ellos:
Verapamil: 320-480 mg/dia.
Nifedipina: 40-80 mg/dia.
Flunarizina: 10 mg/dia.
Nimodipina: 30-120 mg/dia. (35)

Antidepresivos triciclicos:
Son bloqueadores de la captación de serotonina en algunas áreas cerebrales, bloquean el transporte neuronal de noradrenalida, bloquean el efecto de las aminas simpaticomiméticas. (35)

Agonistas Alfa-adrenérgicos:
Estimuladores de los receptores alfa 2 disminuyendo el tono simpático a nivel cerebral estimulando posiblemente los receptores inhibidores alfa 2. (35)

Otras Alternativas

Los corticosteroides han sido recomendados para el tratamiento de migraña prolongada y comúnmente prescritas para dicha indicación. (13)

En ciertos estudios la mitad de pacientes con migraña de la arteria basilar han respondido a drogas anticonvulsivantes. Pero esta terapéutica nunca ha sido experimentada por neurólogos en otro tipo de migraña. (10)

Tratamiento Quirúrgico

La cirugia no juega ningún papel en el tratamiento de cefaleas primarias, sin embargo en estudios se han demostrado el uso innovador de lesión percutánea por radiofrecuencia del ganglio de Gaseer para inducir alivio en pacientes con cefalea en racimos (cluster headache) en situaciones extremas. (9)

Hasta el momento la cefalea no tiene ninguna cura. Bioffed-back y menejo psicológico juega un papel importante en el tratamiento no farmacológico de la migraña y ha dado buenos resultados. La terapia con oxigeno en general es efectiva para el tratamiento de la cefalea en racimos. (9)

En general, el tratamiento de la cefalea aún se base en un entendimiento empírico. (9)

EPILEPSIA

Según los historiadores, la epilepsia conocida también como mal comicial, mal de corazón, mal caduco y enfermedad lunática, es tan antigua como la humanidad. (5)

Así mismo, desde ya muchos siglos ha existido la creencia de que esta enfermedad tiene un origen sobrenatural y esto le agregó los nombres de Morbus Sacer y Morbus Divinus. En términos de antigüedad, remontándose a más de dos mil años atrás, en el libro de los libros, universalmente conocido como Biblia, se halla el caso de aquel muchacho lunático cuyos padres le llevaron a los apóstoles para que le curaran grave mal atribuido a un espíritu que le sacudia con violencia, le hacía echar espuma por la boca y le obligaba a caer muchas veces en el agua y muchas en el fuego. Los apóstoles no pudieron curarle, pero al ser llevado a Jesús, el muchacho sanó. (5)

También se hablaba en las Sagradas Escrituras de endemoniados o posesos, cuyos males, en algunos casos, muestran síntomas que podrían tipificar al epiléptico. A juicio de algunos médicos, esta es una razonable observación. (5)

Desde el año 2,080 A.C. en el Código de Hammurabi ya se señalaban las regulaciones sobre el matrimonio de epilépticos. Hipócrates (460-357 A.C.) consideró la epilepsia como un mal cerebral. Galeno quien vivió 500 años después de Hipócrates, aunque reconoció que las convulsiones tenia su origen el cerebro, también decía que el cuerpo jugaba papel en la producción de la epilepsia. Charle Le Pios (1563.1636) realmente fue el primero que estableció que todas las epilepsias son de origen cerebral.. Huhhlings, Jackson y William Gowers fueron los que más contribuyeron al entendimiento del mecanismo de la epilepsia. Hans Beger, psiquiatra de Jean en 1926 introdujo el encefalograma. (35)

Definición.

La epilepsia es caracterizada por transitoria y súbita alteración de la función cerebral, usualmente con síntomas motores, sensoriales, autonómicos y psiquicos y frecuentemente acompañada de alteraciones de la conciencia. (6)

No todas las epilepsias se caracterizan por presentar convulsiones y no todas l convulsiones son epilépticas. La palabra epilepsia viene del griego EPI = sobre o dentro LEEPSIS = acción de coger, es decir, atrapado dentro de sí. (35)

La OMS la define como un trastorno cerebral crónico de varias etiologías caracterizac por convulsiones recurrentes debido a excesiva descarga de las neuronas. (35)

Cuando los ataques se suceden en forma repetitiva por varias veces a travez del tiempo, hablamos del concepto de epilepsia. Una convulsión aislada no es epilepsia. (18)

Consideraciones Generales.

El cerebro humano tiene únicamente tres formas de poder reaccionar ante cualquie insulto o daño: 1. Pueden lesionarse partes del mismo; 2. Edematizándose; 3. Irritándose.

Epidemiología.

Las epilepsias en los países en vias de desarrollo muestran una alta prevalencia e comparación con los países desarrollados. Las convulsiones febriles son también muy frecuentes se calcula que aproximadamente 7% de los niños entre 1-6 años puedan tener una o má convulsiones febriles. (35)

La epilepsia en Guatemala tiene una incidencia que varía entre el 2.5 y el 3%. Estc representa que en nuestro país, el número de personas afectadas por un mal que de caduco sólc tiene el nombre, pues sigue causando estragos en nuestra población, llega aproximadamente a los 200,000. Los más afectados son los niños. (5)

Etiología

En sentido amplio se podría decir que todo ser humano está predispuesto a la epilepsia. (35)

Cualquier insulto o daño cerebral es capaz de hacer que las neuronas o células cerebrales se irriten, se produzcan grandes descargas eléctricas y den lugar a una convulsión o un ataque. (18)

Las causas de la epilepsia son numerosas. Las convulsiones por si solas no son más que un síntoma: el trastorno fundamental del encéfalo que origina el ataque epiléptico puede ser estructural, químico, fisiológico o una mezcla de los tres. (6)

En general pueden ser responsables de epilepsia, cualquier lesión que produzca anoxia o hipoxia cerebral, destrucción del tejido y formación de cicatriz meningo encefálica, así como la aparición de lesiones expansivas cerebrales, tumores, abscesos, quistes, etc. (35)

Existen más de 500 causas de epilepsia y la forma de clasificar su etiología también numerosas. Una de las más usadas es de acuerdo a la edad en que puede aparecer la crisis:

- *Período Neonatal hasta el primer mes:*

  1. Traumas de parto (anoxia - hemorragia).
  2. Anomalias congénitas.
  3. Trastornos metabólicos
  4. Meningoencefalitis y otras infecciones.

- *Infancia desde 1 mes hasta 6 meses:*

  1. Las mismas enumeradas anteriormente.
  2. Espasmos infantiles en flexión (Síndrome de west).

- *Infancia desde 6 meses hasta 3 años:*
  1. Convulsiones febriles.
  2. Trauma obstétrico.
  3. Infecciones SNC.
  4. Traumatismos craneo-encefálicos.
  5. Intoxicaciones y defectos metabólicos.
  6. Enfermedades degenerativas cerebrales.

- *Infancia tardía y adolescencia.*

  1. Epilepsia criptogénica o idiopática.
  2. Trauma obstétrico.
  3. Trauma craneo encefálico.
  4. Infección del SNC.
  5. Enfermedades degenerativas cerebrales.

- *Edad adulta joven:*

  1. Trauma craneo encefálico.
  2. Tumor cerebral.
  3. Epilepsia idiopática o primaria.
  4. Infección SNC.
  5. Enfermedades degenerativas cerebrales.

- *Edad media y vejez:*

1. Enfermedad cerebro vascular.
2. Trauma cráneo encefálico.
3. Tumor cerebral.
4. Enfermedades cerebrales degenerativas (15,18,35)

En general según varios autores un 25-30% de los pacientes tienen historia familiar de epilepsia. (35)

Epilepsia post-traumática:

Una simple conmoción cerebral; no tiene ninguna significancia para explicar una epilepsia post-traumática en el futuro. Los traumas que tienen importancia son aquellos de cierta severidad o aquellos en los cuales hubo herida penetrante de cráneo y duramadre. En general el TCE es responsable de 5-15% de todas las epilepsias (15,35) Las heridas penetrantes de cráneo y duramadre tienen un riesgo de 30-50% de desarrollar epilepsia. (35)

Tumores Cerebrales:

En general son la mayor causa de convulsiones el la 4ta y 5ta. década; 10% de todos los casos de epilepsia de aparición tardía son debidas a tumor cerebral. Así vemos que un 76% de los meningiomas se asocian a convulsiones, un 70% de los astrositomas y un 37% de los gliomas. (15,35)

Convulsiones Febriles:

Son aquellas que se producen generalmente entre los 3 meses y los 5 años. de edad y que están relacionadas con la fiebre. Son más frecuentes en el sexo masculino y existe predisposición genética en un 5o% de los casos. (35)

Genética:

Muchas epilepsias tienen un componente hereditario. (24) Aunque las leyes de Mendel, base de la genética actual, se publicaron hace 19 años, la genética es una ciencia joven y de gran actualidad. Hoy se conocen más de 2,500 padecimientos que se heredan mediante un solo gen y en las que se ha postulado herencia multifactorial suelen constituir enfermedades, no sólo por su frecuencia sino por su gravedad. (5)

Desórdenes de un sólo gen ofrecen el mejor chance para la identificación genética pero las epilepsias monogenéticas son raras. (24)

paciente, para lograr reducir al máximo las convulsiones y pueda llevarse una vida tan normal como cualquier otra persona. (22)

Hasta noviembre de 1,989 no habían aparecido en el mercado nuevas drogas anticonvulsivantes por más de diez años (20)

Los principios generales en el tratamiento de epilepsia son:

1. El diagnóstico de epilepsia debe ser correcto.
2. Tratar de detectar en lo posible la causa fundamental o etiológica.
3. Seleccionar la droga adecuada para el tipo de crisis.
4. Instituir en el paciente la necesidad de la ingesta regular y diaria de la medicación.
5. Controlar al paciente con una sola droga (existe un aforismo que tiene su razón de ser: "El paciente está descontrolado con una droga, con dos sigue igualmente descontrolado y con tres el descontrolado es el médico que las ordenó")
6. Advertir al paciente sobre los posibles efectos secundarios. (35)

Indicaciones para el Tratamiento.

La excepción son pacientes con epilepsia provocada y aquellos con episodios separados por años.

Carbamazepina, fenitoina, ácido valproico, fenobarbital y primidona son todas efectivas. Carbamazepina y fenitoina son las drogas de elección para las convulsiones parciales. El fenobarbital fue relegado a uso de segunda línea debido a la sedación y depresión en adultos y la hiperactividad y agresividad en niños. Las convulsiones tónico-clónicas se tratan efectivamente con carbamazepina, ácido valproico y fenitoina. (20)

Carbamazepina:

Es efectiva para el tratamiento de convulsiones parciales y generalizadas tónico-clónicas, pero no es efectiva e incluso puede resultar contradictoria en crisis de ausencia y crisis mioclónicas. La droga actúa previniendo disparo repetitivo de los potenciales de acción en neuronas despolarizadas. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas. Diplopia, cefalea, mareos y nausea son los efectos secundarios más comunes. (20)

Fenitoina:

Es efectiva en el tratamiento de crisis parciales y tónico-clonicas. Aparentemente actúa induciendo dependencia de voltaje en los canales de sodio. (20)

Ácido Valproico:

Es efectivo en pacientes con todo tipo de convulsiones, especialmente en aquellos con epilepsia idiopáticoa generalizada. Las hipótesis actuales acerca el mecanismo de acción se han centrado en las posibles interacciones con los canales de sodio sensibles al voltaje. (14,20)

Fenobarbital:

Es tan efectivo como la carbamazepina y la fenitoina en abolir crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas. Para disminuir el efecto sedativo la dosis inicial debe ser baja.(20)

Primidona:

La eficacia de la primidona es similar a la del fenobarbital, pero la primidona es mejor tolerada. (20)

Etosuximida:

Es utilizada para pacientes con crisis de ausencia no complicadas. a diferencia de la fenitoína y carbamazepina no inhibe los canales de sodio regulados por el voltaje y se distingue del fenobarbital y clonazepam en que no estimula las acciones postsinapticas del GABA. (14,20)

Clonazepam:

Es efectiva en prevenir las crisis de ausencia y crisis tónico-clónicas. Sin embargo como otras benzodiazepinas su efecto sedativo y desarrollo de tolerancia reduce substancialmente su utilidad. (20)

Nuevas Drogas Anticonvulsivantes.

En los dos años anteriores tres nuevas drogas antiepilépticas Gabapentina, Lamotrigina y Felbamato han sido aprobadas en los Estados Unidos.

Gabapentina:

El mecanismo de acción es desconocido. La vida media es de aproximadamente 6 horas. Es bien tolerada luego de una dosis PO, es bien absorbida, no es metabolizada o unida a las proteínas plasmáticas y se excreta sin cambio por el riñón. La droga puede ser eliminada por diálisis. Somnolencia, fatiga, ataxia, mareos y trastornos gastrointestinales pueden ser efectos secundarios. Esta indicada en crisis parciales y secundariamente generalizadas en adultos.

Lamotrigina:

Ha sido aprobada en los Estados Unidos para el uso en pacientes con crisis parciales secundariamente generalizadas. Cefalea, nausea, vómitos, mareo, diplopia y ataxia constituyen los principales efectos secundarios.

Felbamato:

El mecanismo de acción no ha sido completamente entendido, aumenta la acción inhibitoria del GABA y bloquea los receptores N-metil-D-aspartato. es bien tolerada luego de una dosis PO. y su vida media es de 20-23 horas. Es poco metabolizada y se excreta en la orina. Está indicada en crisis parciales secundariamente generalizadas en adultos y crisis asociadas con el Sindrome Lennox-Gastaut en niños.

Otras drogas anticonvulsivantes disponibles en Europa, Canadá o Japón y que están siendo probadas en los Estados Unidos son: Clobazam, Vigabatrin, Oxcarbazepina, Zonisamina, Tiagabina, Topiramate. (12)

Las evidencias de la importancia del factor genético en las epilepsias se derivan, en forma directa, de los estudios en animales de experimentación y de la gran cantidad de enfermedades hereditarias y alteraciones cromosómicas que se asocian con la epilepsia. Las evidencias directas son proporcionadas por investigaciones clínicas y por el estudio electroencefalográfico en gemelos que muestran gran concordancia, en gemelos monocigotos, nato para las crisis epilépticas como para las alteraciones del EEG. (5)

Existen marcadores como el Aploide Al B8 en la epilepsia rolandica y la excreción de taurina que es lenta en un alto porcentaje de epilépticos que podria señalar un genotipo con mayor susceptibilidad para presentar crisis epilépticas. Sin embargo a pesar de los múltiples estudios que se han realizado hasta la fecha y el los cuales se confirma la naturaleza hereditaria de algunas epilepsias, se ignora cuantos genes codifican cada tipo de epilepsia y cómo interactúan con el resto del genoma, con el ambiente, etc. Forma de herencia: 1. Gen único; 2. Poligénico; 3. Multifactorial; 4. Materno; 5. Cromosomal; 6. Medio ambiente. (5)

Anteriormente se creía que sólo las convulsiones generalizadas tenía componentes hereditarios muy fuertes; sin embargo en la actualidad se ha encontrado que las convulsiones focales, también tienen componentes hereditarios fuertes igual que las generalizadas. (5)

Neurocisticercosis:

En países donde la cisticercosis es endémica, la porción epilepsia debido a esta causa no está bien documentada. (25)

Neurocisticercosis es común en áreas rurales donde los cerdos se crían libremente y no se lleva un riguroso control sanitario.

Clinicamente la enfermedad puede incluir varios síntomas neurológicos pero la epilepsia es la más común. El tiempo que pasa entre la adquisición de la enfermedad y el desarrollo de los síntomas es de cerca de 7 años, pero puede variar. (25)

Epilepsias debido a Video Juegos:

Casos individuales de convulsiones debidas al uso de vídeo juegos ha sido reportados desde 1,980. La edad media de aparecimiento era de 13 años y el 75% eran hombres. En muchos de los casos reportados los vídeo juegos no serian la causa probable de la epilepsia sino un factor en pacientes con una predisposición fotosensitiva. Tales pacientes reportaron convulsiones por estímulos visuales tales como televisión (40%), luz del sol (35%), luz de discotecas (25%). Muchos de estos pacientes tienen una forma idiopática de epilepsia generalizada conocida como reflejo epilepsia. Al tomar conciencia de esta situación se realizaron estudios al respecto concluyendo que la epilepsia tiene la máxima incidencia en los niños, así que el que ocurra un ataque mientras se juega con vídeo posiblemente sea un evento fortuito y precipitado por factores no específicos tales como estres emocional y falta de sueño. (34)

Ausencias:

Se desarrollan en la infancia entre 6-10 años, a veces desaparecen la pubertad. En las ausencias el niño repentinamente interrumpe lo que está haciendo durante algunos segundos, no responde, fija la mirada, no habla, y después de esto el niño continúa lo que estaba haciendo antes y puede no darse cuenta del episodio. estas crisis pueden ser muy frecuentes 10, 20 hasta 100 veces diarias y la duración es muy corta, de 5-10 seg. como máximo. (15,18,35)

Es importante establecer la focalización o generalización del desorden. Deberá indagarse: Cómo empezó la convulsión, sin volteo o no los ojos, se encontraron otros signos de focalización; la edad de inicio de las convulsiones, si existe historial familiar, si existió trauma obstétrico a la hora del nacimiento o si existe un dan o neurológico previo, si existe historia del consumo de alguna droga o alcohol recientemente o se ha disminuido algún tratamiento farmacológico. (37)

Laboratorios y Diagnóstico.

El diagnóstico de epilepsia se hace basándose en la historia de convulsiones repetidas y al observar una convulsión. El examen físico general y neurológico, rayos X de cráneo, TAC cerebral y angiografía cerebral pueden ayudar. (6)

Laboratorios de base también deben realizarse como glucosa, química sanguínea, calcio, sodio. También es útil al resonancia magnética por imágenes y la punción lumbar, ésta cuando se presenta una primera convulsión inexplicable. (37)

El electroencefalograma continúa teniendo un gran valor como procedimiento de ayuda diagnóstica en epilepsia especialmente en aquellos casos en que la historia clínica es dudosa y no puede completarse por cualquier circunstancia. No se debe olvidar que un 10-20% de pacientes epilépticos pueden tener un EEG normal. Por lo tanto la historia clínica sigue siendo el método diagnóstico más importante. (35)

Tratamiento.

El objetivo de la terapia es la completa supresión de los síntomas, aunque en muchos casos esto no es posible. (Muchos pacientes deberán continuar recibiendo su terapia anticonvulsiva durante su vida). Sin embargo si las convulsiones están totalmente controladas por 3-5 años la dosis puede ser levemente disminuida y finalmente omitida. (6)

El correcto empleo y consciente uso de los fármacos antiepilépticos pueden hacer esperar un buen control de las convulsiones en un 65 a 90%, dependiendo del tipo de convulsión, pero siempre bajo el precio de efectos adversos crónicos. (21,26)

¿Cuál es la dosis a iniciar?; ¿Cada cuanto debe administrarse?; ¿Qué tan rápido debe disminuirse la dosis?; ¿Qué tipo de convulsiones deben ser tratadas?; ¿Cuándo debe intentarse otra terapéutica?; ¿Qué ocurre con los efectos secundarios?; estas son preguntas que deben de tenerse en cuenta al momento de iniciar la terapia anticonvulsivante y así poder informar al

VI. METODOLOGIA.

- **Selección del Tema.**

Se hizo en base a la observación de la elevada incidencia de casos en los cuales se presentaba la asociación Síndrome Convulsivo y Cefalea en la consulta externa de Neurología del Hospital Roosevelt.

- **Selección del Asesor y Revisor.**

Asesor: Dr. José Ariel Ramírez Milla, Neurólogo, Jefe de la Unidad de Neurología del Hospital Roosevelt.

Revisor: Dr. Marcel René Nicolle León , Médico y Cirujano, Profesor Pre-Titular Fase III.

- **Tipo de Estudio.**

El presente es un estudio retro-prospectivo, descriptivo. A realizarse en la Unidad de Neurología del Hospital Roosevelt.

- **Selección del Sujeto de Estudio.**

Todos los casos en los cuales se haya diagnosticado la asociación Síndrome Convulsivo-Cefalea, no importando su variedad clínica. Además una muestra representativa de todos los casos en los que se diagnoticó Síndrome Convulsivo y en los que se diagnosticó Cefalea, en el perido comprendido del 1 de Enero de 1996 al 30 de Junio de 1997, utilizando la fórmula:

$$n = \frac{Npq}{(N-1)\frac{(LE)}{4} + pq}$$

N = Tamaño de la población.
p = Prevalencia del fenómeno (0.5)
q = 1 - prevalencia = 0.5
LE = Límite de error 0.05 de confiabilidad del 95%.

- **Criterios de Inclusión y Exclusión.**

Inclusión:Todos los casos en los cuales se diagnostique la asociación Síndrome Convulsivo-Cefalea no importando su variedad clínica de cada uno. Además las muestras representativas de Síndrome Convulsivo y Cefalea.

Exclusión:Todos los casos en los que se haya diagnosticado la asociación Síndrome Convulsivo-Cefalea pero esta última se haya presentado en el periodo post-ictal de un ataque convulsivo.

- **Trámite para la aprobación de la Tesis.**

1.- Carta de autorización del tema por parte de la Unidad de Tesis de la USAC.

2.- Carta de autorización del protocolo por parte del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

3.- Carta de autorización del protocolo por parte del comité de docencia del Hospital Roosevelt.

4.- Carta de autorización del protocolo por parte de la Unidad de Tesis de la USAC.

Variables.

Sexo.

Definición: Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, en los seres humanos, en los animales y en las plantas. Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo.
Operacionalización: referido por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Masculino; Femenino.

Síndrome Convulsivo.

Definición: Alteración súbita y transitoria de la función cerebral, usualmente con síntomas motores, sensoriales, autonómicos o psíquicos y frecuentemente acompañada de alteración de la conciencia.
Operacionalización: referido por el paciente o familiares.
Escala: Nominal.
Medición: Parcial; Generalizada; Tipo según clasificación Internacional.

Edad de Inicio:

Definición: Edad en la que el paciente presenta la primera crisis convulsiva con presentación periódica y/o cíclica posterior.
Operacionalizacion: Edad que refiere el paciente o los familiares.
Escala: Intervalos.
Medición: <10 años; 10-19 años; >20 años.

Duración del Síndrome Convulsivo.

Definición: Tiempo que el paciente tiene de presentar crisis convulsivas desde su aparecimiento hasta la ultima consulta.
Operacionalización: Determinada por el médico Neurólogo tratante.
Escala: Ordinal.
Medición: En años, meses y/o dias.

Tipo de control del Síndrome Convulsivo.

Definición: Que el paciente se encuentre asintomático entre una consulta y la otra.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Adecuado; Inadecuado.

Historia Familiar de Síndrome Convulsivo.
Definición: La presencia de crisis convulsivas en familiares consanguíneos.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Positiva; Negativa. Parentesco.

Presencia de Aura.
Definición: Sensación que precede a la crisis convulsiva.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Sí; No.

Cefalea.
Definición: Todo dolor o molestia localizado en la cabeza de origen intracraneal.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Migraña, Cefalea tensional, en salvas, misceláneas, asociadas, neuralgias craneales, Cefaleas no clasificables.

Edad de Inicio.
Definición: Edad en la que el paciente presenta la primera cefalea con presentación periódica y/o ciclica posterior.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Intervalos.
Medición: <10 años; 10-19 años; > 20 años.

Duración de la Cefalea.
Definición: Tiempo que el paciente tiene de presentar cefalea desde su inicio hasta la última consulta médica.
Operacionalización: Determinada por el médico Neurólogo tratante.
Escala: Ordinal.
Medición: En años, meses y/o días.

Tipo de control de la Cefalea.
Definición: Que el paciente se encuentre asintomático entre una consulta y otra.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Adecuada; Inadecuada.

Localización de la Cefalea.
Definición: Area de la cabeza donde el paciente manifiesta el dolor.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Unilateral; Bilateral, Difusa.(Frontal, Temporal, Occipital), Universal.

Historia Familiar de Cefalea.
Definición: La presencia de Cefalea en familiares consanguineos.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal.
Medición: Positiva; Negativa. Parentesco.

Presencia de Aura.
Definición: Sensación que precede la cefalea.
Operacionalización: Referida por el paciente.
Escala: Nominal
Medición: Sí; No.

VII. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

ANALISIS Y DISCUSIÓN
GRÁFICA 1, 2, 3, 4, 5 y 6

El presente trabajo de tesis es de tipo descriptivo y se realizó en la Consulta Externa de Neurología del Hospital Roosevelt, durante un periodo de dieciocho meses (enero 1996 - junio 1997). Fue efectuado en base a dos de las enfermedades que con más frecuencia se observan en dicho servicio neurológico: Síndrome Convulsivo y Cefalea. Sin embargo lo que verdaderamente motivó a realizar este estudio fue la observación de la asociación frecuente de ambas patologías.

De un total de 2,507 pacientes atendidos en la Consulta Externa de Neurología 49.19% correspondieron a Síndrome Convulsivo, 11.61% a Cefalea y 8.56% a la asociación Síndrome Convulsivo - Cefalea, habiendo sido respectivamente la primera, segunda y tercera causa de consulta a dicha clínica.

El sexo más afectado en los tres grupos fue el femenino. El grupo etáreo que presentó mayor número de casos fue el comprendido entre los 15 - 44 años de edad.

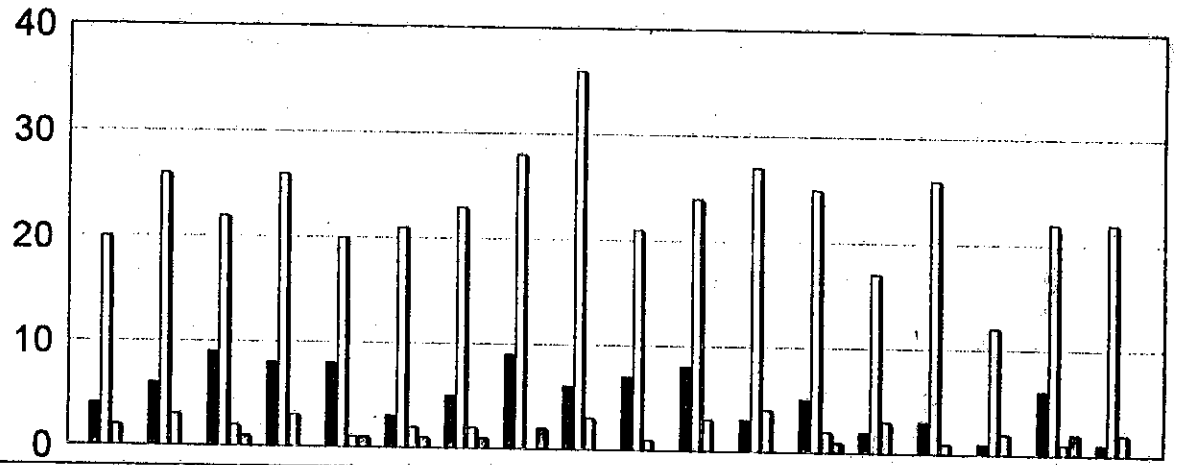
El mes de septiembre fue cuando se atendió el mayor número de personas en general, así mismo se presentaron la mayoría de personas con s-indrome convulsivo. Para la cefalea y la asociación el mes de abril fue el que presentó mayor incidencia.

Gráfica 1

PACIENTES CON SÍNDROME CONVULSIVO POR EDAD, SEXO MASCULINO.

(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)

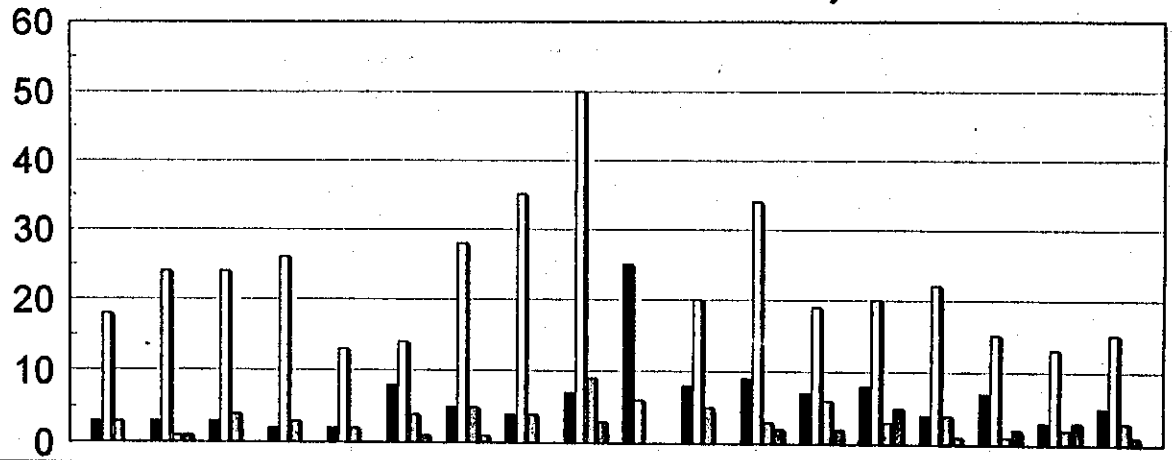
Enero 1996 - Junio 1997



	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5 - 14 años	4	6	9	8	8	3	5	9	6	7	8	3	5	2	3	1	6	1
15 - 44 años	20	26	22	26	20	21	23	28	36	21	24	27	25	17	26	12	22	22
45 - 64 años	2	3	2	3	1	2	2	0	3	1	3	4	2	3	1	2	1	2
> 65 años	0	0	1	0	1	1	1	2	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0

Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa.

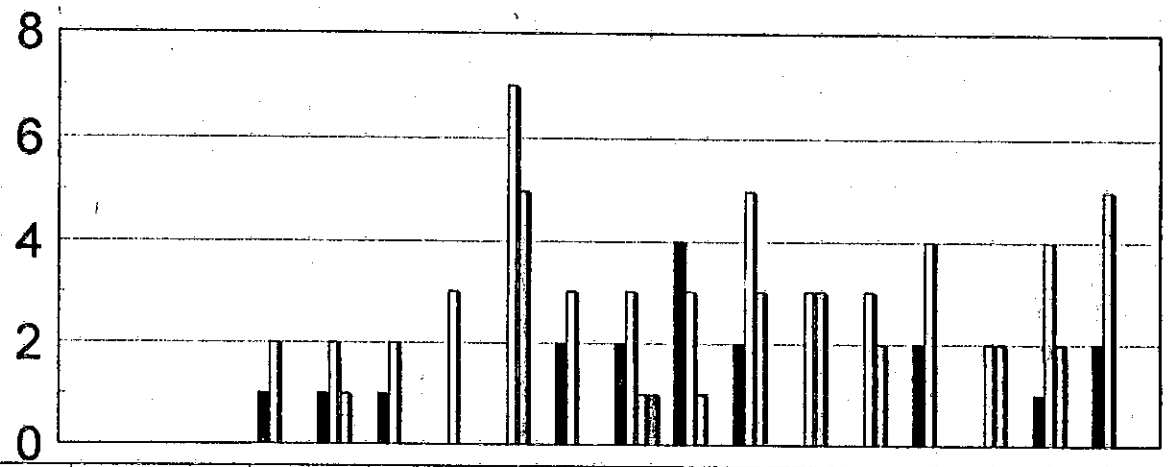
PACIENTES CON SÍNDROME CONVULSIVO POR EDAD, SEXO FEMENINO.
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.) Enero 1996 - Junio 1997)



	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5 - 14 años	3	3	3	2	2	8	5	4	7	25	8	9	7	8	4	7	3	5
15 - 44 años	18	24	24	26	13	14	28	35	50	6	20	34	19	20	22	15	13	15
45 -64 años	3	1	4	3	2	4	5	4	9	0	5	3	6	3	4	1	2	3
> 65 años	0	1	0	0	0	1	1	0	3	0	0	2	2	5	1	2	3	1

Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa

Gráfica 3
PACIENTES CON CEFALEA POR EDAD, SEXO MASCULINO
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

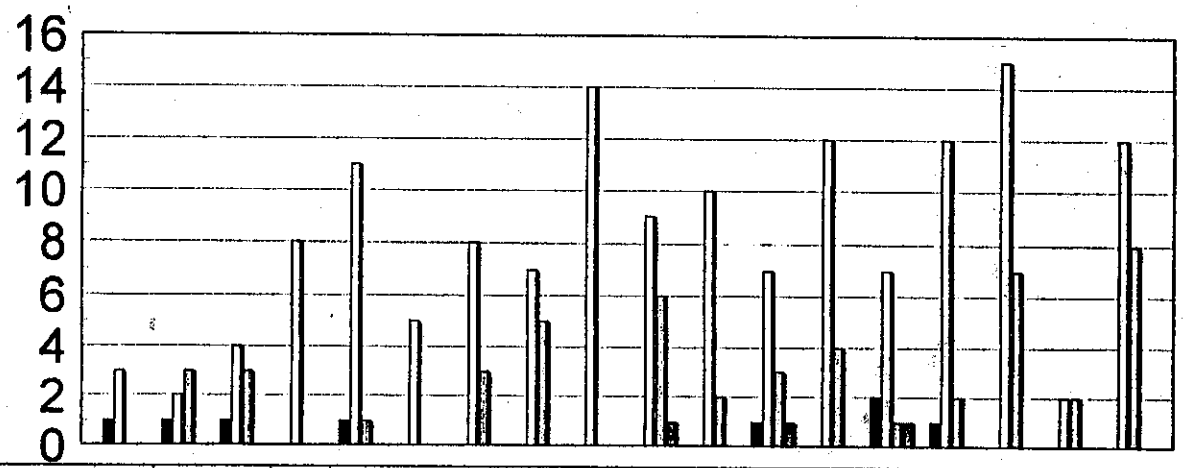


	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5 - 14 años	0	0	0	1	1	1	0	0	2	2	4	2	0	0	2	0	1	2
15 - 44 años	0	0	0	2	2	2	3	7	3	3	3	5	3	3	4	2	4	5
45 - 64 años	0	0	0	0	1	0	0	5	0	1	1	3	3	2	0	2	2	0
> 65 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa.

Gráfica 4

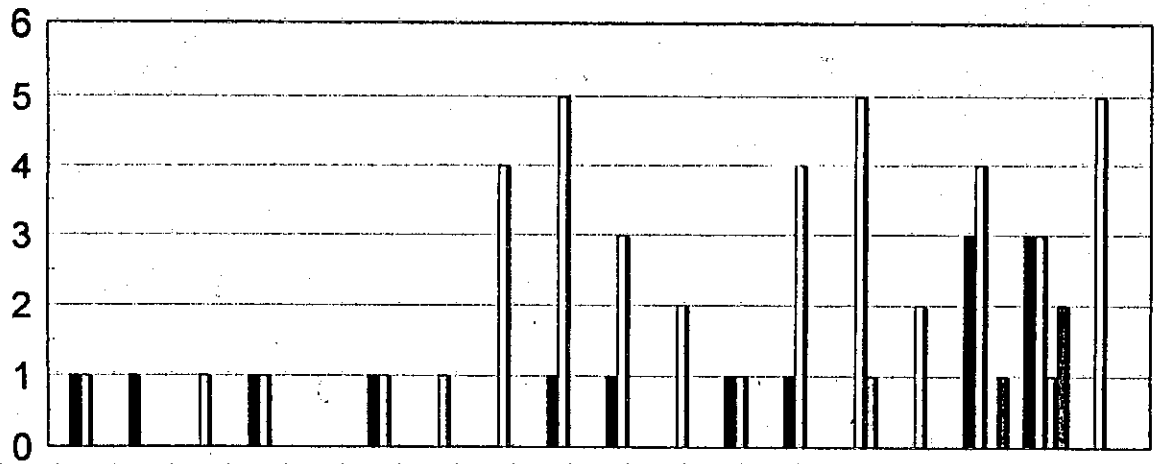
PACIENTES CON CEFALEA POR EDAD, SEXO FEMENINO.
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996 - Junio 1997



	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5 - 14 años	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	2	1	0	0	0
15 - 44 años	3	2	4	8	11	5	8	7	14	9	10	7	12	7	12	15	2	12
45 - 64 años	0	3	3	0	1	0	3	5	0	6	2	3	4	1	2	7	2	8
> 65 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0

Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa.

Gráfica 5
PACIENTES CON Sx. CONVULSIVO - CEFALEA
SEXO MASCULINO
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996 - Junio 1997



	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5 - 14 años	1	1	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	3	3	0
15 - 44 años	1	0	1	1	0	1	1	4	5	3	2	1	4	5	2	4	3	5
45 - 64 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0
> 65 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0

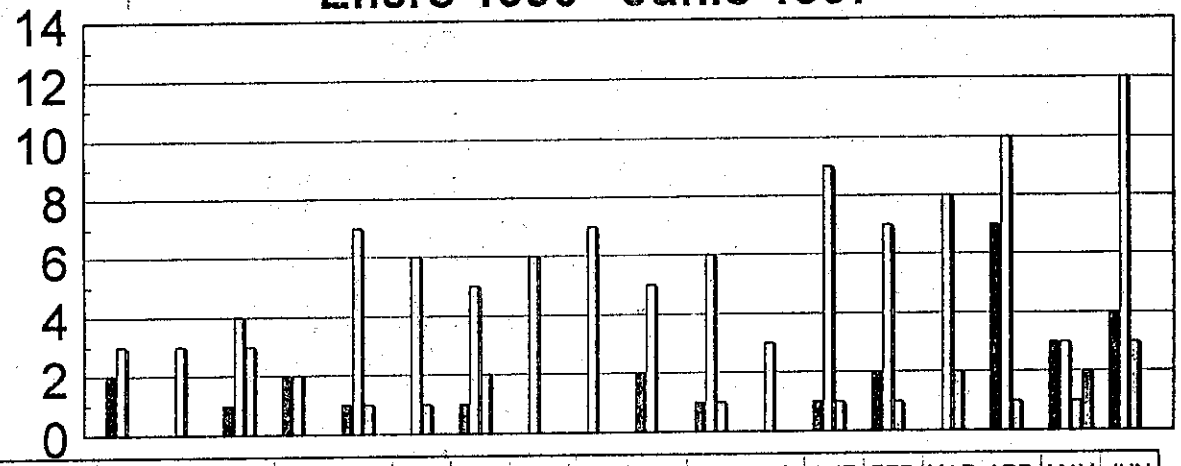
Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa

Gráfica 6

PACIENTES CON Sx. CONVULSIVO - CEFALEA SEXO FEMENINO.

(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)

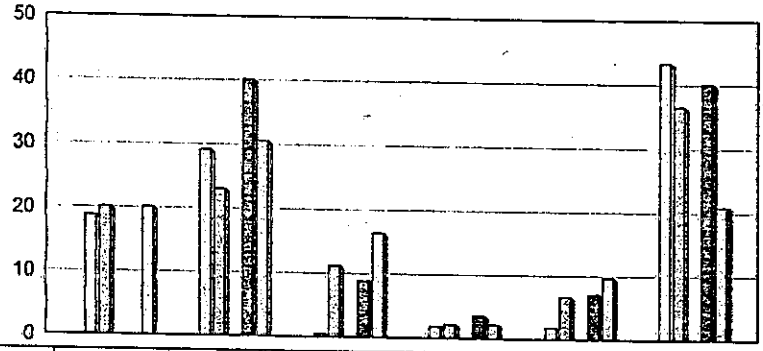
Enero 1996 - Junio 1997



	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
5-14 años	2	0	1	2	1	0	1	0	0	2	1	0	1	2	0	7	3	4
15 - 44 años	3	3	4	2	7	6	5	6	7	5	6	3	9	7	8	10	3	12
45 - 64 años	0	0	3	0	1	1	2	0	0	0	1	0	1	1	2	1	1	3
> 65 años	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0

Fuente: Hoja de Registro Consulta Externa.

Gráfica 7
TIEMPO DESDE EL INICIO HASTA EL DIAGNÓSTICO DE L/ ENFERMEDAD
Sx. Convulsivo y Cefalea Aisladas vrs. Asociación
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996, Junio 1997



	< 1 mes	1 - 3 meses	4 - 6 meses	7 - 9 meses	10 - 12 meses	> 12 meses
SINDROME CONVULSIVO						
Sx. Convulsivo	18.87	29.24	0.47	1.89	1.89	43.40
Sx.Convulsivo - Cefalea	20.15	23.13	11.19	2.24	6.72	36.57
CEFALEA						
Cefalea	0.00	40.18	8.92	3.57	7.14	40.18
Sx. Convulsivo - Cefalea	20.15	30.59	16.42	2.24	9.70	20.89

Fuente: Boleta Recolección de Datos.
Datos presentados en porcentaje

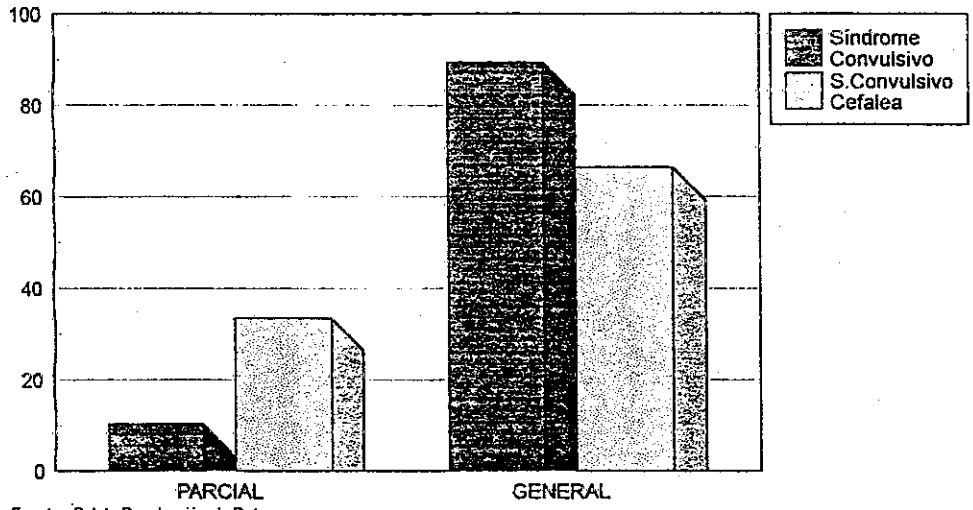
PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 7

Se determinó el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico médico de la enfermedad. En el grupo con síndrome convulsivo el diagnóstico se realizó en casi la mitad de los casos, luego de un año de evolución, mientras que para la misma patología en la asociación se distribuyó en tres períodos de tiempo (< de 1 mes, 1 - 3 meses > 12 meses).

En cuanto a la cefalea aislada en su mayoría el diagnóstico también se realizó luego de un año de iniciado el cuadro clínico, mientras que en la asociación se distribuyó en los períodos de tiempo antes mencionados.

Es interesante hacer notar que en ambas patologías aisladas el diagnóstico en su gran mayoría fue hecho luego de un año de iniciada la patología, mientras en la asociación encontramos casos tanto antes como después de un año de evolución.

Gráfica 8
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ACUERDO A SU PRESENTACIÓN
Síndrome Convulsivo
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996 - Junio 1997

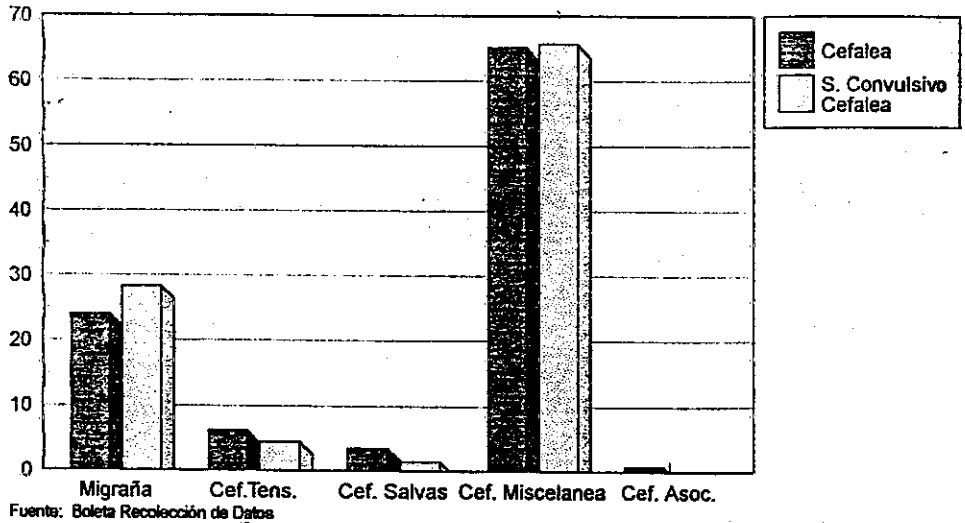


Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRAFICA 8

Se clasificó el síndrome convulsivo de acuerdo a su presentación inicial y tanto aislado como en la asociación predominó el inicio generalizado. Sin embargo aún cuando hubo menor número de casos de inicio parcial en ambos grupos, la asociación presentó mayor número de casos de inicio parcial en comparación a la patología aislada.

Gráfica 9
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ACUERDO A SU PRESENTACIÓN
Cefalea
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

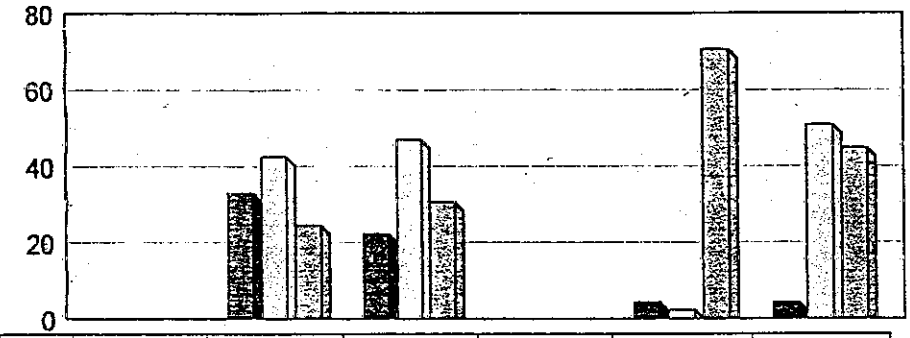


Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 9

La cefalea se clasificó de acuerdo a su presentación y tanto aislada como en asociación no se encontraron diferencias significativas. En ambos grupos el tipo más frecuente fue la cefalea mixta seguida del tipo migrañoso

Gráfica 10
Edad de Inicio de la Enfermedad
Síndrome Convulsivo y Cefalea aisladas vrs. Asociación
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997



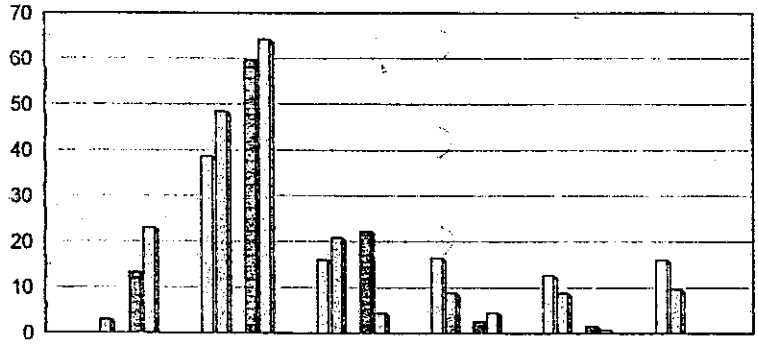
	SÍNDROME CONVULSIVO	Sx. Convulsivo	Sx. Convulsivo - Cef	CEFALEA	Cefalea	Sx. Convulsivo - Cef
< 10 años		33.02	22.39		4.46	4.47
10 - 19 años		42.45	47.01		2.50	50.74
> 20 años		24.53	30.60		70.54	44.78

Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 10

Se determinó la edad de inicio de la enfermedad, al referirnos a síndrome convulsivo no encontramos diferencias significativas en ambos grupos. En cuanto a la cefalea como patología aislada su inicio en la gran mayoría de casos fue luego de los 20 años, mientras que en la asociación se distribuyó en manera similar entre las edades de 10 - 19años y mayores de 20 años.

Gráfica 11
DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD
Sx. Convulsivo y Cefalea Aisladas vrs. Asociación
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996, Junio 1997



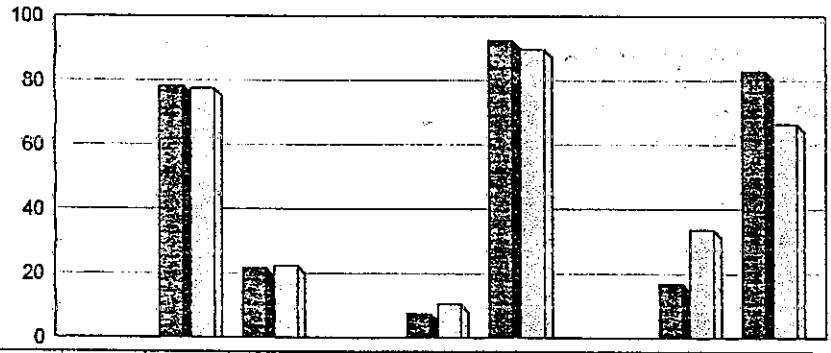
	< 1 año	1 - 4 años	5 - 9 años	10 - 14 años	15 - 19 años	> 20 años
SÍNDROME CONVULSIVO						
Sx. Convulsivo	0.00	38.68	16.04	16.51	12.73	16.04
Sx.Convulsivo - Cefalea	2.98	48.51	20.90	8.95	8.95	9.70
CEFALEA						
Cefalea	13.39	59.82	22.32	2.68	1.78	0.00
Sx. Convulsivo - Cefalea	23.13	64.18	4.46	4.47	0.75	0.00

Fuente: Boleta Recolección de Datos.
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 11

La duración de la enfermedad muestra un dato interesante: no se encontró ningún caso de síndrome convulsivo como patología aislada con menos de un año de evolución en comparación con la asociación. Por otro lado al referirnos a la cefalea, encontramos un mayor número de casos comprendidos entre los cinco y nueve años de duración en la patología aislada.

Gráfica 12
Síndrome Convulsivo
CONTROL DE LA ENFERMEDAD, HISTORIA FAMILIAR Y PRESENCIA DE AURA
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt.)
Enero 1996, Junio 1997



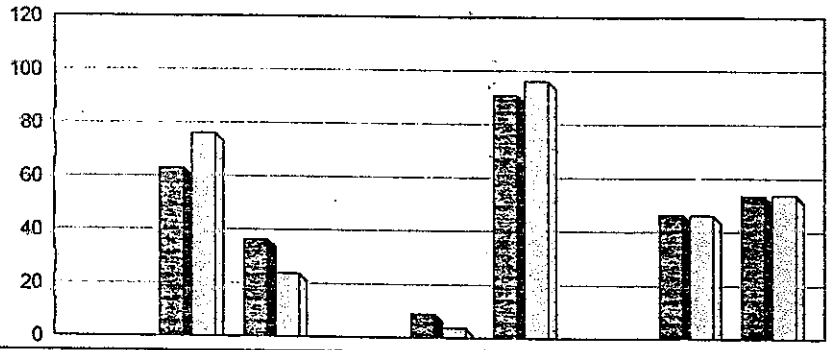
	Control Enf.	Adecuado	Inadecuado	Hist. Familiar	Positiva	Negativa	Aura	SI	No
Síndrome Convulsivo		78.30	21.70		7.55	92.45		16.98	83.02
S. Convulsivo Cefalea		77.61	22.39		10.45	89.55		33.58	66.42

Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 12

Con respecto a control e historia familiar de la enfermedad en pacientes con síndrome convulsivo, no se encontró diferencia significativa en ambos grupos. Cuando la historia familiar fue positiva se encontró que el sexo femenino fue el más afectado en la asociación y el sexo masculino en la patología aislada. El grupo con asociación presentó mayor número de casos con aura previo a la crisis convulsiva que en la patología aislada.

Gráfica 13
CEFALEA
CONTROL DE LA ENFERMEDAD, HISTORIA FAMILIAR Y PRESENCIA DE AURA
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996, Junio 1997



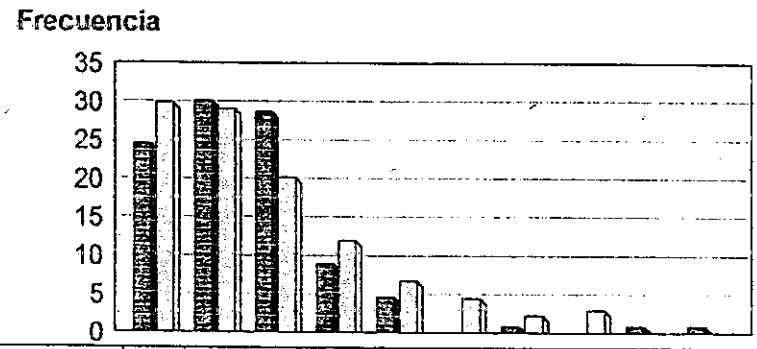
	Control Enf.	Adecuado	Inadecuado	Hist. Familiar	Positiva	Negativa	Aura	SI	No
Cefalea		63.39	36.61		8.93	91.07		46.43	53.57
S.Convulsivo Cefalea		76.12	23.88		3.73	96.27		46.26	53.73

Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje.

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 13

No se encontró diferencia significativa en el control, historia familiar y presencia de aura en pacientes con cefalea con presentación aislada o en asociación. Cuando la presencia de historia familiar de cefalea fue positiva el sexo más afectado fue el femenino en ambos grupos.

Gráfica 14
NÚMERO DE CRISIS CONVULSIVAS AL INGRESO AL ESTUDIO
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997



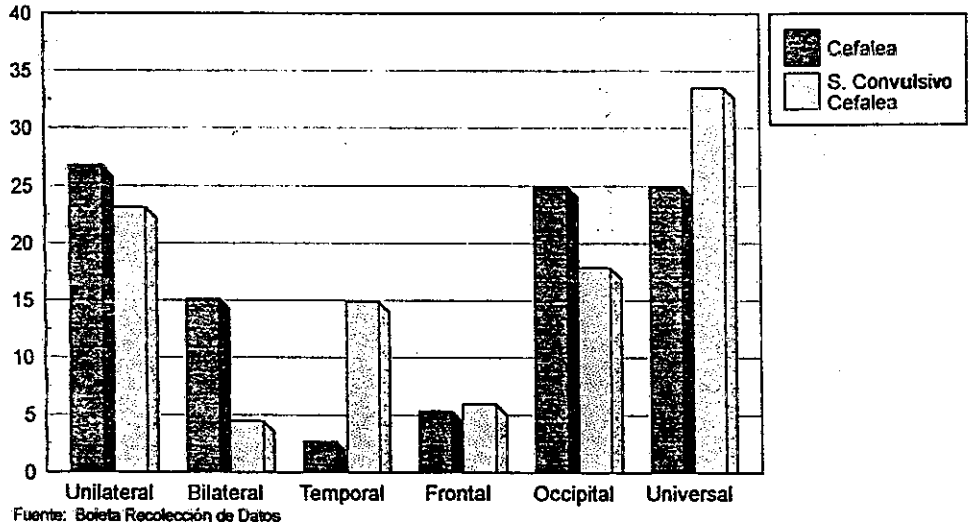
Número crisis convulsivas	1	2	3	4	5	6	7	8	12	15
Síndrome Convulsivo	24.53	30.19	28.77	8.96	4.71	0.00	0.94	0.00	0.94	0.94
S. convulsivo Cefalea	29.85	29.10	20.15	11.94	6.72	4.48	2.24	2.98	0.00	0.00

Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 14

El número de crisis convulsiva que presentaron pacientes tanto en patología aislada como en asociación se encontraron entre 1 - 2 ó 3 crisis convulsiva por mes al ingreso al estudio

Gráfica 15
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ACUERDO A SU LOCALIZACIÓN
Cefalea
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

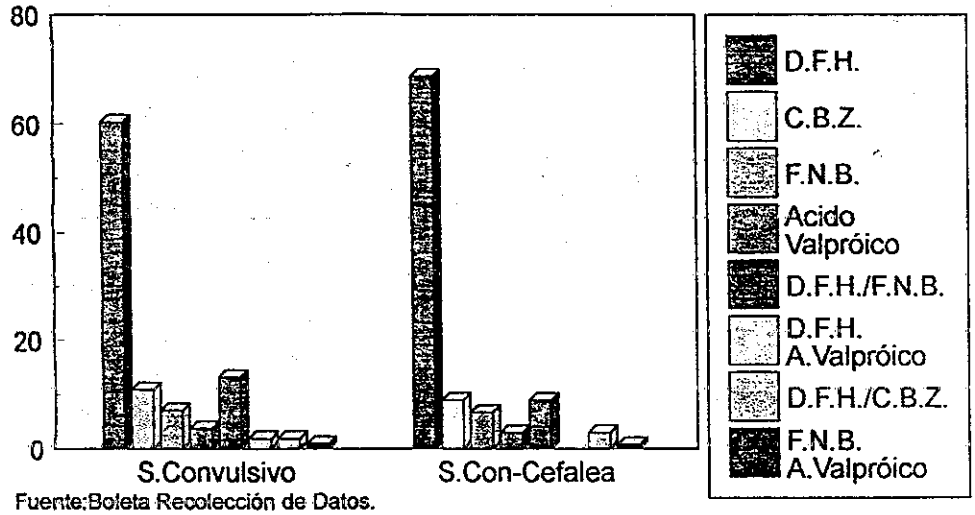


Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 15

La clasificación de cefalea de acuerdo a su localización, no mostró diferencias significativas en la patología aislada ni en la asociación. La localización más frecuente fue universal seguida de cefalea unilateral.

Gráfica 16
Tratamiento Anticonvulsivo
Patología Aislada vrs. Asociación
(Consulta Externa De Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

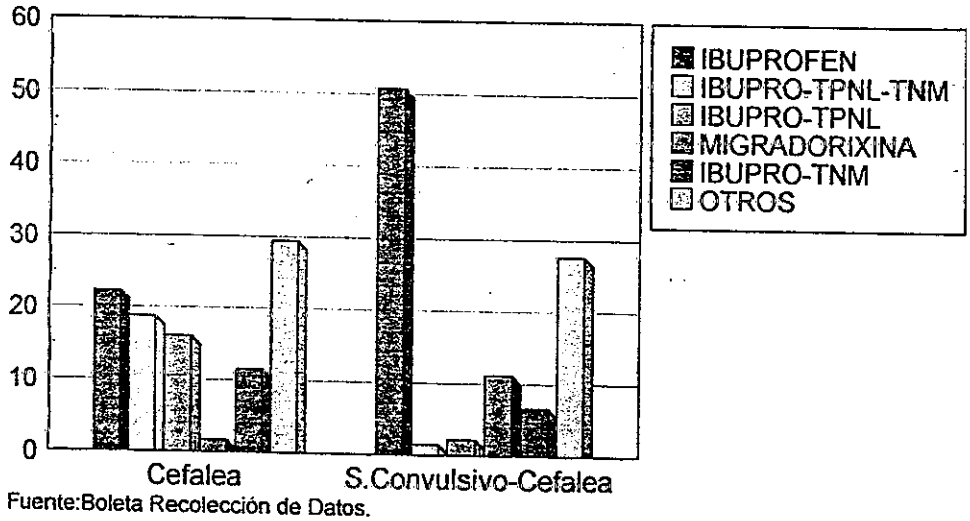


Fuente:Boleta Recolección de Datos.
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 16

La droga anticonvulsivante más usada como monoterapia fue la difenilhidantoína y cuando se necesitó la combinación de dos drogas el uso de difenilhidantoína - fenobarbital fue el más utilizado. Esto puede explicarse por el mayor número de casos de síndrome convulsivo de tipo tónico - clónico generalizada cuyo tratamiento de elección son las drogas mencionadas.

Gráfica 17
Tratamiento para Cefalea
Patología Aislada vrs. Asociación
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

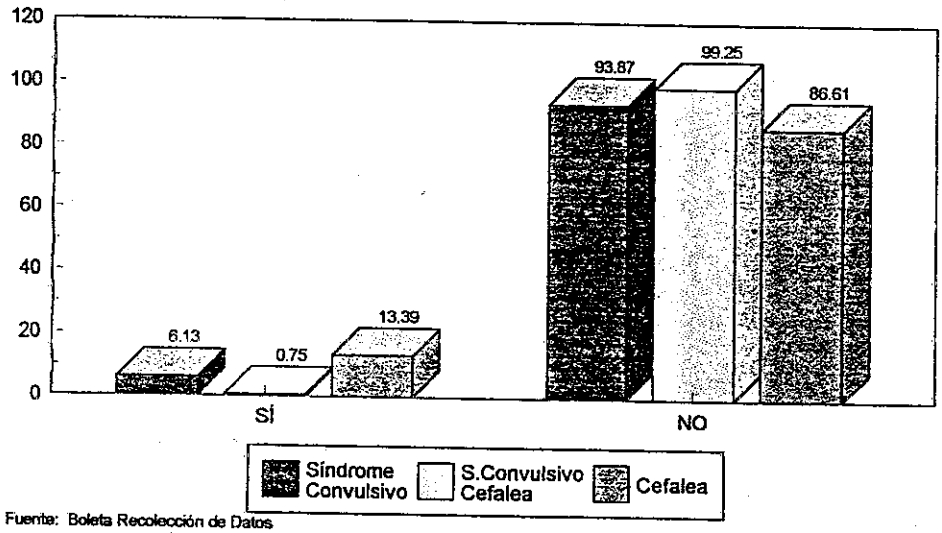


Fuente:Boleta Recolección de Datos.
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 17

En cuanto al tratamiento de la cefalea, el grupo de asociación requirió el uso de ibuprofen en su gran mayoría para tratamiento sintomático como monoterápia, mientras que en la patología aislada también se usó dicho medicamento en asociación con triptanol y tenormin, esto debido al mayor número de casos de síndrome depresivo y desórden de ansiedad cómo diagnósticos asociacios que presentó el grupo con la patológia aislada.

Gráfica 18
DÉFICIT NEUROLÓGICO DE LA ENFERMEDAD, Sx. CONVULSIVO Y CEFALEA AISLADAS vrs. ASOCIACIÓN
(Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt)
Enero 1996 - Junio 1997

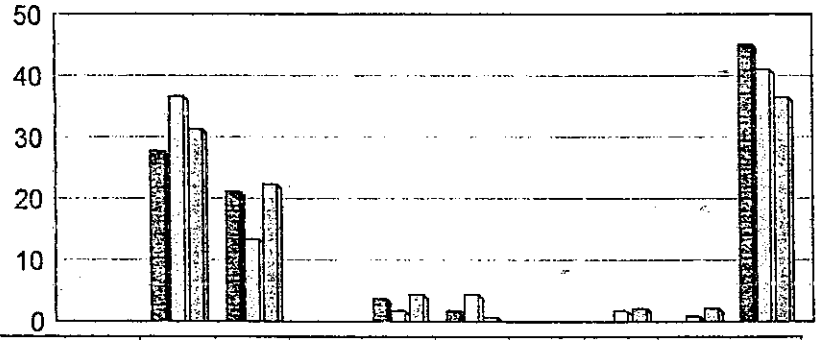


Fuente: Boleta Recolección de Datos
Datos presentados en porcentaje

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 18

En los tres grupos a estudio (síndrome convulsivo, cefalea y asociación síndrome convulsivo - cefalea), no se encontró diferencia significativa en cuanto a la presencia de déficit neurológico al momento del examen físico. El grupo con la asociación, presentó menos déficit neurológico que los otros dos grupos. En los casos en los que se encontró déficit neurológico en su gran mayoría era la hiperreflexia.

Gráfica 19
Estudio por Imagen Sx. Convulsivo, Cefalea y Asociación (Consulta Externa de Neurología, Hospital Roosevelt) Enero 1996 - Junio 1997



	TAC	Normal	Anormal	RM	Normal	Anormal	TAC - RM	Normal	anormal	NO TIENE
Síndrome Convulsivo		27.83	21.23		3.77	1.89		0.00	0.00	45.28
Cefalea		36.61	13.39		1.79	4.46		1.79	0.89	41.07
S.Convulsivo Cefalea		31.34	22.39		4.48	0.75		2.24	2.24	36.56

Fuente: Boleta Recolección de Datos.
Datos presentados en porcentaje

PRESENTANCIÓN Y ANÁLISIS
GRÁFICA 19

Se realizó estudio de imágen como adyuvante en el manejo de las patologías, al menos en el 50% de los tres grupos a estudio. El estudio comunmente realizado fue la tomografía axial computarizada (TAC), seguido de la resonancia magnética nuclear (RMN) y en contados casos se realizaron ambos estudios. De los tres grupos a estudio el que presentaba cefalea aislada tuvo el mayor número de resultados al realizarse TAC.

VIII. CONCLUSIONES

1. Aunque en muchos aspectos la asociación síndrome convulsivo - cefalea se manifiesta de manera similar a las patologías aisladas que la conforman, tiene algunas características distintas que la pueden convertir en un Síndome independiente, que requiera manejo diferente.

2. En los pacientes con asociación de Síndrome convulsivo y Cefalea se observó mayor frecuencia de Crisis Parciales, habiendo sido el único grupo (comparado a sus componentes aislados) que presentó crisis tipo Parcial Simple.

3. La edad de inicio de la cefalea en el grupo de pacientes con dicha entidad aislada, fue en su mayoría de más de 20 años. mientras que en la asociación tendió a presentarse dentro de la década previa.

4. En los casos con síndrome convulsivo en los que la historia familiar fue positiva para convulsiones, predominó el sexo femenino en la asociación y el sexo masculino en el síndrome convulsivo aislado.

5. En los casos con cefalea aislada el tratamiento más frecuentemente utilizado fue monoterapia con Ibuprofen, o en combinación con atenolol o amitriptilina, mientras que en el grupo de asociación, al menos la mitad fue tratada exclusivamente con ibuprofen.

6. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) fue el estudio de imagen más utilizado, habiéndose obtenido más resultados normales en el grupo de cefalea aislada.

7. El sexo femenino fue el más afectado en los tres grupos motivo de estudio. (síndrome convulsivo, cefalea y asociación síndrome convulsivo-cefalea).

8. El grupo etáreo en que se encontró la mayoria de casos estuvo comprendido entre el rango de 15 - 44 años.

9. Si bien es cierto que no se logró contar con los elementos suficientes para conocer la fisiopatología de esta asociación, así como detalles en cuanto a respuesta terapeútica, también es cierto que este estudio nos proporciona información preliminar útil para motivar a nuestro grupo y a otros para un análisis más exhaustivo de esta asociación.

IX. RECOMENDACIONES

1. Realizar otros estudios de tipo analítico, para profundizar más en el conocimiento de la fisiopatología de la asociación síndrome convulsivo - cefalea.

2. Tomando en cuenta que son patologías por las que frecuentemente se consulta y que la mayoría de personas no tienen acceso a evaluación por especialista, es importante que el médico general cuente con los conocimientos necesarios para el manejo y posterior referencia de los pacientes enfermos.

3. Que el Departamento de Medicina Interna, conozca los resultados obtenidos y en conjunto con la Unidad de Neurología, apoyen nuevos estudios para profundizar más en la asociación.

X. BIBLIOGRAFIA.

1.- Addams/Victor, Principios de Neurologia. 3era. Edición, Mexico 1992.

2.- British Medical Journal, Migraine. No.7004, Vol.331, Ago.26 1995.

3.- Capobianco, An overview of the diagnosis and pharmacologic treatment of migraine. Mayo Clinic, Nov.1996 MEDLINE(R) 1/97-2/97

4.- Cecil, Tratado de Medicina Interna. 19 Edición, Editorial Interamericana Mexico 1994.

5.- Correos de Ciencias Neurológicas, Asociación Guatemalteca de Ciencias Neurólogicas. Vol.1, No.2 1989-1990.

6.- Chusid, Neurologia Correlativa y Neuroanatomía. 15 Edición, Mexico 1990.

7.- Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapeutica. 8 Edición Mexico 1991.

8.- Harrison, Principios de Medicina Interna. 12 Edición, Mexico 1992.

9.- JAMA, Headache: Diagnosis and Treatment. Vol.271, No.15 Abril 1994.

10.- Kretz KA Carson, Neurologia. 3 Edición, Editorial Panamericana 1990.

11.- Lynch, The Effects of Seizures on the Brain, Current Neurology. MEDLINE 1996.

12.- New England Journal of Medicine, Antiepileptic Drugs. Vol. 334, No.3 Enero 18 1996.

13.- New England Journal of Medicine, Headache. Vol.330, No.14 Abril 7 1994.

14.- New England Journal of Medicine, New Antiepileptic Drugs. Vol.334, No.24 Junio 1996.

15.- OPS, Epilepsia, Manual para los Trabajadores de la Salud. Publicación Cientifica No.447 1983.

16.- Pinto, Seizures at onset of Subarachnoid Haemorrhage. Neurology,MEDLINE 1996.

17.- Revista de neurologia. Vol.24, No.129 Mayo 1996.

18.- Stokes Henry, Fundación Guatemalteca de Ciencias Neurológicas. Resumen sobre Epilepsia y Sindrome Convulsivo. Feb.28 1985.

19.- Surós. Semiologia Médica y Técnica Exploratoria. 7 Edición, Editorial Salvat. Mexico 1987.

20.- The Lancet, Anticonvulsivant Therapy: Pharmacological Basis and Practice. Vol.335 Enero 1990.

21.- The Lancet, Antiepileptic Drugs: Clinical Trials and the Marketplace. Vol.347 No.9004 Marzo 1996.

22.- The Lancet, Antiepileptic Drugs: Withdrawal-Hawks or Doves?. Vol.337 Mayo 1991.

23.- The Lancet, Arterial Response during Migraine Headache. Vol.336 Octubre 1990.

24.- The Lancet, Autosomal Dominant Frontal Epilepsis Misdiagnosis as a Sleep Disorder. Vol.343, No.8896 Febrero 1994.

25.- The Lancet, Cisticercosis as a Major cause of Epilepsy in Perú. Vol.341 Enero 1993.

26.- The Lancet, Comparing Antiepileptics Drugs. Vol.345, No.8948 febrero1995.

27.- The Lancet, Epilepsy Cerebral Calcification and Coeliac Disease. Vol.334, No.8937 Diciembre 1994.

28.- The Lancet, History of Migraine and Risk of Cerebral Ischemia in Young Adults. Vol.347, No.9014 Junio 1996.

29.- The Lancet, Migraine: Pain associated with Middle Cerebral Artery Dilatation. Vol.338 Junio 1991.

30.- The Lancet, Migraine Related with Stroke in Childhood. Vol.337 Abril 1991.

31.- The Lancet, National general Practice of Epilepsy recurrence after firts Seizure. Vol.336 noviembre 1990.

32.- The Lancet, Remission of epilepsy: Results from the National General Practice Study of Epilepsy. Vol.346, No.8968 Julio 1995.

33.- The Lancet, Vasodilation and Migraine. Vol.335 Abril 1990.

34.- The Lancet, Video Game Epilepsy. Vol.344, No.8930 Octubre 1994.

35.- Uribe Carlos Santiago, Fundamentos de Medicina: Neurologia. 3 Edición Corporación para Investigaciones Biologicas.1994.

36.- Van Der Kamp W, Interictal Cortical Hyperexitability in Migraine Patients demostrated with Transcrania Magnetic Estimulation J-Neurol-SCI MEDLINE 1996.

37.- Weiner & Levitt, Neurology for the House Officer. Editorial Williams & Wilkens. 4 Edición. 1994.

XI. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre:_____

Edad:_____ **Sexo: F( )M( ) #Registro:**_____

Diagnostico:

1.-Sindrome Convulsivo. Fecha Inicio:_____**Fecha Dx.:**_____

a.-Inicio Parcial ( )

b.-Inicio Generalizado ( )

c.-Tipo de convulsión según clasificación Internacional:_____

d.-Edad de Inicio: (años)

d.1 <10 años: ( )

d.2 10-19 a.: ( )

d.3 >20 años. ( )

e.-Duración de Sindrome Convulsivo:_____ años

f.-Tipo de control de Sindrome Convulsivo:

f.1 Adecuado: ( )

f.2 Inadecuado: ( )

f.3 # convulsiones por mes: _____(al ingreso al estudio)

g.-Historia Familiar de Epilepsia:

g.1 Positiva: ( )

g.2 Negativa: ( )

g.3 Parentesco:_____

g.4 Tipo de Epilepsia:_____

h.-Presencia de Aura:

h.1 Si: ( )

h.2 No: ( )

i.-Tratamiento:

i.1 Difenilhidantoina ( ) Fecha inicio y dosis:_____

i.2 Carbamazepina ( ) Fecha inicio y dosis:_____

i.3 Fenobarbital ( ) Fecha inicio y dosis:_____

i.4 Acido Valproico ( ) Fecha inicio y dosis:_____

i.5 Otra DAE ( ) Fecha inicio y dosis:_____

1. Cefalea. Fecha de Inicio:_____ **Fecha Dx.:**_____

a.-Tipo según clasificación internacional:

a.1 Migraña: ( )

a.2 Cefalea tensional ( )

a.3 Cefalea en Salvas ( )

a.4 Cefaleas Misceláneas

a.5 Cefaleas Asociadas ( ) Causa_____

a.6 Cefaleas no clasificables ( )

b.-Edad de Inicio:

b.1 <10 años: ( )

b.2 10-19 a.: ( )

b.3 >20 años: ( )

c.-Duracion desde el inicio: _____años_____meses_____semanas

d.-Tipo de control de Cefalea:

d.1 Adecuado: ( )

d.2 Inadecuado: ( )

d.3 Numero de cefaleas por mes:_____

semana:_____

dia:_____

e.-Localización de la Cefalea:

e.1 Unilateral: ( )

e.2 Bilateral: ( )

e.3 Difusa: frontal: ( )

Temporal ( )

Occipital: ( )

e.4 Universal ( )

f.-Historia familiar de Cefalea:

f.1 Positiva: ( )

f.2 Negativa: ( )

f.3 Sexo del Familiar:_____

f.4 Tipo de Cefalea y parentesco:_____

g.- Presencia de aura: Si: ( ) No: ( )

h.- Tratamiento:

h.1 AINE ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

h.2 Ergotamina ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

h.3 B-Bloqueador ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

h.4 Ca+ Antagonista ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

h.5 Antidepresivo ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

h.6 Otro. ( ) Tipo,dosis,fecha de inicio:_____

4.- Diferencia de tiempo entre Cefalea y Sindrome Convulsivo:

_____ años_____meses

5.- Primero Cefalea luego Sindrome Convulsivo: ( )

6.- Primero Sindrome Convulsivo luego Cefalea: ( )

7.- Otros diagnosticos asociados:(enumerar,inicio,duración,tratamiento)

_____

_____

_____

8.- Tratamiento de Epilepsia claramente modificó Cefalea: Si ( ) No ( )

9.- Tratamiento de la Cefalea claramente modificó la Epilepsia: Si ( ) No ( )

10.- Deficit Neurológico al examen: Si ( ) No ( ) Especifique:_____

11.- Estudio de imagen.(TAC,RMN): Nl ( ) ANL ( ) Especifique:_____